

# Meningitis carcinomatosa

La infiltración de la **leptomeninge** o del espacio subaracnoideo por el cáncer se denomina carcinomatosis leptomeningea o “meningitis carcinomatosa”.

## Epidemiología

El 5-10% de los pacientes con cáncer desarrollan carcinomatosis leptomeningea; la incidencia depende del tipo de cáncer.

El 5-8% de los pacientes con tumores sólidos desarrollan carcinomatosis leptomeningea; los más implicados son el cáncer de pulmón (adenocarcinoma y especialmente cáncer de células pequeñas), el de mama, el melanoma, y el adenocarcinoma del tracto digestivo.

En los linfomas no hodgkinianos, la incidencia es del 10% aproximadamente.

En las leucemias, la incidencia varía en función de la población (en niños es más frecuente que en adultos) y del tipo de leucemia (en la linfoblástica es más frecuente que en la mieloblástica). Sin embargo, la afectación leptomeningea puede ser la primera manifestación de una leucemia mieloblástica.

El empleo sistemático de quimioterapia intratecal e irradiación craneal del sistema nervioso como profilaxis, ha hecho disminuir la incidencia de meningitis linfoblástica del 50% al 15%. La diseminación leptomeningea se observa también en los tumores primarios del sistema nervioso, así como en el meduloblastoma, en el pinealoblastoma, en el germinoma, en el ependimoma y en el glioblastoma multiforme.

## Patogenia

La invasión neoplásica del espacio subaracnoideo suele producirse por vía hematógica.

Una vez el tumor alcanza las leptomeninges hay una diseminación multifocal o difusa facilitada por el LCR.

Con preferencia, las zonas leptomeningeas de depósito neoplásico son las cisternas basales, la cisura de Silvio, la región hipocámpica y la cola de caballo.

Se ha sugerido que la resección fragmentaria utilizando el CUSA debe ser limitada, especialmente cuando el tumor está en contacto con la vía de LCR (Ahn y col., 2012).

## Clínica

Debido al carácter difuso de la diseminación leptomeningea, 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 esfínteres. La pérdida o la disminución asimétrica de algunos reflejos musculares es un signo temprano y, en ocasiones se observa la combinación de un síndrome piramidal con exaltación de algunos reflejos y signo de Babinski (por afectación parenquimatosa cerebral o medular) y disminución o pérdida de otros reflejos (por radiculopatía). En un paciente con cáncer, la presencia de náuseas persistentes, asociadas o no a vómitos, y no explicadas por otras causas, sugiere una carcinomatosis leptomenígea.

## Diagnóstico

Se basa en el examen del LCR y en la RM.

Sólo el 3% de los pacientes con carcinomatosis leptomenígea tienen un LCR normal. La presencia de aumento de presión del LCR (50% de los casos), pleocitosis, hipoglucorraquia moderada o intensa (75%) y aumento de proteínas (75%) es inespecífica. La demostración definitiva de carcinomatosis leptomenígea se basa en la verificación de células neoplásicas en el LCR. La primera punción lumbar demuestra una citología neoplásica positiva en el 50% de los casos. Esta cifra aumenta hasta el 90% en la tercera punción lumbar y en laboratorios experimentados. La citometría de flujo puede facilitar el diagnóstico de células neoplásicas en el LCR; su sensibilidad es del 70%, pero su especificidad es del 95%.

La determinación de marcadores tumorales en el LCR 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 citología. Algunos marcadores son específicos de determinados tumores: beta2-microglobulina (linfoma), antígeno carcinoembrionario (tumores de tracto digestivo, ovario, mama o pulmón), alfafetoproteína (carcinoma embrionario), y gonadotropina coriónica beta (coriocarcinoma y carcinoma embrionario). Otros marcadores no son específicos, pero reflejan alteraciones metabólicas por las células neoplásicas (en ocasiones por causas no neoplásicas) en el LCR; el más sensible y específico es la beta-glucuronidasa (con un 90% de sensibilidad y especificidad).

La RM con contraste y sin éste es muy sensible en las metástasis y captación de contraste por las leptomeninges. Puede demostrar, además, metástasis parenquimatosas (muy frecuentes en el melanoma) y nódulos por acumulación de células neoplásicas en el espacio subaracnoideo, en general en la región lumbosacra ("cola de caballo"). La captación de contraste por las leptomeninges no es, sin embargo, patognomónica de carcinomatosis leptomenígea; procesos inflamatorios y la hipotensión intracraneal (después de punciones lumbares repetidas) causan captación de contraste en las meninges. En ocasiones, la citología del LCR sigue negativa tras tres o más punciones lumbares. En ese caso, la evaluación individual de cada paciente orienta el diagnóstico. En pacientes con un tumor con tendencia a metástasis leptomenígea, con enfermedad sistémica avanzada, manifestaciones clínicas típicas de carcinomatosis leptomenígea, LCR anormal (pero con citología negativa) y RM indicativa de carcinomatosis leptomenígea, debe considerarse este diagnóstico y tratarse como tal. En otras situaciones, como cuando las manifestaciones clínicas y la RM sugieren meningitis crónica, pero se desconoce la presencia de un tumor y el estudio del LCR no es diagnóstico, se recomienda una biopsia menígea.

