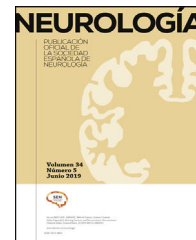




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTA AL EDITOR

Neurolinfomatosis: descripción de 3 pacientes

Neurolymphomatosis: Description of 3 cases

Sr. Editor,

La neurolinfomatosis (NL) consiste en la invasión directa por células linfomatosas de las estructuras del peri y endoneuro del sistema nervioso periférico (SNP) o de los nervios craneales¹. Representa la forma menos frecuente de afectación del SNP por el linfoma. Nuestro objetivo es describir las características clínicas, de neuroimagen, y evolución de 3 pacientes con NL.

Presentamos los casos de 3 pacientes, 2 varones de 50 y 73 años (pacientes 1 y 2) y una mujer de 62 años (paciente 3), que se resumen en la [tabla 1](#). Los 2 varones comenzaron con un síndrome sensitivomotor doloroso braquial de predominio

distal, mientras que la mujer presentó una diplejía braquial dolorosa de predominio izquierdo y proximal.

En la resonancia magnética (RM) del paciente 1, se encontró una masa sólida que infiltraba las ramas terminales del plexo braquial derecho ([figs. 1A y B](#)). Este paciente fue diagnosticado de un LNH por biopsia hepática un mes después de comenzar con la plexopatía braquial pero ya presentaba adenopatías axilares desde hacía un año, sospechosas de malignidad, cuya biopsia había sido negativa ([fig. 1C](#)).

En el paciente 2, la RM mostró realce con Gadolinio (Gd) en ramas C7-T1 del plexo braquial izquierdo. La tomografía por emisión de protones con fluorodeoxiglucosa (PET-FDG) mostró hipermetabolismo difuso en las raíces C7-T1 ([fig. 1F](#)). En este paciente, la citometría de flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró un 22,3% de linfocitos B positivos para CD10. Se realizó biopsia del nervio musculocutáneo que fue normal y el diagnóstico del LNH se estableció tras biopsia de adenopatía axilar, 9 meses después del inicio de la plexopatía braquial izquierda.

Tabla 1 Resumen de las manifestaciones clínicas y exploraciones complementarias de los 3 pacientes

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad	50	73	62
Sexo	Varón	Varón	Mujer
Síndrome clínico	Déficit sensitivo-motor distal en MS derecho, doloroso	Déficit sensitivo-motor distal en MS izquierdo, doloroso	Diplejía braquial proximal asimétrica dolorosa
Estudio neurofisiológico	Plexopatía braquial derecha de predominio inferior	Plexopatía braquial izquierda de predominio distal	Radiculopatía cervical múltiple con afectación más acusada de C5 izquierda
Hallazgos de RM	Masa sólida que infiltra las ramas terminales del plexo braquial derecho	Realce con gadolinio en ramas C7-T1 del plexo braquial izquierdo	Obliteración de los agujeros de conjunción bilateral por infiltración tumoral
Hallazgos de PET-FDG	Captaciones en hueso supraclavicular bilateral, adenopatías axilares y retropectorales derechas	Hipermetabolismo difuso en las raíces C7-T1 del plexo braquial izquierdo	Infiltración tumoral ganglionar laterocervical derecha, ósea y esplénica
LCR	No realizado	Citometría de flujo + para linfoma	Citología y citometría de flujo negativas
Biopsia de nervio	No realizado	Normal	No realizado
Latencia diagnóstica del linfoma	12 meses antes	9 meses después	Una semana antes
Tipo de NL	Secundaria	Primaria	Secundaria

LCR: líquido cefalorraquídeo; MS: miembro superior; NL: neurolinfomatosis; PET-FDG: tomografía por emisión de protones con fluorodeoxiglucosa; RM: resonancia magnética.

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501930>

0213-4853/© 2025 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/>).

