

# GLIOMAT MULTICENTRIKE (multiple). DIAGNOZA DIFERENCIALE DHE VËSHTRIMI I LITERATURËS

GENTIAN KALOSHI, ENDRIT SHEHU, ARBEN RROI, ARTID LAME, SOKRTA XHAXHO, MENTOR PETRELA\*

## Summary

### MULTI CENTRIC (multiple) GLIOMAS. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND LITERATURE VIEW

Multiple or multicentric gliomas are infrequently, but it's important to know these diseases and to distinguish them from other multiple lesions of CNS.

We are presenting a case of a young man, who presented in our department with 3 cerebral lesions. We'll find out difficulties in differential diagnosis of cerebral multiple lesions.

Incidenca e gliomave multiple është e vështirë të përcaktohet e sipas të dhënave të literaturës varion nga 1-28% (1,2,5). Gliomat multiple përbëjnë një grup tepër heterogjen për nga fiziopatologjia, aspekti i tyre radiologjik dhe histologjia. Gliomat multiple quhen sinkrone kur dëmtimet janë multiple njëkohësisht dhe metakrone kur dëmtimet e tjera shfaqen në një kohë të dytë gjatë evolucionit. Nga pikepamja radiologjike, gliomat multiple mund të ndahen në glioma multifokale dhe multicentrike. Gliomat multifokale rezultojnë nga diseminimi tumoral nëpërmjet një rruge të përcaktuar (përgjatë fibrave të substancës së bardhë, me rrugë sub-ependimale ose rrugë meningeale), ose nga shfaqja e vatrave të anaplazisë në gjirin e një gliomatose (7).

Gliomat multicentrike përcaktohen nga mungesa e kontinuitetit të dukshëm midis dëmtimeve, qoftë makroskopikisht dhe mikroskopikisht. Këto pacientë paraqesin problemin e diagnozës diferenciale me dëmtimet

multiple të origjinave të tjera, qoftë tumorale (dëmtime metastatike, lymfoma cerebrale primitive), (3), ose të një natyre tjetër (abces, sëmundje inflamatore).

Tani, po ju paraqesim rastin e një pacienti të ri me 3 dëmtime cerebrale multicentrike që ilustron më së miri vështirësinë e diagnozës diferenciale.

### Paraqitje rasti

Një pacient 24 vjeçar, me faktorë të shumtë rreziku: alkoolik, duhanxhi, narkoman, heteroseksual me shumë partnerë, pëson një rrëzim pa shkak të mundshëm në nëntor 2006. Skaneri i kokës, i kryer në urgjencë vë në dukje 2 dëmtime cerebrale, pontin i majtë dhe temporal i djathtë, të cilat nuk u cilësuan të lidhura me traumën. CT-ja e kokës e rikontrollit pas një muaji vuri në dukje praninë e këtyre dëmtimeve të mësipërme si edhe të një dëmtimi tjetër parieto-occipital të djathtë, të cilat marrin kontrast në formë unazore. Kryerja e MRI-së cerebrale ishte

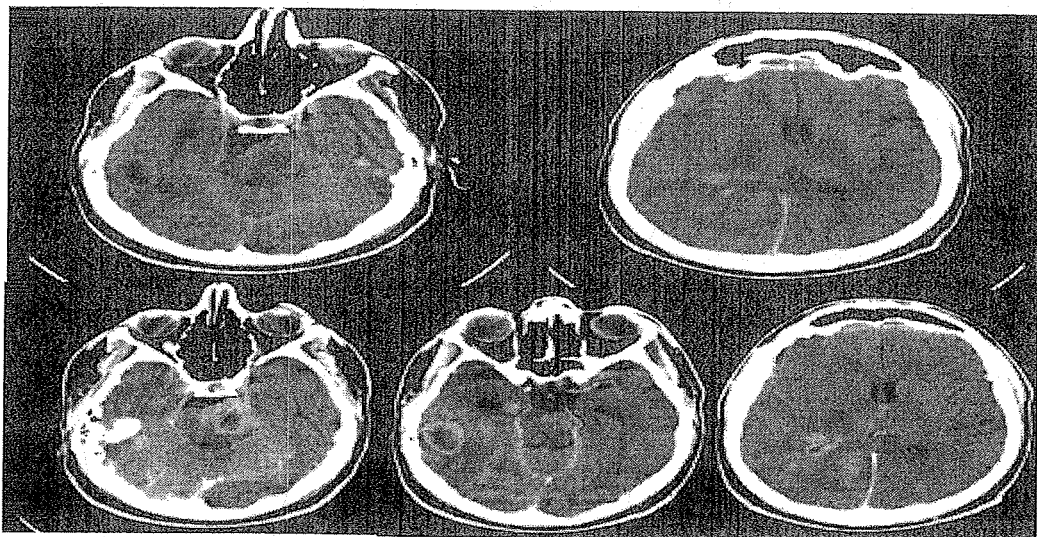
\* Dërgoi në Redaksi në Qershor 2008, miratoi për botim Shtator 2008.

Nga QSUT "Nënë Tereza", Shërbimi i Neurokirurgjisë, Tiranë.  
Adresa për letërkëmbim: Kaloshi G., QSUT "Nënë Tereza",  
Shërbimi i Neurokirurgjisë, Tiranë.

e pamundur për arsye të një proteze metalike në tibien e majtë pas një frakturë post-traumatike.