La [mielografía](#) puede mostrar defectos de relleno.

## Complicaciones

Se acompaña con frecuencia de hidrocefalia e hipertensión intracraneal que debe ser tratada mediante derivación subduro o ventrículo-peritoneal .

Sin embargo, hay riesgos reales de siembra peritoneal o ascitis maligna (Lee y col., 2011).

## Tratamiento

En general, la estrategia terapéutica consiste en administrar radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas. Para tratar las restantes células neoplásicas en el LCR puede utilizarse la administración intratecal de quimioterapia (catéter intraventricular con reservorio subcutáneo "de Ommaya"), con escasas complicaciones.

La preservación de la dinámica (y ausencia de obstrucción) del LCR debe confirmarse antes de iniciar la quimioterapia mediante la administración de un isótopo radiactivo y un examen ventriculográfico. Los agentes quimioterapéuticos utilizados con mayor frecuencia por vía intratecal son: a) metotrexato (10 mg 2 veces por semana durante 4 semanas, generalmente seguido por administración semanal y mensual) con el que se consigue mejoría en el 50% de los pacientes; b) tiotepa (10 mg 2 veces por semana) que es igualmente efectivo, y c) arabinósido de citosina (50 mg 2 veces por semana) que se utiliza sobre todo para linfomatosis o leucemia meníngea (el 50-70% de las leucemias meníngeas responden a este tratamiento). La evaluación del tratamiento debe realizarse mediante análisis del LCR obtenido por punción lumbar. Ello se debe a que la incidencia de citologías falsamente negativas es superior en el líquido ventricular.

Aunque la colocación del catéter ventricular tiene escasas complicaciones, en un 5% produce infecciones o la migración de la punta del catéter, en cuyo caso éste drena en el parénquima en lugar del ventrículo y puede originar necrosis y encefalopatía. En los déficits neurológicos intensos (parálisis de pares craneales o déficit radicales) hay escasa respuesta al tratamiento. Este hecho, asociado a que la supervivencia de estos pacientes es corta (media de 6 meses) y a que la quimioterapia intratecal puede ser tóxica, obliga a individualizar la decisión terapéutica en cada uno de ellos.

Los factores que se han de considerar para esta decisión son: a) tipo de tumor (radiosensibilidad y quimiosensibilidad); b) curso de la enfermedad sistémica (duración y agresividad) y grado de extensión (metástasis), y c) gravedad de los déficit neurológicos y estado funcional del paciente. En general la radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas o responsables de dolor es recomendable para la mayoría de los pacientes, puesto que reduce el dolor y mejora la calidad de vida. La administración de pocas dosis de quimioterapia, mediante punción lumbar, puede aconsejarse en pacientes con una esperanza de vida corta.

La quimioterapia, mediante un reservorio de Ommaya, debe aconsejarse en pacientes con capacidad funcional aceptable, tumor sensible a la quimioterapia, escasa enfermedad sistémica o tumor sistémico que responde al tratamiento- y esperanza de vida (en función de la enfermedad sistémica) superior a los 6 meses. En este grupo de pacientes la duración y la calidad de vida pueden mejorar de manera importante, y con frecuencia es la enfermedad sistémica, y no las complicaciones neurológicas, la causa de muerte.

## Bibliografía

Ahn, Jun Hyong, Sang Hyun Lee, Sohee Kim, Jungnam Joo, Heon Yoo, Seung Hoon Lee, Sang Hoon Shin, and Ho-Shin Gwak. 2012. "Risk for Leptomeningeal Seeding After Resection for Brain Metastases: Implication of Tumor Location with Mode of Resection." *Journal of Neurosurgery* (February

17). doi:10.3171/2012.1.JNS111560. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22339161>.

Lee, Min Ho, and Jung-Il Lee. 2011. "Malignant ascites after subduroperitoneal shunt in a patient with leptomeningeal metastasis." *Journal of Korean Neurosurgical Society* 50 (4) (October): 385-387.  
doi:10.3340/jkns.2011.50.4.385.

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN  
1988-2661**

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=meningitis\\_carcinomatosa](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=meningitis_carcinomatosa)

Last update: **2019/09/26 22:23**

