Documento descargado de http://zl.elsevier.es el 01/10/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Rev Colomb Cancerol. 2013;**17(3)**:126-129

Revista Colombiana de Cancerología

www.elsevier.es/cancerologia

IMÁGENES ONCOLÓGICAS

Linfoma primario de sistema nervioso central, imagen con FDG-PET/CT

Alejandro Martí Samper

Grupo de Medicina Nuclear-PET, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D. C., Colombia

Recibido el 27 de agosto de 2013; aceptado el 30 de octubre de 2013

PALABRAS CLAVE
Tomografía por emisión de positrones;
Linfoma primario de sistema nervioso central;
Etapificación

Resumen El linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC), que hoy se conoce como una forma extranodal del linfoma no Hodgkin de alto grado de células B, por lo general B difuso de célula grande, se origina en el cerebro, leptomeninges, médula espinal o los ojos; usualmente se mantiene confinado al sistema nervioso central (SNC). Representa el 4% de los tumores primarios del SNC, con una tasa de incidencia ajustada por edad de 4/1.000.000/año. El principal factor de riesgo es la inmunodeficiencia.

La tomografía por emisión de positrones (PET) ha mostrado impacto en la etapificación de pacientes con linfoma B difuso de célula grande; sin embargo, poca experiencia se tiene en casos de compromiso primario del SNC.
© 2013 Instituto Nacional de Cancerología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Positron emission tomography;
Primary central nervous system lymphoma;
Staging

Primary central nervous system lymphoma imaged with FDG-PET/CT

Abstract Primary central nervous system lymphoma (PCNSL) is now known as a form of non-Hodgkin extranodal high-grade B-cell, usually diffuse large B cell, originating in the brain, leptomeninges, spinal cord or eyes, and usually remains confined to the central nervous system (CNS). The main risk factor is immunodeficiency. It represents 4% of primary CNS tumors, with an incidence rate adjusted for age of 4/1,000,000/year.

Positron emission tomography (PET) has shown to have an impact on staging impact patients with diffuse large B cell lymphoma, but there is limited experience in cases of primary CNS involvement.
© 2013 Instituto Nacional de Cancerología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Correo electrónico: amsmarti@hotmail.com

0123-9015/$ - see front matter © 2013 Instituto Nacional de Cancerología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Documento descargado de http://zl.elsevier.es el 01/10/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Introducción

El estudio mediante tomografía por emisión de positrones (PET/CT) con la aplicación de fluordesoxiglucosa (F18-FDG) ha venido experimentando un auge cada vez mayor a nivel mundial, en especial por su alta capacidad de detección de metástasis a distancia y compromiso infiltrativo locorregional, lo cual cambia el pronóstico y el manejo de muchos pacientes con cáncer.

La tomografía por emisión de positrones (FDG-PET) ha sido ampliamente incorporada al estudio de pacientes con linfoma no Hodgkin. Sin embargo, su utilidad en el linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) es poco clara[1].

Aunque el LPSNC es histológicamente indistinguible de su homólogo sistémico, el diagnóstico, etapificación y tratamiento difieren considerablemente.

El principal factor de riesgo es la inmunodeficiencia; la incidencia de esta neoplasia en pacientes inmunocompetentes es de aproximadamente 51 casos por 10.000.000 por año; sin embargo, ha sido reportado en el 6-20% de los pacientes infectados con el VIH. La edad media de los pacientes inmunocompetentes con LPSNC es de 55 años; la edad media de los pacientes con VIH y LPSNC es de 35 años.

El uso más común de la FDG-PET en el manejo de LPSNC se dirige al enfoque neuroquirúrgico para dirigir un sitio de biopsia (en el foco hipermetabólico) y ayudar en la etapificación sistémica de la enfermedad; sin embargo, ninguna de estas indicaciones ha sido estudiada de forma prospectiva. Menos se sabe acerca de si la actividad metabólica que se aprecia en la lesión puede ayudar desde el punto de vista pronóstico o en la valoración de respuesta al tratamiento.

El papel de la imagen metabólica FDG-PET en LPSNC ha sido un área de continuo interés. En el estudio de Mohile[1], de 28 pacientes con FDG-PET, los resultados fueron consistentes con tumor residual en el 50% de las exploraciones cuando las imágenes metabólicas se hicieron para aclarar lesiones residuales en la resonancia cerebral, mientras que el otro 50% se mostró consistente con respuesta completa.