Cómo citar este artículo: E. Martínez Campos, L. Torné Hernández, C. Bacaicoa Saralegui et al., Neurolinfomatosis: descripción de 3 pacientes, Neurología, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501930>

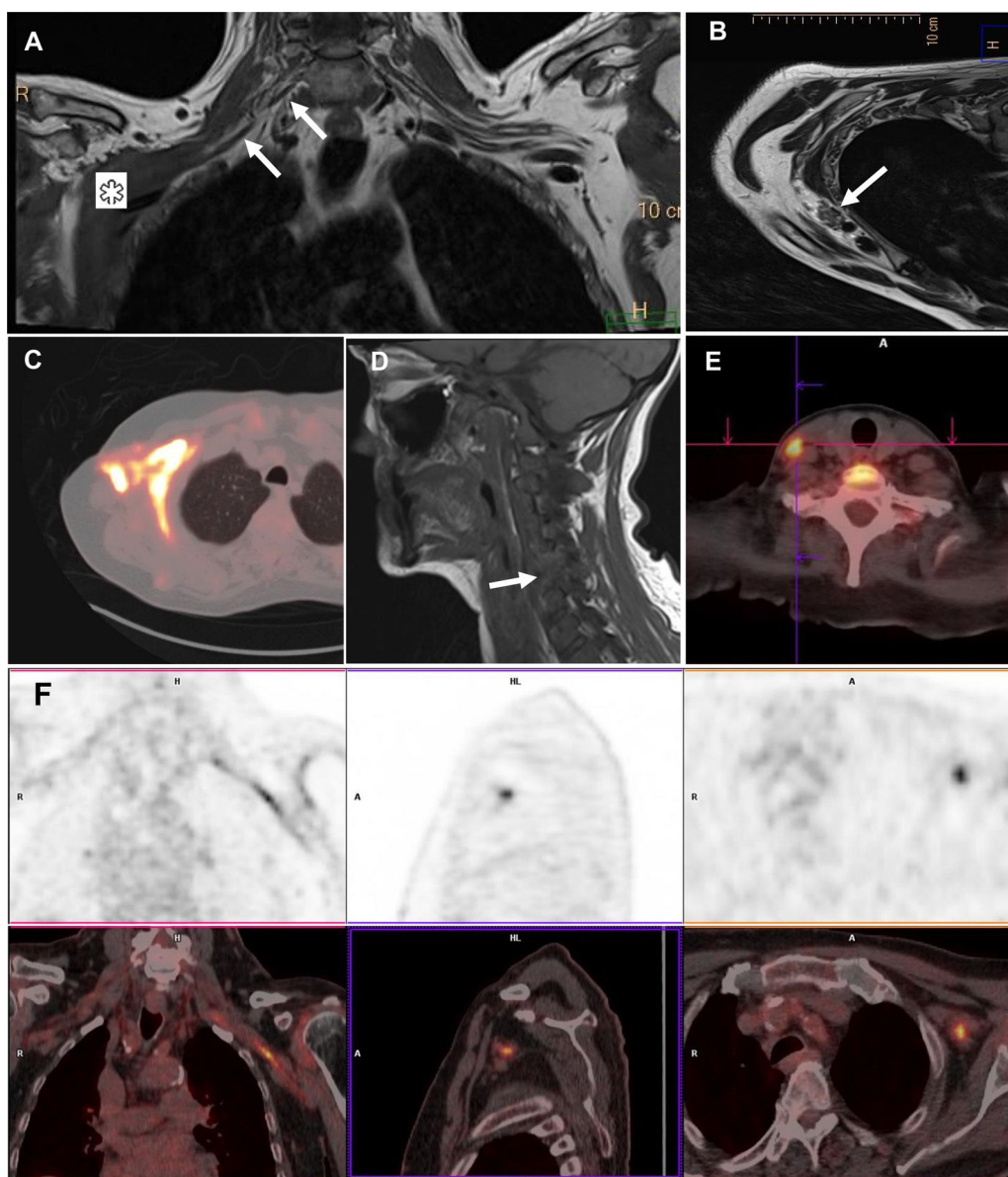


Figura 1 A-C) Imágenes de resonancia y tomografía por emisión de protones con fluorodeoxiglucosa del paciente 1, donde se aprecia masa sólida, con características de proceso linfoproliferativo en axila derecha (asterisco); en ella se introducen las ramas terminales del plexo braquial (flechas), con una menor definición de las estructuras vasculares y nerviosas, lo que sugiere cierto grado de infiltración (A). En el corte axial se observan las ramas del plexo (flecha) infiltrándose en la lesión tumoral (B). Hipercaptación de radiofármaco de adenopatías axilares derechas (C). D y E) Imágenes de resonancia y tomografía por emisión de protones con fluorodeoxiglucosa de la paciente 3. Se observan fracturas patológicas de C2 y C5 con obliteración de la grasa y afectación de los agujeros de conjunción (flecha), lo que sugiere un proceso tumoral (D). Elevada captación de radiofármaco en columna cervical y ganglio laterocervical derecho (E). F) Imagen de tomografía por emisión de protones con fluorodeoxiglucosa del paciente 2 (NL primaria), que muestra un hipermetabolismo difuso de las raíces C7 a T1.

En la paciente 3 se encontró una obliteración de la grasa de los agujeros de conjunción de forma bilateral en la RM, especialmente en los segmentos C4-C5 y C5-C6, de predominio izquierdo y C3-C4 derecho, por probable infiltración tumoral ([fig. 1D](#)). La PET-FDG mostró una elevada captación del radiofármaco en columna cervical y ganglio

laterocervical derecho ([fig. 1E](#)). Había sido diagnosticada de un linfoma no Hodgkin (LNH) por biopsia de adenopatía axilar una semana antes del inicio del cuadro neurológico.

En los 3 pacientes el subtipo de LNH fue B difuso de células grandes. Todos recibieron tratamiento con quimioterapia (QT) sistémica, además de QT intratecal en los pacientes 2 y

