

MENINGIOMAS CRANEALES ATÍPICOS Y ANAPLÁSICOS

Martín Galíndez, Jimena Figoni, Emanuel Giacoppuzzi,
Gabriel Del Giudice, Federico Alberione, José Cascarino

Servicio de Neurocirugía. Hospital General de Agudos "Donación F. Santojanni", Buenos Aires, República Argentina

RESUMEN

Objetivo. Realizar una revisión sobre los aspectos clínicos, radiológicos, histológicos y evolutivos en una serie de pacientes con variedades atípicas y anaplásicas de meningiomas craneales.

Material y método. Se realizó un estudio retrospectivo de seis pacientes con diagnóstico de meningiomas atípicos y anaplásicos tratados durante el periodo 2003-2008. Se analizaron las variables: edad, sexo, forma de presentación, localización tumoral, estudios imagenológicos, técnica quirúrgica, tratamientos oncológicos complementarios y evolución.

Resultados. La edad media fue de 63 años (rango 58-68). La relación hombre/mujer fue de 4:2. La cefalea y las crisis comiciales fueron las formas de presentación más habituales; la localización más frecuente fue a nivel de la convexidad cerebral. Todos los pacientes fueron estudiados con tomografía y resonancia magnética. En cuatro pacientes se realizó resección grado II de Simpson y en los dos restantes resección grado I. Todos los pacientes fueron tratados con radioterapia postoperatoria.

Conclusión. Los meningiomas atípicos y anaplásicos constituyen entre el 5-10% de los meningiomas. A diferencia de las variantes benignas, son más frecuentes en hombres y a nivel de la convexidad cerebral. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa seguida de radioterapia. A pesar del tratamiento instaurado, poseen un alto índice de recidivas aumentando así la mortalidad.

Palabras clave: meningioma atípico, meningioma anaplásico, radioterapia, recidiva, evolución.

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas representan entre el 15 y el 20% de los tumores intracraneales¹⁻⁴. La mayoría son considerados como neoplasias benignas, de crecimiento lento, extra-axiales, no infiltrantes, que proceden de la transformación de las células aracnoideas de las meninges^{2,4-6}. En 1938 Cushing y Fisenhardt reconocieron una variedad de meningiomas con comportamiento más agresivo y peor pronóstico que el resto¹. En 1993 la OMS por primera vez diferenció los meningiomas benignos, atípicos y anaplásicos. Durante los años posteriores se han propuesto diferentes criterios para la clasificación de los diferentes tipos de meningiomas intracraneales; utilizándose actualmente los criterios propuestos por la OMS en el año 2007⁷ (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de meningiomas intracraneales (OMS 2007).

Criterios diagnósticos de meningioma atípico

- > de 4 mitosis x campo de 10 aumentos.
 - o 3 o más de los siguientes criterios:
- Pérdida de la citoarquitectura.
- Macronúcleo.
- Células pequeñas de núcleo agrandado.
- Hiper celularidad.
- Necrosis.

Criterios diagnósticos de meningioma anaplásico:

- > de 20 mitosis x campo de 10 aumentos.
- + criterios histológicos evidentes de malignidad.

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión sobre los aspectos clínicos, radiológicos, histológicos y evolutivos en una serie de pacientes con variedades atípicas y anaplásicas de meningiomas craneales.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo durante el periodo 2003-2008 en el cual se intervinieron treinta y ocho pacientes con meningiomas intracraneales; cuatro pacientes presentaron diagnóstico de meningioma atípico y dos pacientes con diagnóstico de meningioma anaplásico. En los seis casos se analizaron las variables: edad, sexo, forma de presentación, localización tumoral, estudios imagenológicos, exéresis quirúrgica realizada de acuerdo con la escala de Simpson⁸, tratamientos oncológicos complementarios y evolución.

RESULTADOS

Edad y sexo

En nuestra serie se presentaron cuatro pacientes de sexo masculino y dos de sexo femenino. El rango de edad fue de 58 a 68 años con una edad media de 63 años (tabla 2).

