

296 cases from the ANOCEF database and the literature. *J Neurooncol.* 2006;76:201–5.

15. Vates GE, Chang S, Lamborn KR, Prados M, Berger MS. Gliomatosis cerebri: A review of 22 cases. *Neurosurgery.* 2003;53: 261–71.

A.J. Vargas López^{a,*}, J.M. Garbizu Vidorreta^a,
E. Salinero Paniagua^b y C. Fernández Carballal^a

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ajvargaslopez@hotmail.com,
is.86@hotmail.com (A.J. Vargas López).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.004>
0213-4853/

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Trombólisis segura en astrocitoma de fosa craneal media



Safe thrombolysis in astrocytoma of middle cranial fossa

Sr. Editor:

Ocasionalmente, algunos pacientes con ictus isquémico agudo pueden presentar convulsiones al inicio del mismo¹. La tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste tiene limitaciones en este contexto, y los signos precoces de isquemia son frecuentemente sutiles². Una crisis epiléptica al inicio del ictus es considerada una contraindicación relativa para el activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) intravenoso. En las guías de manejo de la SEN 2011³ se acepta que no debe ser un motivo para negar el tratamiento trombolítico si el infarto cerebral se confirma por técnicas de neuroimagen y en la AHA/ASA 2013 consideran razonable la trombólisis intravenosa si la evidencia sugiere que los déficits residuales son secundarios a la isquemia y no a un fenómeno postictal⁴.

Presentamos el caso de un varón de 46 años, con antecedentes de hipercolesterolemia y hábitos etílicos moderados, que acudió al servicio de urgencias por alteraciones del lenguaje y déficit motor en el hemicuerpo derecho, de instalación súbita. A su llegada (45 min tras el inicio de los síntomas): tensión arterial 168/92 mmHg y frecuencia cardíaca 109 lpm. ACP: normal y ECG: ritmo sinusal. La exploración neurológica reveló una afasia global y hemiparesia derecha de predominio braquio-facial, con hemihipoestesia algica derecha. La escala neurológica del *National Institute of Health* (NIHSS) fue de 15: preguntas 2, órdenes 2, paresia facial 1, extremidad superior derecha 4, extremidad inferior derecha 2, sensibilidad 1 y lenguaje 3). Después de 1 h 30 min del inicio de los síntomas, presentó una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada que se resolvió en 20 s con 10 mg de diazepam iv. La TC craneal sin contraste SOMATOM® Emotion 16 slices de Siemens, realizada 15 min después de la crisis epiléptica fue normal (fig. 1A). Como no entendimos tratarse de un fenómeno postictal, no hubo ningún cambio en los déficits neurológicos posteriores a la crisis, y no podíamos programar

una prueba de imagen avanzada (accesibilidad limitada en espacio y tiempo) se discutió el caso, e inició alteplasa intravenoso 2 h 15 min del inicio de los síntomas, hubo mejoría neurológica (NIHSS 9: preguntas 1, órdenes 1, paresia facial 1, extremidad superior derecha 2, extremidad inferior derecha 1, sensibilidad 1 y lenguaje 2). A las 24 h se observó una afasia leve sin déficit motor ni sensitivo (NIHSS 2) y la TC craneal con contraste (fue sugerida por la crisis epiléptica al inicio) realizada 24 h después, identificó una hiperdensidad en el lóbulo temporal izquierdo (fig. 1B). El ecocardiograma y Doppler carotídeo-vertebral fueron normales. La RM cerebral (secuencias en T1, T1 con contraste, T2, T2*, FLAIR, difusión y mapas de ADC), realizada 3 días después, identificó un tumor de la serie glial en el lóbulo temporal izquierdo, que se extendía al uncus e hipocampo con apariencia quística y necrosis central con patrón de crecimiento infiltrativo/expansivo (figs. 1C-F). No fue evidenciada transformación hemorrágica o sangrado intratumoral (figs. 1C-F). En las secuencias de difusión y mapas de ADC no fueron observados cambios sugestivos de isquemia cerebral. Al 5.º día (sin corticoterapia ni cirugía previas) hubo una recuperación total de los déficits (NIHSS 0).

