



POSTER ELECTRÓNICO
N°15



LINFOMA PRIMARIO DEL SNC EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

DRA. VIOLETA NOHELÍ RICART MAS
DRA. BÁRBARA CASTELLANO
DR. CHRISTIAN AGUAYO

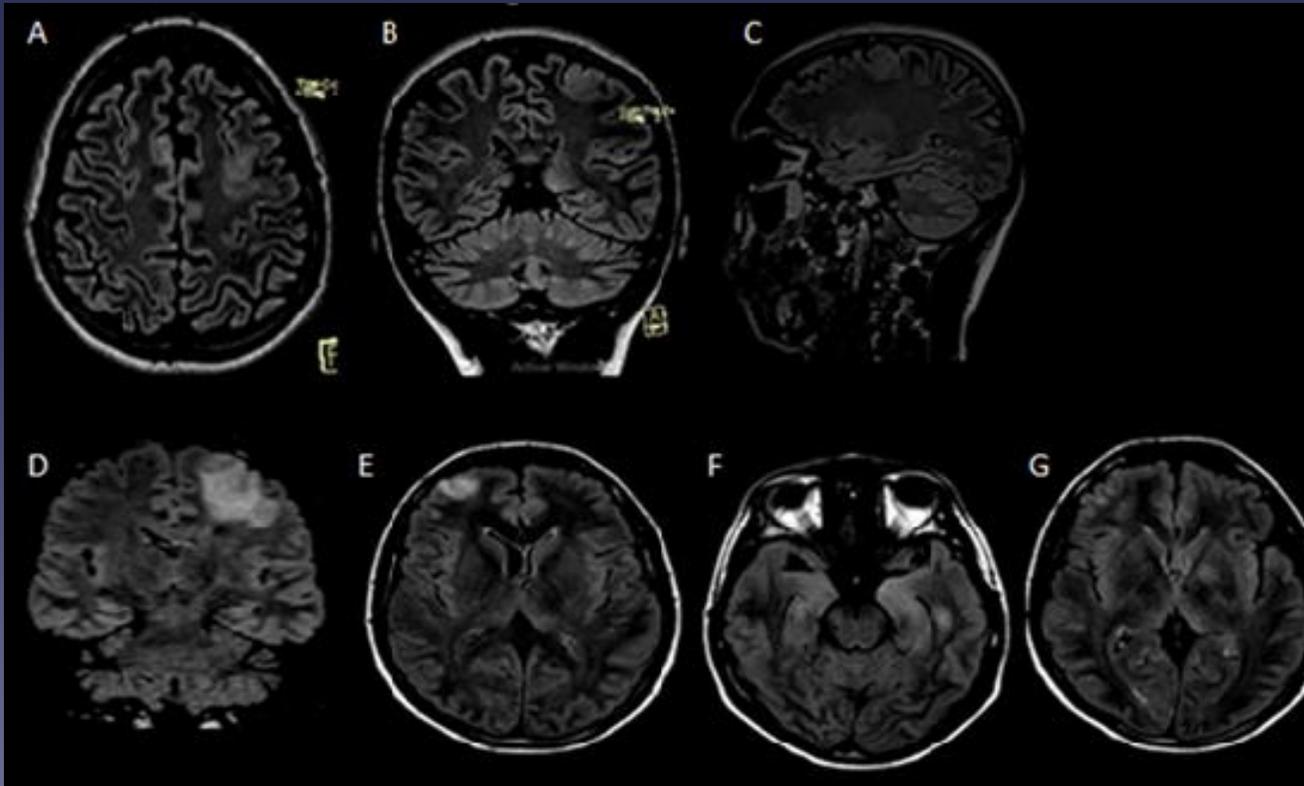
Hospital de Clínicas de la Universidad Nacional de Asunción

Los autores declaran no poseer conflictos de interés

Asunción, Central, Paraguay
Autor responsable: violeta.ricart@gmail.com

Presentación del caso

Presentamos un caso de linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) en un hombre de 38 años, sin historial de inmunosupresión. El paciente comenzó su cuadro clínico con crisis convulsivas y la resonancia magnética inicial reveló hallazgos inespecíficos, inocentes, sin evidencia de formación tumoral. Su estado se deterioró al evolucionar hacia un patrón infiltrativo difuso conocido como linfomatosis cerebri, que culminó en hipertensión intracraneal, herniación encefálica y muerte cerebral cuatro meses después de la aparición de los primeros síntomas. Biopsia cerebral informa el diagnóstico de Linfoma de células B de Alto grado.