Localización y forma de presentación (Fig 1)

La localización más frecuente fue a nivel de la convexidad cerebral en cuatro casos; seguida por localización parasagital en dos casos (tabla 2),

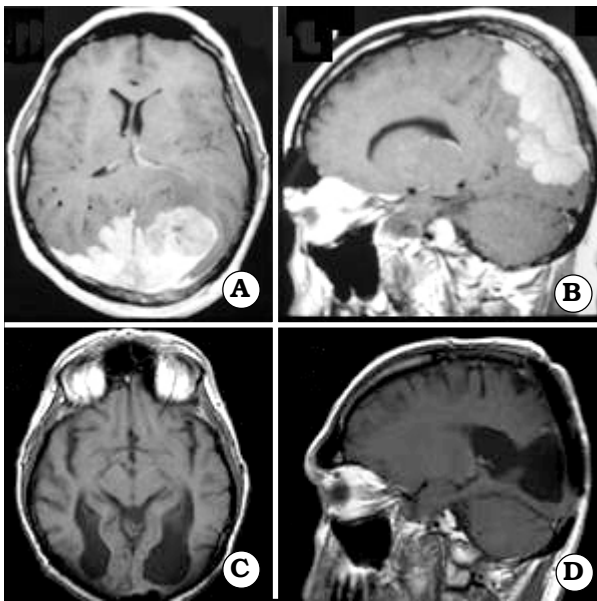


Fig. 1. Caso 5. A-B: IRM prequirúrgica, cortes axial y parasagital en secuencia T1 con contraste, que evidencia meningioma atípico occipital bilateral. C-D: IRM postquirúrgica T1 con contraste.

La forma de presentación más habitual fue la cefalea, en tres casos; seguida de convulsiones, en dos casos; y foco motor deficitario en un caso (tabla 2).

Estudios imagenológicos (Fig. 2)

Todos los pacientes de la serie fueron estudiados con tomografía computada (TAC) con y sin contraste y con resonancia magnética (IRM) con y sin contraste.

En la TAC, en cuatro casos las lesiones eran isoden-

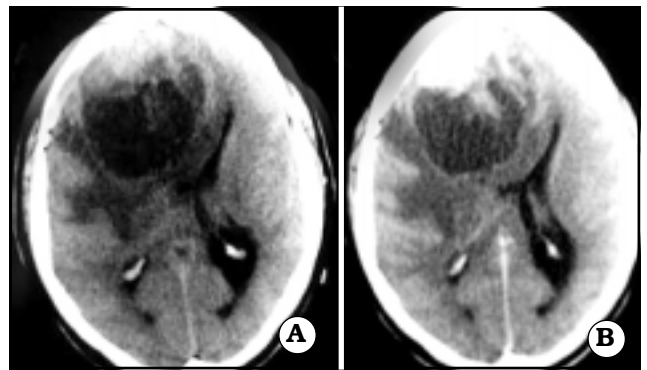


Fig. 2. Caso 1. A-B: Tomografía de encéfalo con y sin contraste. Meningioma atípico frontal derecho.

sas y en dos casos eran lesiones iso-hiperdensas. En todos los casos se observó realce luego de la inyección de contraste endovenoso y edema perilesional. Ninguno de los casos presentaron calcificaciones (tabla 3).

En las IRM se observaron en todos los casos lesiones isointensas en T1, realce luego de la inyección de contraste endovenoso y edema perilesional; en cuatro casos las lesiones fueron hiperintensas en T2 y en dos casos iso-hiperintensas (tabla 3).

Tratamiento (Fig. 3.)

En todos los pacientes se realizó tratamiento quirúrgico: cuatro pacientes con exéresis grado II de la escala de Simpson y dos pacientes con exéresis grado I (tabla 4).

En todos los casos se realizó tratamiento coadyuvante con radioterapia convencional, con dosis que oscilaron entre 50 y 60 Gy.

Tabla 2. Distribución por edad, sexo, clínica y localización.