Nuestro paciente fue derivado al servicio de neurocirugía para resección tumoral. Los hallazgos de histología fueron compatibles con astrocitoma anaplásico grado III.

Se dispone de escasa información científica en relación con el empleo de alteplasa en pacientes con astrocitomas que simulan ictus⁵. Por lo que sabemos, solo hay 2 casos publicados de pacientes tratados con rtPA por sospecha de ictus isquémico agudo, que finalmente fueron diagnosticados de glioblastoma multiforme^{6,7}.

En nuestro caso, el paciente fue sintomático durante más de 24 h y, sin embargo, no hubo evidencia de lesiones causadas por enfermedad cerebrovascular. Pensamos que los síntomas ictus-like fueron causados por el tumor que infiltró la cisura de Silvio, envolviendo la arteria cerebral media izquierda como en el caso de García et al. A pesar de esto, no es posible excluir eventualmente una isquemia relacionada con el tumor cerebral resuelta por trombólisis⁸.

Existen pocos casos publicados de pacientes con crisis epiléptica que se presenta al inicio del ictus con uso seguro de rTPA^{6,8}, y los casos de pacientes ictus-like sometidos a trombólisis cuyo diagnóstico final fue un tumor cerebral son excepcionales⁹. El estudio «Copenhagen Stroke Study»,