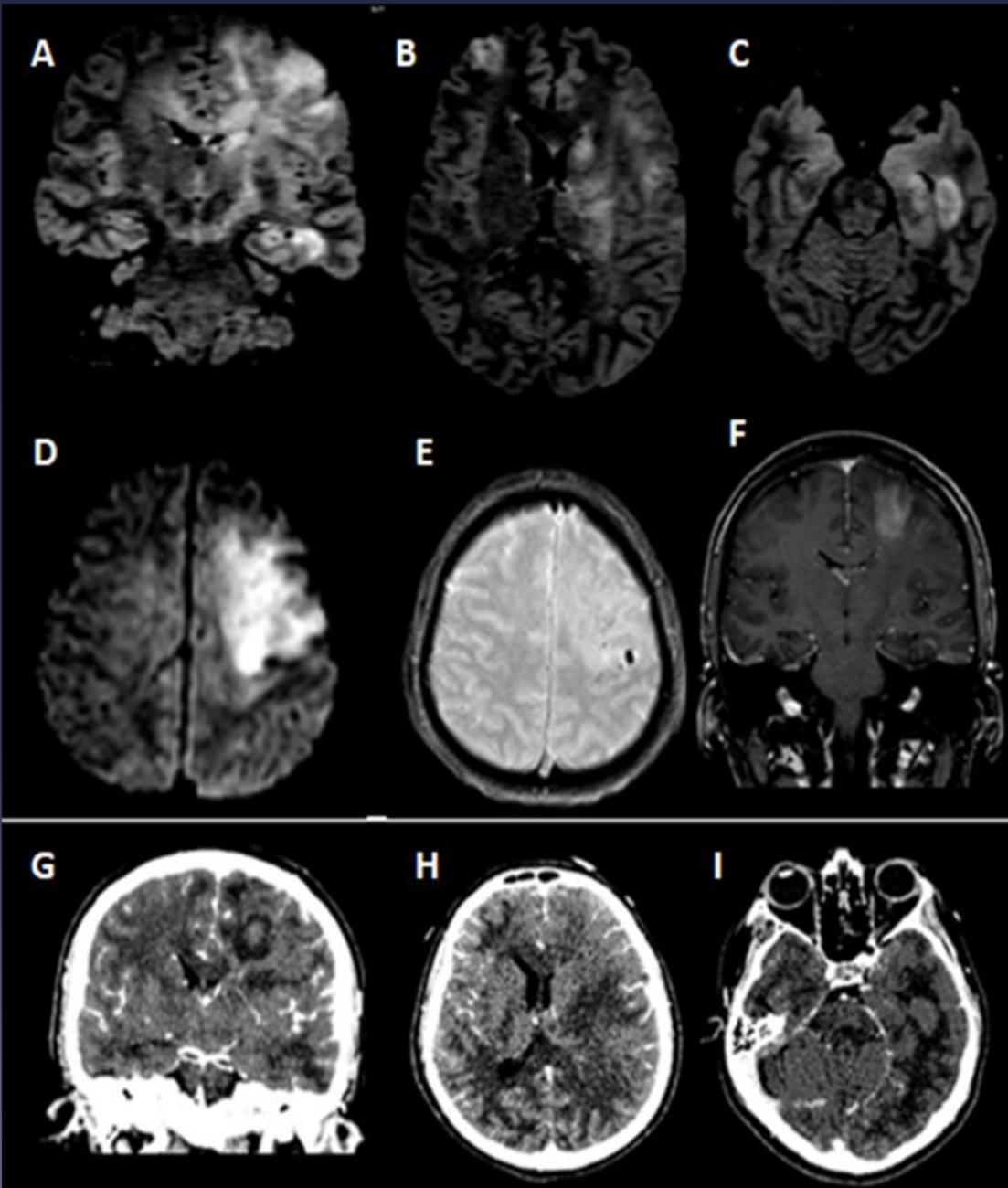
HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

1° RMN (Resonancia de base): Lesión focal mal definida, no realzada, hiperintensa en T2 y FLAIR, menor a 25 mm, que interesa al giro frontal medio izquierdo. **(Figura 1 A, B, C)**

2° RMN (A los dos meses de la resonancia de base)

Aumento en tamaño, extensión y número de las lesiones; la lesión en giro frontal medio se extendió al giro frontal superior y precentral, y presentó insinuación al cuerpo calloso. Nuevas lesiones con patrón amorfo multifocal y difuso, sin cavitaciones regionales o efecto de masa significativo, que interesan a regiones córticosubcorticales supratentoriales, bihemisféricas, a núcleos de la base y regiones temporomesiales anteriores. **(Figura 1 D, E, F,G)**

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS



(A-F): Tercera Resonancia (a los 3 meses). A, B y C. **Cortes axiales y sagital en FLAIR.** Persisten las lesiones visualizadas en estudios previos: la lesión más difusa y extendida, corticosubcortical, afecta los giros frontales izquierdos, superior, medio, inferior y perirolándicos, así como al centro semioval. Aumento en extensión de las lesiones en región ganglio-basal izquierda con compromiso del tracto corticoespinal. Persisten cambios del brillo sin atrofia o expansión a nivel de segmentos anteriores temporomesiales, algo asimétrico a expensas del lado izquierdo.