Caso	Edad	Sexo	1er síntoma	Ubicación	Diagnóstico	MIB1/Ki-67
1	58	M	Convulsiones	Convexidad	Atípico	5%
2	68	F	Cefalea	Convexidad	Atípico	3%
3	65	M	Cefalea	Parasagital	Anaplásico	13%
4	61	M	Cefalea	Convexidad	Atípico	7%
5	61	M	Convulsiones	Parasagital	Atípico	3%
6	64	F	Foco motor	Convexidad	Anaplásico	11%

Tabla 3. Características imagenológicas

Caso	TAC	Calcificación	IRM T1	IRM T2	Cte	Edema
1	Iso-hipodensa	No	Isointenso	hiperintenso	Sí	Sí
2	Isodensa	No	Isointenso	hiperintenso	Sí	Sí
3	Iso-hiperdensa	No	Isointenso	Iso-hiperintenso	Sí	Sí
4	Isodensa	No	Isointenso	hiperintenso	Sí	Sí
5	Isodensa	No	Isointenso	Iso-hiperintenso	Sí	Sí
6	Iso-hiperdensa	No	isointenso	hiperintenso	Sí	Sí

Tabla 4- Tratamiento y evolución

Caso	Tto Simpson	Rtp	Seguimiento	Recidiva	Tto Simpson	2da Recidiva	Tto Simpson	Progresión
1	2	Sí	48 meses †	36 meses	2	42 meses	4	Sí
2	2	Sí	57 meses	No	-	-	-	No
3	2	Sí	25 meses	No	-	-	-	No
4	2	Sí	48 meses	24 meses	1	36 meses	2	No
5	1	Sí	26 meses	No	-	-	-	No
6	1	Sí	15 meses	No	-	-	-	No

Tto=tratamiento (grado de exéresis). Rtp=radioterapia. † Obito.

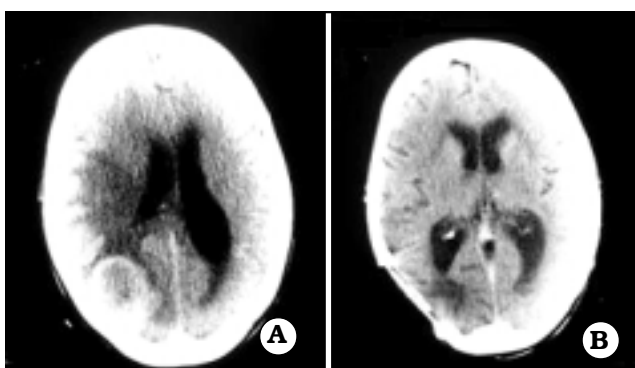


Fig. 3. Caso 6. A-B: Tomografía de encéfalo pre y postquirúrgica que evidencia meningioma atípico de la convexidad parietal derecha.

Histología

En cuatro pacientes la anatomía patológica informó meningioma atípico, con un índice MIB1/Ki-67 entre 3 y 7%. En los dos pacientes restantes el diagnóstico fue de meningioma anaplásico, con un índice MIB1/Ki-67 entre 11 y 13% (tabla 2).

Evolución

El seguimiento máximo fue de 57 meses. Dos pacientes con meningioma atípico presentaron recidiva tumoral.

El primer caso presentó recidiva a los 36 meses, por lo cual se realizó una exéresis grado II de Simpson y la anatomía patológica informó meningioma atípico. Presentó una segunda recidiva a los 42 meses de la primera cirugía; se realizó una exéresis grado IV de Simpson y la anatomía patológica evidenció progresión a meningioma anaplásico. El paciente falleció a los 6 meses de la segunda recidiva.

El segundo paciente, presentó recidiva a los 24 meses de la primera cirugía. Se realizó una exéresis grado I de Simpson y la anatomía patológica informó meningioma atípico. Presentó una segunda recidiva a los 36 meses de la primera cirugía por lo que se realizó una exéresis grado II de Simpson; la anatomía patológica no evidenció cambios con respecto a las previas (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los meningiomas atípicos y anaplásicos representan del 5 al 7% y del 1 al 3% respectivamente, de todos los meningiomas intracraneales³⁻⁷. En nuestra serie representaron el 10 y el 5% respectivamente. A diferencia de los meningiomas benignos que presentan predominio femenino, las variantes malignas presentan predominio masculino^{3,4,6,7} o igual distribución según sexo⁹ dependiendo de la publicación. En nuestro trabajo se observó predominio masculino (4:2).

