



Viti i XVI-të i Botimit, Nr.2

Dhjetor 2024

MENINGIOMATOZA: EPIDEMIOLOGJIA, MENAXHIMI DHE PROGNOZA. RAST KLINIK DHE RISHIKIM I LITERATURËS

Malbora Xhelili *Aida Quka ** Ilirjana Zekja *Artur Xhumari******

**MD. Neurologist, Regional Hospital Center "Shefqet Ndroqi", Albania*

***University of Medicine, Faculty of Medicine, Tirana, Albania*

****Neurosurgeon, UHC "Mother Teresa", Head of Neurosurgery Service, Tirana, Albania*

*****MD. PhD. Neurologist, UHC "Mother Teresa", Albania*

Lecturer, Albanian University

Përmbledhje

Hyrje: Meningiomatoza është termi që i referohet pranisë së të paktën dy meningeomave në lokalizime të ndryshme cerebrale te i njëjti pacient, pa shenja klinike të neurofibromatozës tip II. Incidenca paraqitet 1-10%.

Qëllimi dhe objektivat: Prezantimi i një rasti klinik dhe rishikimi i literaturës për kriteret e reja të diagnostikimit dhe menaxhimit të meningiomave multiple.

Rast klinik: Prezantojmë rastin e një zonje 54 vjeçe, e cila paraqitet me histori rreth 7 vjeçare me cefale holokranike, të intensitetit të moderuar, karakter shtypës-shtrëngues me frekuencë 7/javë dhe marrje mendsh. Prej 8 muajsh paraqitet me atake atonike paraprirë nga hipoestezia dhe rënie e konsiderueshme e dëgjimit bilateralisht.

Rezultatet: Në ekzaminim objektiv neurologjik nuk evidentohen deficite motore dhe sensore, por një tremor i anësive superiore et capitis, kompatibël me tremor esencial beninj. Testet laboratorike, përfshirë dhe provat e tiroides paraqiten në normë. Në EEG paraqitet aktivitet paroksistik. Në MRI dhe CT koke evidentohet prania e meningeomave multiple. Pacientja aktualisht në ndjekje në dinamikë, nën mjekim me Topiramate 300 mg në ditë, planifikuar për imazheri rikontrolli pas një viti.

Konkluzionet: Dy faktorët etiologjikë kyç për zhvillimin e meningiomatozës janë gjenetika dhe hormonet. Lokalizimi i meningiomatozave është më tepër unilateral hemisferik, në konveksitetin supratentorial dhe falx parasagital. Trajtimi kirurgjikal realizohet në meningioma simptomatike, meningioma asimptomatike më të mëdha se 3 cm në varësi të lokalizimit dhe leziona ekspansive me edemë cerebrale.

Fjalë çelës: meningiomatozë, follow-up, kirurgji, prognozë.

MENINGIOMATOSIS: EPIDEMIOLOGY, MANAGEMENT AND PROGNOSIS. CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW.

Abstract

Introduction: Meningiomatosis is a term used to describe the presence of at least two meningiomas in different areas of the brain in a single patient, without clinical signs of neurofibromatosis type 2. The incidence is 1–10%.

Aims and Objectives: To present a clinical case and review of the literature and the new criteria for the diagnosis and treatment of meningiomatosis.

Clinical case: We report the case of a 54-year-old woman who complained of a seven-year daily history of moderate intensity pressing frontal headaches and vertigo. Eight months ago, she experienced atonic seizures, preceded by decreased sensation and severe hearing loss on both sides.

Results: Objective neurological examination revealed no motor or sensory disturbances, but head and arm tremor compatible with benign essential tremor. Laboratory tests including thyroid examination, was normal. EEG showed paroxysmal activity. MRI and CT scan of the head revealed multiple meningiomas. The patient is currently receiving topiramate 300 mg/day, with a follow-up imaging planned after one year. **C**

Conclusion: The two main causes of meningiomatosis are genetics and hormones. The localization of meningiomatosis is rather unilateral hemispheric in the supratentorial convexity and parasagittal falx. Surgical treatment is indicated for symptomatic meningioma, asymptomatic meningioma more than 3 cm in size depending on the location, and extensive lesions with cerebral edema.

Keywords: *meningiomatosis, follow-up, surgery, prognosis.*

Prezantim rasti klinik

Një zonjë 54 vjeçare nga Kavaja paraqitet në Shërbimin e Neurologjisë me histori shtatë vjeçare me cefale holokraniale, karakter shtypës- shtrëngues, intensitet i moderuar, me frekuencë të përditshme. Instalimi i dhimbjes është i një intensiteti të lehtë (2/10 sipas shkallës së dhimbjes), që më tej në hark kohor prej 2-3 orësh rritet (5-6/ 10 sipas shkallës së dhimbjes). Cefaleja zgjat afërsisht katër deri pesë orë, por muajt e fundit referohet se ka zgjatur dhe më tepër. Dhimbja e kokës prej dy muajsh nuk përmirësohet pas përdorimit të antiinflamatorëve të thjeshtë josteroidë. Dhimbja shoqërohet me marrje mendsh, lodhje dhe dobësi trupore dhe nauze.