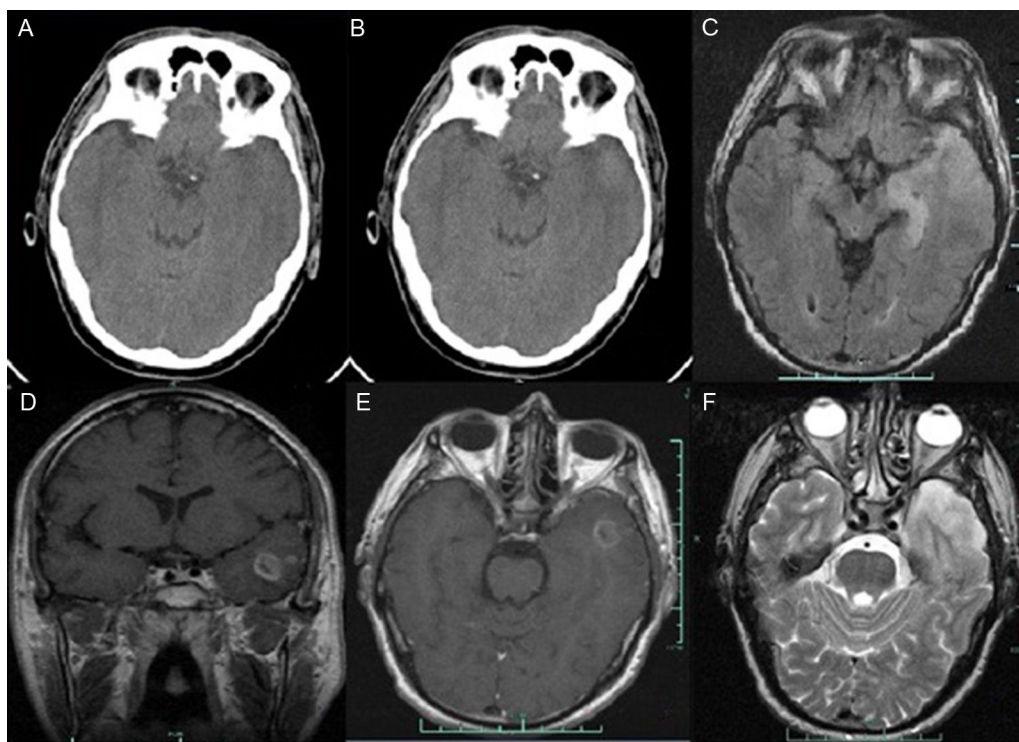


Figura 1 Tomografía computarizada craneal: A) Hallazgos de la TC craneal inicial sin contraste, sin alteraciones. B) TC craneal con contraste a las 24 h, se identifica una hiperdensidad en el lóbulo temporal izquierdo, apagando la cisura de Silvio ipsilateral, sin realce de la lesión. Resonancia magnética cerebral: C) Imagen axial T1. Se observa lesión hiperintensa en el lóbulo temporal izquierdo. D) Imagen coronal T1 con contraste. Se identifica una lesión irregular de baja intensidad central (realce en anillo). E) Imagen axial T1 con contraste. Área irregular con bajo realce, con componente de apariencia quística y necrosis central que ejerce efecto de masa con apagamiento del asta temporal izquierda. F) Imagen axial T2. Se identifica una lesión hiperintensa temporal izquierda (edema). RM global: tumor de la serie glial en el lóbulo temporal izquierdo que se extiende al uncus e hipocampo con apariencia quística y necrosis central con patrón de crecimiento infiltrativo/expansivo.

sugiere que una crisis epiléptica al inicio del ictus puede significar un área grande hipoperfundida, pero potencialmente de tejido rescatable¹⁰.

Las ideas que queremos transmitir son: 1) la trombólisis en un paciente con astrocitoma fue segura, 2) que un paciente que presenta una crisis epiléptica al inicio de un ictus-like puede advertir un tumor; 3) que la TC craneal sin contraste es insuficiente para observar lesiones tumorales, especialmente en fosa craneal media (los artefactos son frecuentes en este local) pudiendo un astrocitoma pasar desapercibido y, finalmente, 4) la RM cerebral es útil porque visualiza la fosa craneal media mejor que la TC craneal, ayudando a descartar tumor versus lesión isquémica y, así mismo, un astrocitoma puede pasar desapercibido en una TC craneal sin contraste.

Por lo que sabemos, este es el primer caso de uso seguro de alteplasa en un paciente con astrocitoma anaplásico grado III, que simuló un ictus sin transformación hemorrágica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Prof. Pablo Vivanco por la asistencia bibliográfica.

Bibliografía

1. Szaflarski JP, Woo D, Kissela BM, Cahill WT, Miller R, Khoury J, et al. The incidence of seizures after acute stroke: A preliminary report (abstract). Boston: 125th Annual Meeting of the American Neurological Association; 2000.
2. Grotta JC, Chiu D, Lu M, Patel S, Levine SR, Tilley BC, et al. Agreement and variability in interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy. *Stroke*. 1999;30:1528–33.
3. Alonso de Leciana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. 2014;29:102–22.
4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al., American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:870–947.

5. Etgen T, Steinich I, Gsottschneider L. Thrombolysis for ischemic stroke in patients with brain tumors. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:361–6.
6. García AM, Egido JA, García ME, Simal P. Thrombolysis for ischaemic stroke and glioblastoma multiforme: A case report. *BMJ Case Rep.* 2009;2009, bcr06.2008.0268.
7. Grimm SA, DeAngelis LM. Intratumoral hemorrhage after thrombolysis in a patient with glioblastoma multiforme. *Neurology.* 2007;69:936.
8. Selim M, Kumar S, Fink J, Schlaug G, Caplan LR, Linfante I. Seizure at stroke onset: Should it be an absolute contraindication to thrombolysis? *Cerebrovasc Dis.* 2002;14: 54–7.
9. Aleu A, Mellado P, Lichy C, Köhrmann M, Schellinger PD. Hemorrhagic complications after off-label thrombolysis for ischemic stroke. *Stroke.* 2007;38:417–22.
10. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS, The Copenhagen Stroke Study. Seizures in acute stroke: Predictors and prognostic significance. *The Copenhagen Stroke Study.* *Stroke.* 1997;28:1585–9.

F.J. Ros Forteza^{a,b,*}, I. Pantazi^{a,b} y A. Cardoso^{a,b}

^a *Unidade de AVC, Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE, Guarda, Portugal*

^b *Departamento de Ciências Médicas, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierros40@hotmail.com (F.J. Ros Forteza).