La edad media de presentación de los meningiomas benignos es alrededor de los 50 años, incrementándose discretamente para las variantes malignas^{4-6,9}. En nuestra serie la edad media de presentación fue de 63 años.

La localización más frecuente para todos los tipos de meningioma es a nivel supratentorial; parasagital para las variantes benignas y a nivel de la convexidad cerebral para las malignas. La sintomatología al momento del diagnóstico no presenta diferencia en los diferentes tipos de meningiomas y se relaciona con la localización de la lesión^{3-6,9,10}. Nuestra localización más frecuente fue a nivel de la convexidad cerebral en cuatro casos y la forma de presentación más habitual fue la cefalea en tres casos, seguida por crisis comiciales y déficit motor.

La TAC con y sin contraste puede orientar a la sospecha de variantes malignas de meningioma, ya que éstas presentan ciertas características distintivas con respecto a las variantes benignas^{4,6,9,11}. En general, se observan lesiones de aspecto heterogéneo iso-hiperdensas, con límites difusos, acompañadas de intenso edema perilesional y realce moderado luego de la inyección de contraste endovenoso. Puede observarse compromiso óseo, pero es característica la ausencia de calcificaciones^{6,9,11,12}. La IRM no presenta utilidad para diferenciar los diferentes tipos de meningiomas, ya que la señal es similar en todas sus variantes. Algunos autores describen la posibilidad de orientar el diagnóstico en base a la presencia de la irregularidad de las lesiones y la presencia de importante edema cerebral difuso^{9,10,12-14}. La angiografía cerebral evidencia hallazgos similares en todas las variantes de meningioma, no siendo útil para el diagnóstico diferencial^{3,5,9,15,16}. En nuestra serie la TAC evidenció lesiones mayormente isodensas, con real-

ce luego de la administración de contraste endovenoso, con edema perilesional y sin calcificaciones. La IRM mostró lesiones isointensas en T1 en todos los casos, y mayormente hiperintensas en T2.

El diagnóstico definitivo de estas lesiones se realiza por medio del estudio anatomopatológico, utilizándose los criterios propuestos por la OMS (tabla 1). A pesar de la presencia de los criterios histológicos de malignidad, el índice mitótico por sí solo puede definir la variante del meningioma. Ciertos autores describen al índice MIB-1/Ki-67 como el criterio más importante para distinguir a los meningiomas clásicos, de los atípicos y anaplásicos^{9,12,17-19}. Se propuso que los meningiomas clásicos presentan un índice MIB-1/Ki-67 entre 0,7 y 2,2%; los atípicos entre 2,2 y 9,3% y los anaplásicos entre 11 y 16,3^{12,17,20-22}. En nuestra serie los 4 pacientes con diagnóstico de meningioma atípico presentaron índice MIB-1/ki-67 entre 3 y 7%. Los dos pacientes con diagnóstico de meningioma anaplásico presentaron valores entre 11 y 13%.

El tratamiento inicial no difiere del resto de los meningiomas y se basa en su exéresis quirúrgica, la cual además de incluir el tumor debe ampliarse lo máximo que sea posible con un generoso margen de seguridad ya que son frecuentes las recidivas a nivel de los límites de las exéresis previas^{3,4,6,9,10,12,23}. En muchas oportunidades la exéresis completa no es posible debido a la tendencia de estas lesiones a invadir estructuras cercanas.^{9,12,23,24}. Nosotros realizamos exéresis grado I de Simpson en dos pacientes y grado II en cuatro pacientes.

El tratamiento quirúrgico debe completarse con radioterapia postoperatoria; la cual mejora la evolución y prolonga el tiempo libre de enfermedad^{9,10,12,24-27}. Todos nuestros pacientes recibieron radioterapia postoperatoria.