En 1988, Kuwabara presentó uno de los primeros informes que demostraban el hipermetabolismo en 2 pacientes[2]. Un estudio posterior de Rosenfeld de 10 pacientes corroboró su hallazgo y destacó las similitudes con otros linfomas de alto grado basándose en la elevada captación de FDG; además, en su estudio incluyeron el hacer regiones de interés (ROI) en el tejido tumoral y otra en el tejido cerebral sano para evaluar la relación «ratio» entre las mismas[3]. Su trabajo, que incluyó a pacientes inmunocomprometidos, sugirió un papel importante para la FDG-PET en el intento de discriminar entre tumores cerebrales de alto y bajo grado. También demostró los efectos de los corticosteroides y su capacidad para disminuir la captación de FDG.

En condiciones normales el cerebro muestra una elevada captación de FDG dado que el radiofármaco es un análogo de la glucosa; sin embargo, desde el punto de vista patológico, cuando se encuentra un linfoma «agresivo» de sistema nervioso central su actividad hiperglicolítica es aún mayor que el tejido cerebral sano que lo rodea, lo cual permite hacer una diferenciación visual y cualitativa de las áreas de mayor captación, así como su distribución, la cual también puede ser irregular o focal dependiendo del caso en cuestión.

Si se valida, la FDG-PET podría tener un impacto significativo en el manejo de pacientes con LPSNC. En el futuro inmediato la evaluación mediante imágenes de PET debe ser incorporada en ensayos clínicos para definir su utilidad en la estratificación de los pacientes con linfoma primario del sistema nervioso central.

Presentación de imágenes

A continuación se presenta una selección de imágenes de PET/CT con F18-FDG tomadas a un paciente de sexo masculino de 53 años con linfoma B difuso de célula grande primario cerebral diagnosticado con biopsia.

El paciente venia referido con antecedentes de inmunosupresión farmacológica de larga data por trasplante renal y presentaba rechazo del trasplante en la actualidad; se encontraba en terapia dialítica, había presentado alteración del sensorio, episodios de delirio y un evento convulsivo tónico-clónico generalizado. El médico tratante considera que, debido a la severidad de la falla renal, el paciente no era candidato para tomografía ni resonancia (RNM) contrastadas, y le realizaron como estudios de base TAC simple, que fue equívoco, y RNM simple, que les sugería neoplasia frontal izquierda. Posteriormente, basándose en dicho hallazgo, el paciente fue sometido a biopsia, que confirmó el diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande cerebral. El médico tratante consideró continuar estudio mediante PET/CT-FDG para su más completa estadificación y, además, porque el examen no tiene contraindicación en falla renal. El estudio mencionado encontró enfermedad infiltrativa hipermetabólica encefálica, que se muestra a continuación.

Se le realiza PET/CT con administración de F18-FDG en dosis de 10 mCi, con un tiempo de captación de aproximadamente 60 minutos, y se adquirieron imágenes especiales de cerebro y posteriormente del cuerpo entero. El tiempo de ayuno fue de 6 horas, y el nivel de glucometría, de 86 mg/dl.

Se proporciona el valor estandarizado de captación (SUV) máxima de las lesiones dominantes normalizado al peso del paciente.

Se encontraron lesiones hipermetabólicas de tipo infiltrativo, observando múltiples focos hipermetabólicos en ambos lóbulos frontales (derecho con SUVmáx. 13, izquierdo con SUVmáx. 14), región interhemisférica y falx cerebri en casi su totalidad con SUVmáx. 14, cuerpo calloso en el tercio anterior y región temporal derecha en su tercio superior (SUVmáx. 11). Adicionalmente se evidenció incremento en la calota de la región frontal izquierda con solución de continuidad especiales de cerebro y posteriormente del cuerpo entero por cambios inflamatorios en relación con biopsia, tambien se observó área malácica temporal baja derecha sin captación de FDG.