Ekzaminimet e tjera komplementare dhe punkcioni lumbar nuk vunë në dukje ndonjë anomali. Në këto kushte, iu propozua biopsia e një prej dëmtimeve. Ekzaminimi histopatologjik i materialit të marrë pas heqjes kirurgjikale të

dëmtimit temporal të djathtë vuri në dukje praninë e infiltrateve perivaskulare me aspekt në favor të një dëmtimi inflamator me origjinë dytësore, por verifikimi histopatologjik i kryer në Itali nga Prof. F. Giangaspero rezultoi në astrocytoma anaplazike (WHO grada III).



**CT koke pa kontrast (lart) dhe pas injektimit të kontrastit (poshte) ve në dukje 3 lezione me marrje kontrasti në forme unazore.**

### Diskutim

Nozologjia e gliomave multiple është komplekse dhe heterogjene. Aspekti i tyre radiologjik sugjeron mekanizma të ndryshëm fiziopatologjikë, me kontinuitet (multifokale) apo jo (multicentrike) midis dëmtimeve. Në rastin tonë, të tri dëmtimet ishin pa lidhje me njëri-tjetrin, duke u emërtuar si glioma multicentrike. Invazioni tumoral drejtohet nga mekanizma të ndryshëm: adezioni në matriksin extracellular, degradimi dhe rimodelimi i këtij matriksi, shtimi i aftësive migruese të qelizave tumorale. Diseminimi me rrugë meningeale sado i rrallë në serinë e Lafitte (9) ka një probabilitet që shkon nga 17% (Aure et al., 2006) deri në 56% (7), por mbetet i vështirë konfirmimi për arsye të pranisë jokonstante të qelizave tumorale në likidin cerebro-spinal; shpeshherë supozohet me anë të shenjave indirekte si dilatimi i ventrikulit të katërt, hidrocefalia, marrjet e kontrastit nga ana e meningjeve sidomos në MRI medulare.

Duke parë aspektin radiologjik të gliomave multicentrike, siç është edhe rasti ynë, mund të diskutohet hipoteza e kloneve tumorale të pavarur si dhe një predispozicion i mundshëm gjenetik.

Në mënyrë interesante, gliomat multiple shoqërohen me një incidencë të shtuar të kancereve dytësore (6) dhe me një frekuencë të shtuar të mutacioneve germinale të p53 (8) ç'ka do të justifikonte kërkimin e antecedenteve karcinologjike personale e familjare tek këta pacientë me glioma multiple Sindroma Li-Fraumeni (e lidhur me një mutacion germinal të p53) (4) dhe sindroma Turcot e tipit 1 (e lidhur me mutacione të geneve të riparimit të ADN-së) mund predispozojnë ndodhjen e gliomave (10).

Karakteri multipel i këtyre gliomave mund të drejtojë në mënyrë të gabuar diagnozën drejt etiologjive të tjera: metastaza cerebrale, abcese, lymphome madje edhe sëmundje inflamatore të sistemit nervor.

Për shkak të shtrirjes së tyre, këto tumore paraqesin vështirësi në ndjekjen terapeutike. Trajtimi kirurgjikal është shpesh joadekuat dhe radioterapia, për shkak të volumit të madh për t'u rrezatuar, paraqet një rrezik madhor toksiciteti.

Megjithë shtrirjen e tyre, mbijetesat e gliomave multiple nuk duket të jetë inferiore ndaj asaj të gliomave unike, sidomos për glioblastomat multiple, mbijetesat mesatare të tyre është rreth 64 javë, e krahasueshme me të dhënat e literaturës (11).

Ndër faktorët prognostike, mosha duket të jetë faktori më kryesor, i ndjekur nga histologjia dhe rruga e diseminimit; rruga meningeale përbën një faktor përkeqësues.

Një alternativë mund të konsistonte në një kimioterapi, sidomos kur histologjia do të ishte në favor të një tumori glial me humbje të kromosomeve 1p e 19q, humbje të cilat shoqërohen me një kimiosensibilitet të shtuar.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Batzdorf et Malamud:** The problem of multicentric gliomas J neurosurg, 1963, 20: 122-136.
2. **Barnard et Geddes:** The incidence of multifocal cerebral gliomas. A histologic study of large hemisphere sections Cancer, 1987; 60: 1519-1531.
3. **Chadduck et al.:** Multicentric glioma as a cause of multiple cerebral lesion. Neurosurgery, 1983, 13 : 170-175.
4. **Chompret A.:** The Li-Fraumeni syndrome. Biochimie 2002; 84: 75-82.
5. **Djalilian et al.:** Radiographic incidence of multicentric malignant gliomas. Surg Neurol, 1999, 51: 554-558.
6. **Kyritsis et al.:** Multifocal cerebral gliomas associated with secondary malignancies. Lancet 1992;339: 1229-1230.
7. **Kyritsis et al.:** Imaging patterns of multifocal gliomas. Eur J Radiol, 1993; 16 : 163-170.
8. **Kyritsis et al.:** Germline p53 gene mutations in subsets of glioma patients. J Natl Cancer Inst, 1994; 86:344-349.
9. **Lafitte et al.:** Multiple glioblastomas : CT and MR features. Eur Radiol, 2001; 11: 131-136.
10. **Louis DN, Von Deimling A.:** Hereditary tumor syndromes of the nervous system: overview and rare syndromes. Brain Pathol, 1995;5: 145-151.
11. **Stupp et al.:** Radiotherapy plus concomitant and adjuvant Temozolomide for glioblastoma. N Engl J Med, 2005;352: 987-996.