D. Secuencia de difusión E. T2 Ecogradiante. F. T1 +C.

La lesión frontal izquierda presenta restricción a la difusión y presencia de hemoderivados focales aislados, en el margen de la lesión en topografía del giro precentral, con marcada hiposeñal en T2* GRE. Así también tras la administración de contraste se puede notar un realce intenso, sólido, amorfo. No se constata efecto de masa significativo.

(G-I): Tomografía (a los 4 meses). Evolución de las lesiones visualizadas en estudios previos, actualmente con comportamiento más nodular y con efecto de masa significativo, desvío de la línea media, herniación y colapso del ventrículo lateral izquierdo.

Discusión

El linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC), un subtipo de linfoma no Hodgkin, constituye entre el 4-5% de los tumores intracraneales y representa el 5% de la totalidad de linfomas y el 1% específicamente de los linfomas no Hodgkin. Se sitúa como el segundo tumor cerebral primario más frecuente, sucediendo a los gliomas. Aunque históricamente se ha vinculado con condiciones de inmunodeficiencia, recientes observaciones indican un incremento en su incidencia entre pacientes con sistemas inmunitarios competentes. (1)

El cuadro de nuestro paciente inició con sacudidas mioclónicas en MSD con generalización secundaria. El EEG informó ondas de carácter epileptogénico, además, la madre del paciente refirió que el mismo convulsionó en una oportunidad en su niñez. La RMN inicial mostró una lesión única, hiperintensa en T2 y FLAIR. El paciente mejoró con anticonvulsivantes orales. Todo esto favorecía al primer diagnóstico planteado que fue el de Displasia cortical focal. (2)

A los dos meses de iniciado el cuadro el paciente presentó un status afásico. Una segunda RMN demostró aumento de la primera lesión y aparición de nuevas lesiones. Los hallazgos evolutivos apoyados por la bibliografía(3), inclinaban fuertemente hacia una encefalopatía multifocal/procesos inflamatorios, sobre todo inmunomediados vs eventuales procesos neoproliferativos gliales, difusos, en progresión y de presentación atípica. El LPSNC no estuvo entre los primeros diagnósticos porque el paciente no era inmunodeprimido, además de que según la bibliografía las lesiones del linfoma son mayormente únicas, suelen presentar realce intenso, y suelen ser iso/hiperintensas en T1 e hipointensas en T2. (1,4,5)

A los 3 meses el paciente presentó afasia de comprensión y marcha atáxica. Serología retornó VIH negativo, Toxoplasmosis IgM negativo y VEB positivo. Un barrido Tomográfico descartó lesiones fuera del encéfalo. En una tercera RMN se visualizó aumento de lesiones. Se planteó procesos neoplásicos (con patrón de gliomatosis cerebri). A los cuatro meses el paciente presenta hemiplejia braquiocrural derecha y afasia de comprensión. TAC de cráneo demostró herniación subfalcina.

Las imágenes del paciente eran de un LPSNC de presentación atípica, con patrón de linfomatosis cerebri, pues si bien tenía escaso efecto de masa al principio del cuadro, las lesiones eran multifocales y eran hiperintensas en T2 y FLAIR y su realce era mínimo. Esto coincide con la bibliografía (3) que menciona que debido a la variedad de expresiones posibles en LPSNC, es posible que en su fase más inicial no se muestre como un tumor en los estudios de imagen, lo que retardará su diagnóstico, como ocurrió en nuestro caso.

La biopsia e inmunohistoquímica concluye finalmente un linfoma B de alto grado de presentación singular en un paciente con un sistema inmunológico competente.

Conclusión

El LPSNC es un tumor infrecuente cuyo manejo difiere de manera importante del de otros tumores malignos del SNC, por lo que es importante sugerir el diagnóstico correcto mediante las imágenes de RMN. Como radiólogos debemos saber que el LPSNC se puede presentar de manera atípica en un inmunocompetente, como ser el patrón de linfomatosis cerebri y conocer los diversos patrones atípicos del mismo.

Bibliografía

1. Trejo J, Vázquez D, Torres Del Río S, Pérez G., Márquez B. Linfoma primario y secundario del SNC: claves para el residente de radiología. Seram. 2021;1(1):1-14. <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4502>
2. Kabat J, Król P. Focal cortical dysplasia - review. Pol J Radiol. 2012;77(2):35-43. Doi: 10.12659/pjr.882968.
3. Aljure V, Pulido E, Rodríguez J, Rodríguez N, Ramos J. Diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales con realce en anillo en tomografía computarizada y resonancia magnética. Duazary. 2016;13(2), 149-158. DOI: <http://dx.doi.org/10.21676/2389783X.1721>
4. Gómez E, Quiles A, Laguillo G, Pedraza S. Linfoma cerebral primario en pacientes inmunocompetentes: espectro de hallazgos y características diferenciales. Radiología. 2018; 60 (4):280-289. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.12.009>
5. De la Rosa D, Adrián L, Paniagua M, Carrasco M, Guzman J, Fernández P. Radiologic findings of primary central nervous system lymphoma. Seram.2014;54(S1):10-15. <https://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-0543>