Discusión

En condiciones normales el cerebro muestra una elevada captación de FDG dado que el radiofármaco es un análogo de la glucosa y el cerebro consume predominantemente glucosa; sin embargo, desde el punto de vista patológico, cuando se encuentra un linfoma «agresivo» del SNC su actividad hiperglicolítica es aún mayor que el tejido cerebral sano que lo rodea, lo cual permite hacer una diferenciación visual y cualitativa de las áreas de mayor captación, así como su

Documento descargado de http://zl.elsevier.es el 01/10/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

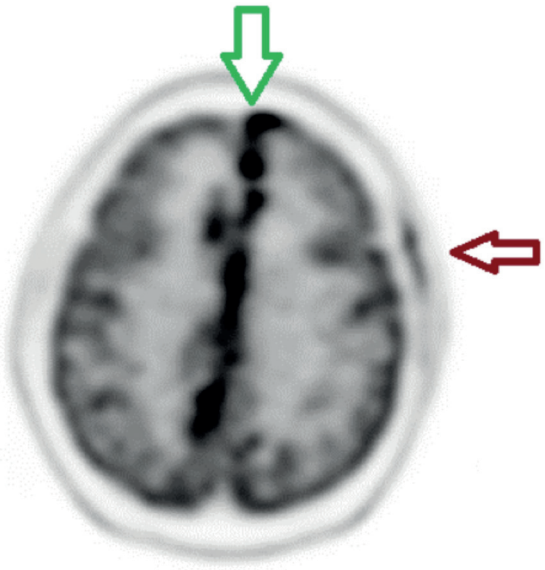

Figura 1 Reconstrucción con corrección de atenuación F18-FDG-PET/CT cerebral. Corte axial que evidencia compromiso infiltrativo hipermetabólico a nivel interhemisférico, con SUVmáx. 14. También se aprecia la captación correspondiente al sitio de biopsia frontal izquierda.

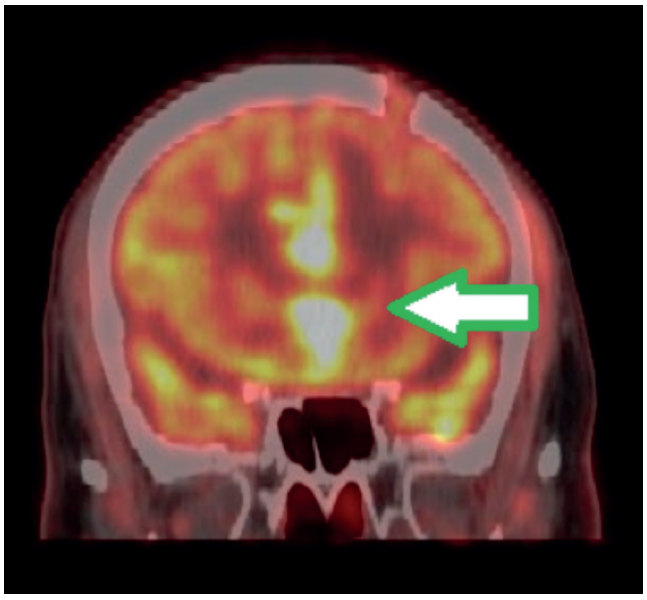

Figura 3 PET/CT imagen fusionada cerebral en vista coronal. Corte coronal evidenciando lesiones hiperglicolíticas que infiltran la región interhemisférica y cuerpo calloso; también se observa solución de continuidad frontal izquierda correspondiente a la biopsia.

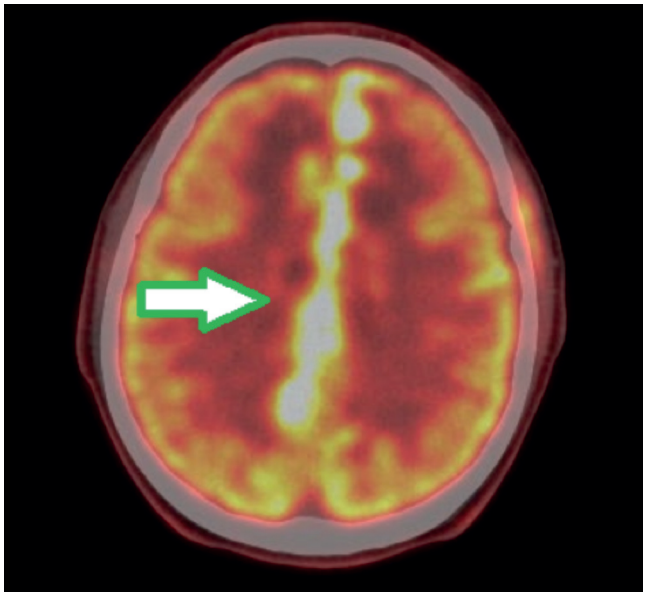

Figura 2 PET/CT imagen fusionada del cerebro. Corte axial que muestra el compromiso hipermetabólico antes descrito con su correcta localización anatómica en el TAC.