3, consiguiéndose la remisión completa del linfoma en todos. La recuperación del déficit neurológico fue completa en la paciente 3 y parcial en los otros 2.

Discusión

Presentamos los casos de 3 pacientes con NL, una NL primaria en la que la afectación del plexo braquial fue la primera manifestación de un LNH, y 2 NL secundarias en pacientes ya diagnosticados de LNH. Todos los pacientes presentaron una afectación de extremidades superiores con dolor incapacitante, en forma de plexopatía braquial unilateral en 2 y de polirradiculopatía cervical asimétrica en la tercera.

El diagnóstico de sospecha de la NL primaria se estableció gracias a los hallazgos de la PET-FDG que mostró un hipermetabolismo del plexo braquial en las ramas donde existía captación de Gd en la RM. A pesar de realizar biopsia del nervio musculocutáneo no se hallaron alteraciones, por lo que la confirmación patológica se obtuvo de la biopsia de una adenopatía que apareció después, permitiendo establecer el diagnóstico de LNH.

Así mismo, el diagnóstico de NL secundaria se estableció gracias al contexto clínico, radiológico y exclusión de otras causas. La presentación clínica en forma de una plexopatía braquial unilateral y polirradiculopatía cervical bilateral no son las propias de la toxicidad por quimioterapia o de las neuropatías paraneoplásicas. Podría plantearse que la afectación del plexo braquial o de las raíces cervicales pudo producirse por compresión^{2,3}. Sin embargo, las plexopatías braquiales descritas en los pacientes con linfoma han sido atribuidas a infiltración linfomática⁴⁻⁶. En la paciente 3 podría pensarse el diagnóstico alternativo de linfomatosis leptomeníngea por la proximidad del linfoma con el espacio subaracnoideo, pero los hallazgos de afectación radicular en RM en los agujeros de conjunción⁷ y la negatividad de la citometría de flujo hacen más probable el diagnóstico del NL secundaria.