Hasta el momento, no se demostró beneficios con el uso de ningún agente quimioterápico para el tratamiento de los meningiomas atípicos ni anaplásicos^{9,10,24,28}.

A pesar del tratamiento, el pronóstico de las variantes malignas de meningioma es francamente peor que el de las variantes benignas. La supervivencia media de los meningiomas atípicos es de aproximadamente 14 años, con un índice de mortalidad a los 5 años del 25%. El índice de recidivas a los 5 años de los meningiomas atípicos luego de la exéresis completa seguida de radioterapia se acerca al de las variantes benignas, siendo del 17%; incrementándose al 87% en los casos con exéresis parciales. Para los meningiomas anaplásicos, la sobrevida media se estima en 2 años, con un índice de mortalidad a los 5 años del 68 al 83%, dependiendo del tratamiento instaurado, y un índice de recidiva del 80% a los 5 años^{4,9,12,29,30}. Se demostró alta asociación entre el índice MIB-1/Ki-67 y el tiempo libre de enfermedad; con un alto índice de recidivas para aquellos pacientes con un índice MIB-1/Ki-67 mayor al 5%^{12,19,20,31}.

En nuestra serie dos pacientes presentaron dos recidivas; el índice MIB-1/ki-67 de estos pacientes fue de 5 y 7% respectivamente. En uno de estos pacientes, la segunda recidiva presentó progresión de meningioma

atípico a anaplásico, con un incremento del índice MIB-1/ki-67 de 5 a 10%. La bibliografía describe un índice de progresión de meningioma atípico a anaplásico del 26 al 33%^{10,29,31,32}.

Las metástasis son poco frecuentes, aparecen en menos del 1% de los casos y pueden localizarse dentro del cráneo o a distancia, principalmente a nivel de hígado, pulmón, cuerpos vertebrales y pleura^{6,9,10,33}. En nuestra serie, en ningún caso se observó la presencia de metástasis.

CONCLUSIÓN

Las variantes atípicas y malignas de meningiomas craneales son poco frecuentes. En nuestra serie representaron el 10% y 5% respectivamente. Se presentan con más frecuencia en pacientes de sexo masculino en la sexta década de la vida. Su localización más frecuente es a nivel de la convexidad cerebral. La presentación clínica no varía con respecto a las variantes benignas y depende de la localización. Los estudios por imágenes pueden orientar al diagnóstico pero no son categóricos, siendo necesaria la confirmación a través de la anatomía patológica. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica lo más amplia posible, asociándose a radioterapia postoperatoria. A pesar del tratamiento instaurado, presentan un alto índice de recidivas que elevan la mortalidad.

Bibliografía

1. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history, and surgical end results. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1938.
2. Jääskeläinen J, Haltia M, Laasonen E, Wahstrom T, Valtonen S. The growth rate of intracranial meningiomas and its relation to histology: An analysis of 43 patients. **Surg Neurol** 1985; 24: 165-72.
3. Maier H, Ofner D, Hittmair A, Kitz K, Budka H. Classic, atypical, and anaplastic meningiomas: Three histopathological subtypes of clinical relevance. **J Neurosurg** 1992; 77: 616-23.
4. Modha A, Gutin PH. Diagnosis and treatment of atypical and anaplastic meningiomas: A review. **Neurosurgery** 2005; 57: 538-50.
5. Mahmood A, Caccamo DV, Tomecek FJ, Malik GM. Atypical and malignant meningiomas: a clinicopathological review. **Neurosurgery** 1993; 33: 955-63.
6. Comuñas F, Díaz FJ, Al-Ghanem R, Calatayud V. Meningiomas atípicos y malignos. **Neurocirugía** 2001; 12: 228.
7. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK (eds): WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, ed 4. Lyon: IARC Press, 2007
8. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. **J Neurol Neurosurg Psychiat** 1957; 20: 22.
9. Gelabert-González M, Fernández-Villa JM, Iglesias-Pais M. Meningiomas intracraniales atípicos y malignos. **Rev Neurol** 2004; 38: 304-10.
10. Jääskeläinen J, Haltia M, Servo A. Atypical and anaplastic meningiomas: Radiology, surgery, radiotherapy, and outcome. **Surg Neurol** 1986; 25: 233-42.
11. Alvarez F, Roda JM, Pérez Romero M, Morales C, Sarmiento MA, Blázquez MG. Malignant and atypical meningiomas: Areappraisal of clinical, histological, and computed tomographic features. **Neurosurgery** 1987; 20: 688-94.
12. Viswanatha A, DeMonte F. Malignant Meningiomas: Management and Outcome. **Contemporary Neurosurgery** 2008; 30: 25.
13. Elster AD, Challa VR, Gilbert TH, Richardson DN, Centeno JC. Meningiomas: MR and histopathologic features. **Radiology** 1989; 170: 857-62.

14. Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis LA, Lee BCP, Manning JJ, Deck MDF. Magnetic resonance imaging of meningiomas. **AJNR Am J Neuroradiol** 1985; 6: 149-57.
15. Dean BL, Flom RA, Wallace RC, Khayata MH, Obuchowski NA, Hodak JA. Efficacy of endovascular treatment of meningiomas: Evaluation with matched samples. **AJNR Am J Neuroradiol** 1994; 15: 1675-80.
16. Manelfe C, Lasjuanias P, Rusalleda J. Preoperative embolization of intracranial meningiomas. **AJNR Am J Neuroradiol** 1986; 7: 963-72.
17. Bruna J, Brell M, Ferrer I, Gimenez-Bonafe P, Tortosa A. Ki-67 proliferative index predicts clinical outcome in patients with atypical or anaplastic meningioma. **Neuropathology** 2007; 27: 114-20.
18. Karamitopoulou E, Perentes E, Tolnay M, Probst A. Prognostic significance of MIB-1, p53, and bcl-2 immunoreactivity in meningiomas. **Hum Pathol** 1998; 29: 140-45.
19. Abramovich CM, Prayson RA. MIB-1 labeling indices in benign, aggressive, and malignant meningiomas: A study of 90 tumors. **Hum Pathol** 1998; 29: 1420-27.
20. Ho DM, Hsu CY, Ting LT, Chiang H. Histopathology and MIB-1 labeling index predicted recurrence of meningiomas: a proposal of diagnostic criteria for patients with atypical meningioma. **Cancer** 2002; 94: 1538-47.
21. Prayson RA. Malignant meningioma: a clinicopathologic study of 23 patients including MIB1 and p53 immunohistochemistry. **Am J Clin Pathol** 1996; 105: 719-26.
22. Beschet Y, Brunon J, Scoazec J-Y, Mosnier JF. Expression of B1 and B2 integrins in normal arachnoid membrane and meningiomas. **Cancer** 1999; 86: 2649-58.
23. Dziuk T, Woo S, Butler B. Malignant meningioma: an indication for initial aggressive surgery and adjuvant radiotherapy. **J Neurooncol** 1998; 37: 177-88.
24. Chamberlain MC. Adjuvant combined modality therapy for malignant meningiomas. **J Neurosurg** 1996; 84: 733-36.
25. Glaholm J, Bloom HJG, Crow JH. The role of radiotherapy in the management of intracranial meningiomas: the Royal Marsden Hospital experience with 186 patients. **Int J Radiat Oncol Biol Phys** 1990; 18: 755-61.
26. Goldsmith BJ, Wara WM, Wilson CB, Larson DA. Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas. A retrospective analysis of 140 patients treated from 1967 to 1990. **J Neurosurg** 1994; 80: 195-201.
27. Pasquier D, Bijmolt S, Veninga T. Atypical and malignant meningioma: Outcome and prognostic factors in 119 irradiated patients: a multicenter, retrospective study of the rare cancer network. **Int J Radiat Oncol Biol Phys** 2008; 71: 1388-93. Epub 2008 Mar 4.
28. Loven D, Hardoff R, Sever ZB, Steinmetz AP, Gornish M, Rappaport ZH, et al. Non-resectable slow growing meningiomas treated by hydroxyurea. **J Neurooncol** 2004; 67: 221-26.
29. Al-Mefty O, Kadri P, Pravdenkova S, Sawyer JR, Stangeby C, Husain M. Malignant progression in meningioma: documentation of a series and analysis of cytogenetic findings. **J Neurosurg** 2004; 101: 210-18.
30. Liu Y, Liu M, Li F. Malignant meningiomas: a retrospective study of 22 cases. **Bull Cancer** 2007; 94(10): E27-31.
31. Palma L, Celli P, Franco C, Cervoni L, Cantore G. Long-term prognosis for atypical and malignant meningiomas: A study of 71 surgical cases. **J Neurosurg** 1997; 86: 793-800.
32. Al-Mefty O, Krayenbühl N, Pravdenkova S. De novo versus transformed atypical and anaplastic meningiomas: comparison of clinical course, cytogenetics, cytokinetics, and outcome. **Neurosurgery** 2007; 61: 495-504.
33. Coke CC, Corn BW, Werner-Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr. Atypical and malignant meningiomas: An outcome report of seventeen cases. **J Neurooncol** 1998; 39: 65-70.