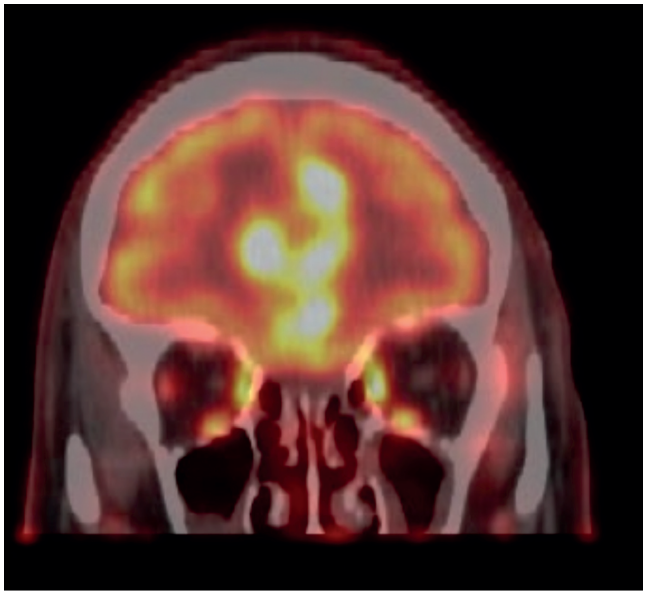

Figura 4 PET/CT imagen fusionada cerebral en un corte coronal más anterior. Se evidencian áreas nodulares hiperglicolíticas que comprometen región frontal interhemisférica.

distribución, que es también irregular o focal dependiendo del caso en cuestión. También se pueden tener casos en los que las áreas hipocaptantes por necrosis o tumores con bajo índice glicolítico se diferencien del resto del parénquima cerebral, en el que existe un fondo de elevada intensidad. Algunos autores han utilizado el hacer ROI en el tumor y otra ROI en el tejido cerebral normal para comparar su relación «ratio»[3]; sin embargo, esta práctica no está validada, pues prima el acercamiento visual cualitativo.

El caso clínico ejemplifica una de las más poderosas indicaciones establecidas del PET: etapificación tumoral en pacientes con linfoma no Hodgkin[4].

El PET/CT muestra su mayor sensibilidad y exactitud diagnóstica con respecto a las técnicas radiológicas de imagen

Documento descargado de http://zl.elsevier.es el 01/10/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