<https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2016.02.003>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Linfomatosis meníngea tardía en linfoma del manto controlada con quimioterapia



Late-onset meningeal lymphomatosis in mantle cell lymphoma controlled with chemotherapy

Sr. Editor:

El linfoma de células del manto (LM) es un linfoma B de mal pronóstico con mediana de supervivencia inferior a 5 años¹. La afectación neurológica se observa con frecuencia variable (4-26% de los pacientes)^{2,3}, 9-25 meses⁴ como promedio desde el diagnóstico. Las variables pronósticas iniciales relacionadas con esa complicación han sido sobre todo índice pronóstico (MIPI)⁵ desfavorable², morfología blastoide y LDH elevada³. La respuesta al tratamiento en estos casos es muy baja, con supervivencia mediana de 2-9 meses desde la recaída^{4,6}. Incluso con quimioterapia (QT) intensiva y autotrasplante solo en el 50% se consigue remisión completa (RC)². La causa principal de fallecimiento es la progresión sistémica del linfoma³. Hemos tenido ocasión de tratar a una paciente, cuya evolución ha sido discordante con las conclusiones referidas en otras series y creemos interesante comunicar.

Una mujer de 55 años ingresó en octubre del 2012 en nuestro servicio por diplopía y un diagnóstico reciente de neuritis braquial superior, por parestesias, dolor y debilidad en brazo izquierdo. En diciembre de 1996, por astenia y adenopatías cervicales dolorosas, se le había diagnosticado LM (MIPI de bajo riesgo), al observar en biopsia ganglionar un infiltrado difuso, con cierta nodularidad, de linfocitos pequeños, tipo centrocítico, ciclina-D1 positivos, con menos de 10% de aspecto centroblástico. Por inmunohistoquímica y citometría de flujo (CMF) los linfocitos eran CD (5, 19, 20, 22)+; λ + FMC7+; CD (10, 23)–; bcl6–. En médula ósea (MO) se observaba un infiltrado linfocitario de 70%, con los

mismos marcadores. Los perfiles bioquímicos y hemograma eran normales, con 9.000 leucocitos/ μ L y fórmula normal, salvo discreta elevación de LDH (299 mU/mL). En la TAC se detectaban adenopatías supra e infradiaphragmáticas de hasta 2 cm sin visceromegalia. Se inició QT alternante⁷ CHOPbleo/OPEN (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona, bleomicina; vincristina, prednisona, etopósido, mitoxantrona), con repuesta parcial después de 5 ciclos, por lo que se cambió a ESHAP⁷ (etopósido, metilprednisolona, citarabina, platino). Después de 4 ciclos se procedió a intensificación y autotrasplante de precursores hemopoéticos (ATPH) consiguiéndose RC. En julio del 2003 se observó progresión con infiltrado difuso de MO. Se administró rituximab-ESHAP (5 ciclos) y un segundo ATPH, por carencia de familiar histocompatible, obteniendo nueva RC. En junio del 2008 nueva progresión con 60% de infiltrado en MO. Se obtuvo RC después de 7 ciclos de rituximab-bortezomib-dexametasona y se inició búsqueda de donante no familiar para TPH, que resultó fallida. Se mantuvo en remisión hasta su actual ingreso por diplopía. En la exploración clínica solo se objetivaba parálisis completa del tercer par ocular derecho y debilidad en la movilización proximal de brazo izquierdo. La TAC corporal fue normal. El examen histopatológico de MO fue normal, salvo el 0,37% de linfocitos por CMF con la clonalidad inicial. La resonancia magnética craneal y de columna fue normal. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se detectó ligero aumento de proteínas y 44 leucocitos/ μ L (58% linfocitos) con una pequeña proporción (1,5%) de linfocitos clonales λ , con los marcadores iniciales. Se inició QT con metotrexato quincenal (MTX) (3,5 g/m²) intravenoso y triple intratecal (MTX, citarabina, hidrocortisona), consiguiéndose normalización del LCR después de 3 ciclos, con lenta mejoría clínica. Sin embargo, en marzo del 2013 apareció de nuevo diplopía por parálisis del VI par derecho, sin variaciones en los estudios de imagen ni en el LCR. Por ello se añadió al tratamiento temozolomida, consiguiéndose progresiva recuperación neurológica. Fue preciso cambiar a citarabina (3 g/m² iv) por deficiente eliminación de MTX y se fueron espaciando los ciclos, completándose tratamiento intratecal con citarabina liposomal. En junio del 2015, casi