ABSTRACT

Objective: This study aims to be a review about clinical, radiologic, histological and prognostic factors of a patient's series with atypical or anaplastic meningiomas.

Methods: We performed a retrospective review of six patients treated with atypical or anaplastic meningioma, between 2003 and 2008. We analyzed data concerning patient's age, sex, clinical behavior, tumor location, radiological findings, surgical technique, adjuvant treatment and clinical course.

Results: The mean age was 63 years old (range: 58 to 68). Male/female ratio was 4:2. Headache and seizures were the most common presenting symptoms. We found cerebral convexity as the predominant site of location. We studied all patients with CT

and MRI. Four patients were under Simpson II resection and the other two Simpson I. All patients were treated with adjuvant radiation therapy.

Conclusion: Atypical and anaplastic meningiomas represent 5-10% of all meningiomas. They have male preponderance and cerebral convexity location predominance. Gross total resection and adjuvant radiation therapy are the best choices in treatment. Despite of treatment, this tumors exhibit high recurrence rates which increases mortality.

Key words: atypical meningioma, anaplastic meningioma, radiotherapy, recurrence, outcome.

COMENTARIO

Analizando el artículo para la revista del Dr. Martín Galíndez y colaboradores, acerca de una revisión retrospectiva sobre 38 meningiomas, uno puede ver una muy buena actualización de lo que significa el estudio, tratamiento y evolución de estos tumores con una amplia y selecta bibliografía.

Estos tumores son problemáticos cuando se hallan en forma bilateral invadiendo el seno longitudinal, como se aprecia en uno de los casos, o involucran la tórula, venas de drenaje, seno cavernoso, en los petroclivales, o cuando la interface tumor cerebro desaparece por invasión del tumor al parénquima cerebral en un área elocuente como la motora.

Evidentemente el tratamiento de elección es el qui-

rúrgico y radical, Simpson I y II como lo demuestra el trabajo, seguido de la radioterapia.

En ocasiones queda a criterio del cirujano si la resección fue completa o si por vecindad a estructuras fundamentales no se ha podido obtener un gran margen de resección, como también se comenta en la presentación.

La radioterapia está indicada en ambos tipos de tumor y si fuese algo localizado también se podría recurrir al Gamma Knife.

También se han visto factores de riesgo como la radioterapia craneal previa por otro motivo y la NF2.

No siempre es posible la curación con la cirugía y la recurrencia se sabe que está en relación a la extirpa-

ción, es decir cuando no es radical, Simpson III, IV y V, al Ki 67 alto, a las variantes histopatológicas, ya que son más agresivos biológicamente los atípicos, cordoides y a células claras, grado WHO II y anaplásicos y rabdoideos grado WHO III.

También es útil la información, si posible de realizarla, que da la biopsia cerebral, en donde se observa la invasión del tumor al parénquima por su agresividad.