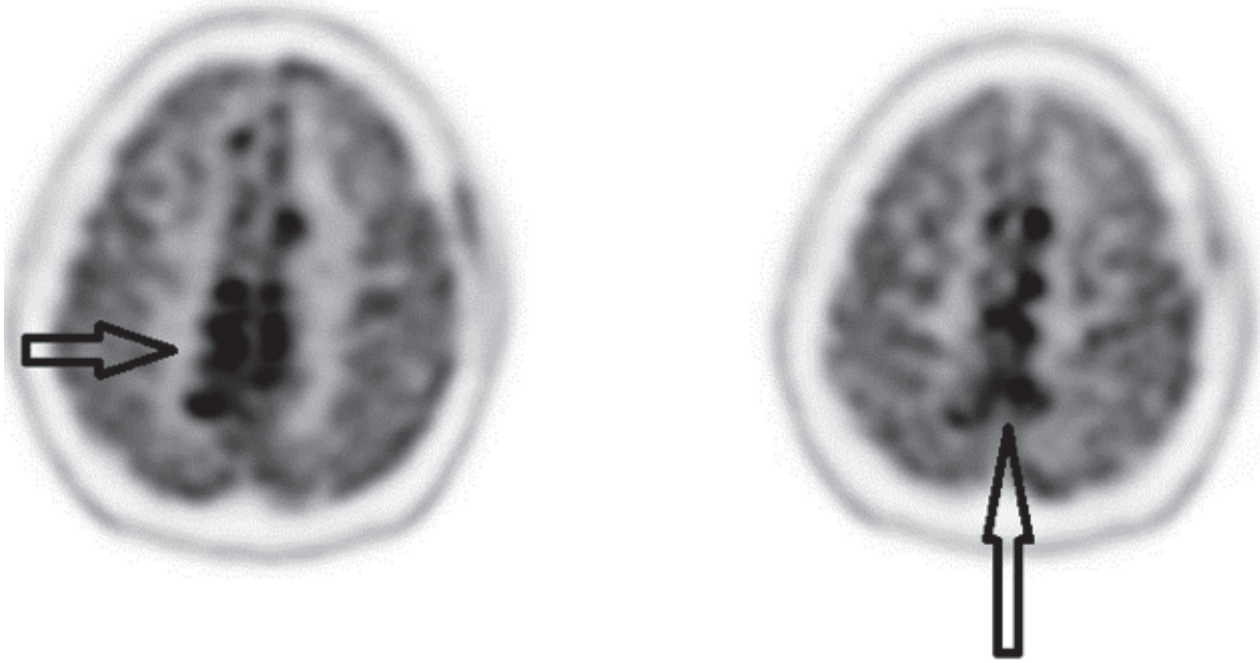

Figura 5 PET/CT imagen fusionada cerebral en un corte axial superior. Se observan las áreas nodulares hipermetabólicas que comprometen la falx cerebro; adicionalmente se observa captación correspondiente a la biopsia frontal izquierda.

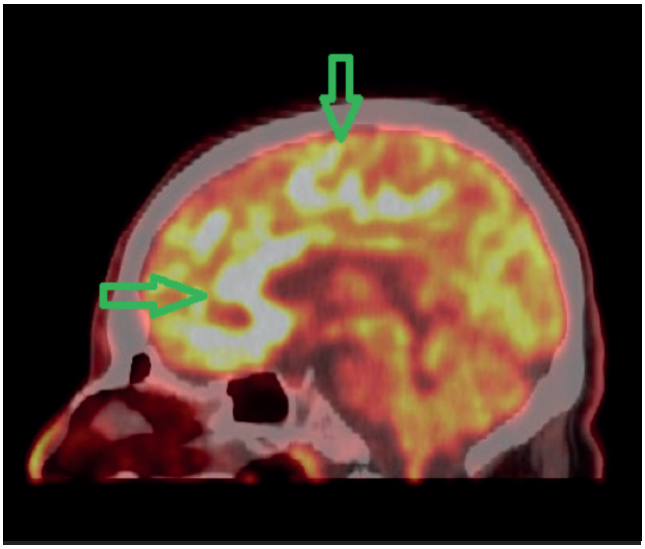

Figura 6 PET/CT imagen fusionada cerebral en un corte sagital. Se observa compromiso hipermetabólico multifocal cerebral más severo en la región frontal y cuerpo calloso (rodilla y cíngulo anterior).

convencional en linfomas de alto grado. El paciente había sido estudiado previamente con TAC y RNM cerebrales simples y biopsia; sin embargo, los médicos tratantes continuaban con incertidumbre con respecto a la verdadera extensión de la neoplasia a nivel cerebral y corporal total. El PET detectó compromiso tumoral extenso (figs. 1-6) y no mostró lesiones de tipo neoplásico extracraneanas. Estos hallazgos ayudaron a reetapificar al paciente, lo cual conduce a la mejor selección de la terapia[5], más si se tiene en cuenta que estos tumores pueden presentarse con compromiso infiltrativo difuso cerebral, lo que dificulta o simula otras patologías[6].

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Mohile NA, DeAngelis LM, Abrey LE. Utility of brain FDG-PET in primary CNS lymphoma. Clin Adv Hematol Oncol. 2008;6:818-20, 840.
2. Kuwabara Y, Ichiya Y, Otsuka M, Miyake Y, Gunasekera R, Hasuo K, et al. High FDG uptake in primary cerebral lymphoma. A PET study. J Comput Assist Tomog. 1988; 12:47-8.
3. Rosenfeld SS, Hoffman JM, Coleman RE, Glantz MJ, Hanson MW, Schold SC. Studies of primary central nervous system lymphoma with fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. J Nucl Med. 1992;33:532-6.
4. International Atomic Energy Agency. A guide to clinical PET in oncology: Improving clinical management of cancer patients. Viena: IAEA; 2008.
5. Wahl R, Beanlands R. Principles and practice of PET and PET/CT. 2.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
6. Yamamoto T, Kojima K, Koibuchi K, Ito S, Higuchi Y, Iwadate Y, et al. A case of primary central nervous system lymphoma presenting diffuse infiltrative leukoencephalopathy. Intern Med. 2012;51:1103-6.