La NL primaria es menos frecuente que la secundaria y se requiere un alto índice de sospecha clínica para su diagnóstico precoz^{8,9}. La confirmación patológica no suele ser posible por la inaccesibilidad de algunos nervios para la biopsia, con la posibilidad además de que esta entrañe déficit residual². La NL secundaria debe sospecharse en todo paciente con linfoma que comience con clínica de afectación de nervio periférico, especialmente si es asimétrica, progresiva y dolorosa¹⁰. El diagnóstico y tratamiento precoz condiciona el pronóstico funcional de los pacientes con NL¹¹.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación específica de entidades públicas, sector comercial o agencias sin ánimo de lucro. MEE ha obtenido una ayuda de intensificación para la actividad investigadora del Departamento de Salud del gobierno de Navarra.

Bibliografía

1. Baehring JM, Batchelor TT. Diagnosis and management of neurolymphomatosis. *Cancer J*. 2012;18:463–8 [accessed 2023 Apr 4] Available from: <https://journals.lww.com/journalppo/Fulltext/2012/09000/Diagnosis.and.Management.of.Neurolymphomatosis.14.aspx>.
2. Tomita M, Koike H, Kawagashira Y, Iijima M, Adachi H, Taguchi J, et al. Clinicopathological features of neuropathy associated with lymphoma. *Brain*. 2013;136:2563–78 [accessed 2022 Oct 23] Available from: <https://academic.oup.com/brain/article/136/8/2563/432889>.
3. Grisariu S, Avni B, Batchelor TT, an Den Bent MJ, Bokstein F, Schiff D, et al., Neurolymphomatosis: An International Primary CNS Lymphoma Collaborative Group report. *Blood*. 2010;115:5005–11.
4. Bourque PR, Warman Chardon J, Bryanton M, Toupin M, Burns BF, Torres C. Neurolymphomatosis of the Brachial Plexus and its Branches: Case Series and Literature Review. *Can J Neurol Sci*. 2018;45:137–43.
5. Giglio P, Gilbert MR. Neurologic complications of non-Hodgkin's lymphoma. *Curr Oncol Rep*. 2005;7:61–5, <http://dx.doi.org/10.1007/s11912-005-0027-8>.
6. Kelly JJ, Karcher DS. Lymphoma and peripheral neuropathy: A clinical review. *Muscle Nerve*. 2005;31:301–13.
7. Wangg Y, Wangg J, Jiangg C, Pengg Q, Wu M, Ma X. Secondary neurolymphomatosis of spinal nerve roots 18 detected by F-FDG PET/CT: A case report and differential diagnosis of the case. *Hell J Nucl Med*. 2015;18:261–3. Available from: www.nuclmed.gr.
8. Jeong J, Kim SW, Sung DH. Neurolymphomatosis: A single-center experience of neuromuscular manifestations, treatments, and outcomes. *J Neurol*. 2021;268:851–9.
9. Rojas-Marcos I, Montero-Perea E, Salinas-Martín MV, Encinas V, Pujol M, Martino M. Linfoma primario del nervio ciático. *Neurología*. 2010;65–7.
10. Byun JM, Kim KH, Kim M, Kim TM, Jeon YK, Park JH, et al. Diagnosis of secondary peripheral neurolymphomatosis: A multi-center experience. *Leuk Lymphoma*. 2017;58:2624–32, <http://dx.doi.org/10.1080/1042819420171312376> [accessed 2023 Apr 4] Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10428194.2017.1312376>.
11. Khurana A, Novo M, Nowakowski GS, Ristow KM, Spinner RJ, Hunt CH, et al. Clinical manifestations of, diagnostic approach to, and treatment of neurolymphomatosis in the rituximab era. *Blood Adv*. 2021;5:1379–87.

E. Martínez Campos^{a,*}, L. Torné Hernández^a,
C. Bacaicoa Saralegui^b, I. Jericó Pascual^a
y M.E. Erro Aguirre^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Navarra, Instituto de investigación sanitaria de Navarra (IdisNA), Pamplona, Navarra, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elisamart5@gmail.com
(E. Martínez Campos).