Si bien está descripto que pueden darse metástasis, y son raras, tenemos un caso de metástasis en pulmón.

Concuerdo con los autores que hay una experiencia limitada con quimioterapia u otras drogas adyuvantes, pero en pacientes ya intervenidos e irradiados y en mal estado general, puede ser la única posibilidad siendo una opción válida.

Hay un gran número de trabajos en la bibliografía, sobre receptores hormonales de progesterona como blanco terapéutico, mifepristone o detectando receptores de somatostatín en el tumor con spect con octreoti-

de, inhibiendo el crecimiento tumoral o inhibiendo la angiogénesis, como el bevacizumab que uniéndose a una proteína, VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular) evitarían el crecimiento de los vasos del tumor, pero todos ellos están siendo evaluados para precisar su grado de eficacia en base a la evidencia de los resultados y también deberán ser evaluados los costos y utilidad.

Los controles de imágenes deben ser realizados en un lapso de tiempo menor cuando la resección ha sido más dudosa o el Ki 67 alto.

Por último tanto el autor como sus colaboradores como todos nosotros, neurocirujanos, deseamos un mayor tiempo de sobrevida libre de enfermedad en esta patología tan frecuente.

Santiago Condomí Alcorta
FLENI

Me parece un excelente estudio con la característica del predominio masculino y el grupo etario.

Con respecto a las imágenes estoy de acuerdo en su totalidad con respecto a las características ya publicadas del comportamiento con la TAC de los meningiomas de mayor malignidad como por ejemplo el intenso edema y efecto de masa.

Hasta el año 2005 las imágenes en IRM con las secuencias habituales no aportaban datos útiles. En esa fecha apareció el diagnóstico diferencial con la técnica de difusión¹.

Esta técnica permite valorar la tendencia de las moléculas del agua a difundir siguiendo los tractos de sustancia blanca, membranas celulares y vasos capilares (difusión anisotrópica) o en cualquier dirección (isotrópica).

El promedio de la medida de esta última se denomina ADC (coeficiente aparente de difusión).

En este trabajo inicial se observó que los meningiomas atípicos y anaplásicos tenían un valor de ADC disminuido lo que le da un tono muy oscuro (que se cuantifica matemáticamente) a diferencia de los benignos que son más brillantes.

En octubre de 2008³ se estudiaron 12 meningiomas atípicos y 23 benignos que confirmaron este hecho descripto previamente. Se utilizó magneto de 3 T.

El tono más hiperintenso (más blanco) de los meningiomas benignos se interpreta a que el movimiento

microscópico del agua intratumoral es menos organizado.

Si en la recidiva de un meningioma atípico se hace anaplásico la hipointensidad del ADC será mayor.

El artículo hace resaltar que la difusión convencional puede falla y **no la difusión tensor** que se utiliza en los modernos resonadores.

Por último en el año 2010⁴ se ha agregado otro elemento diagnóstico: **rCBV** (regional cerebral blood volumen) que coincide con el index Ki67 para valorar el grado de malignidad. Este volumen se encuentra aumentado en los meningiomas malignos (magneto 1,5T).

Eduardo Mondelo

Bibliografía

1. Yamasaki F, Kurisu K, Satoh K, Arita K, Sugiyama K, Ohtaki M et al. Apparent diffusion coefficient of human brain tumors at MR imaging. **Radiology** 2005; 235: 985-91.
2. Nagar VA, Ye JR, Ng WH, Chan YH, Hui F, Lee CK et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation. **Am J Neuroradiol** 2008; 29: 1147-52.
3. Toh CH, Castillo M, Wong AMC, Kei KC, Wong HF, NgSH et al. Differentiation between classic and atypical meningiomas with use of diffusion tensor imaging. **Am J Neuroradiol** 2008; 29: 1630-35.
4. Ginat DT, Mangla R, Yeane G, Wang HZ. Correlation of Diffusion and Perfusion MRI with Ki-67 in high-grade meningiomas. **AJR** 2010; 195: 1391-95.