Prej afërsisht tetë muajsh, pacientja paraqet atake atonike paraprirë nga hipoestezia dhe rënie e konsiderueshme e dëgjimit bilateralisht.

Gjithashtu vajza referon se prej afër një viti pacientja paraqet vështirësi të shprehur në memorie dhe përqëndrim, me progresion të kësaj ankese dy muajt e fundit deri në vështirësi në emërtimin e objekteve dhe njohjen e personave (jokonstante).

Pacientja vuan nga HTA stadi II dhe DM tip II nën ADO, kompiante me mjekimin dhe ndjekjen.

Nuk referon histori familjare, asgjë për të theksuar për anamnezën e jetës.

Në ekzaminimin objektiv të përgjithshëm nuk evidentohen lezionet kutane.

Në ekzaminimin objektiv neurologjik: Alerte. Fluencë e ngadalësuar verbale. Labilitet i shprehur emocional, deri në apati et negativizëm, vështirësi në emërtimin e objekteve dhe në orientimin temporal. Nervat kraniale intakte. Qafa e lirë, pa shenja meningeale. Pa deficite senso-motore në të katër anësitë. Pa prani të refleksëve patologjike. Sfera cerebellare: intakte.

Pacientja dërgohet për plotësim laboratorik dhe imazherik, konsultë me mjekun otorinolaringolog.

Rezultatet

Testet laboratorike rezultuan normal, përjashtuar vlera e hemoglobinës së glukozuar që lidhet me sëmundjen shoqëruese bazë. Në audiometri konkludohet ulje e dëgjimit bilateral. Analizat e funksionit tiroidien rezultuan normale. Në elektroencefalogramë paraqitet aktivitet paroksistik. Skaneri i kokës, i pasuar më tej nga rezonanca magnetike evidentuan praninë e meningiomave multiple, si në figurë. U evidentuan 8 meningioma, me diametër maksimal 2,4 cm.

Lezionet me përmasa më të mëdha paraqiten parasagital parietal dexter ekstraaxial (13x12x9) dhe parasagital parietal sinister 24x22. MRI e kolonës vertebrale rezultoi normal.

mMMSE test = 25 pkë dhe mMoCA test= 23 pikë.

Pacientja aktualisht nën trajtim me Topiramate 300 mg në ditë dhe mjekim simptomatik për cefalenë. Planifikuar për imazheri rikontrolli pas një viti sipas protokollit.

2.1. Figurat

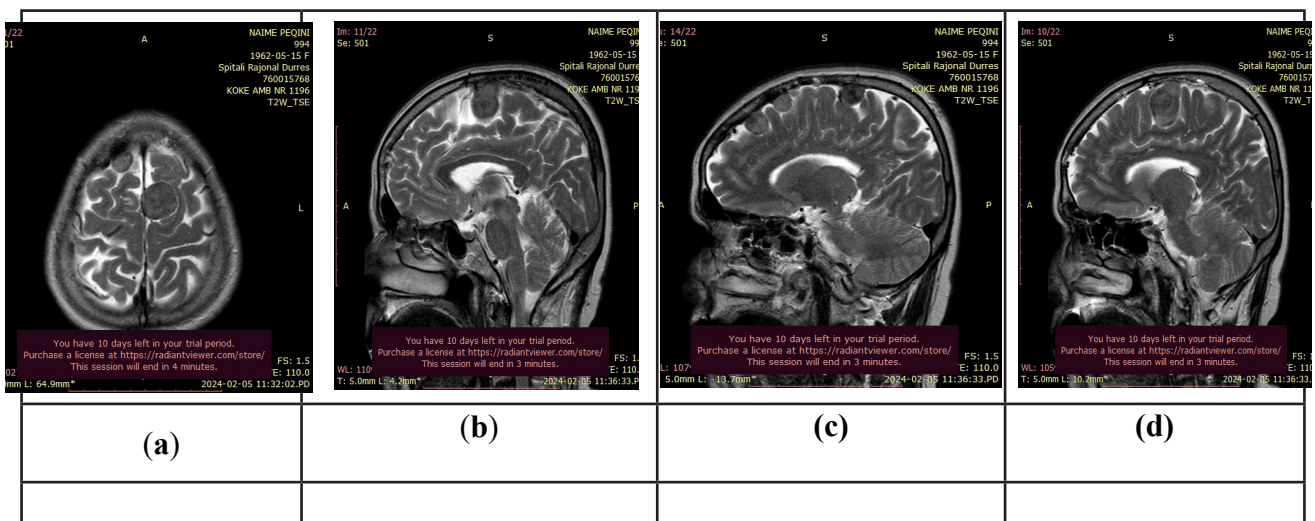


Figura 1. Rezonanca Magnetike e kokës, ku në prerje sagitale dhe aksiale evidentohet prania e meningiomave të shpërndara kryesisht në falx cerebri dhe në konveksitetin cerebral. Në rastin që prezantojmë u evidentua prania e 8 meningiomave, me diametër maksimal 2,4 cm.

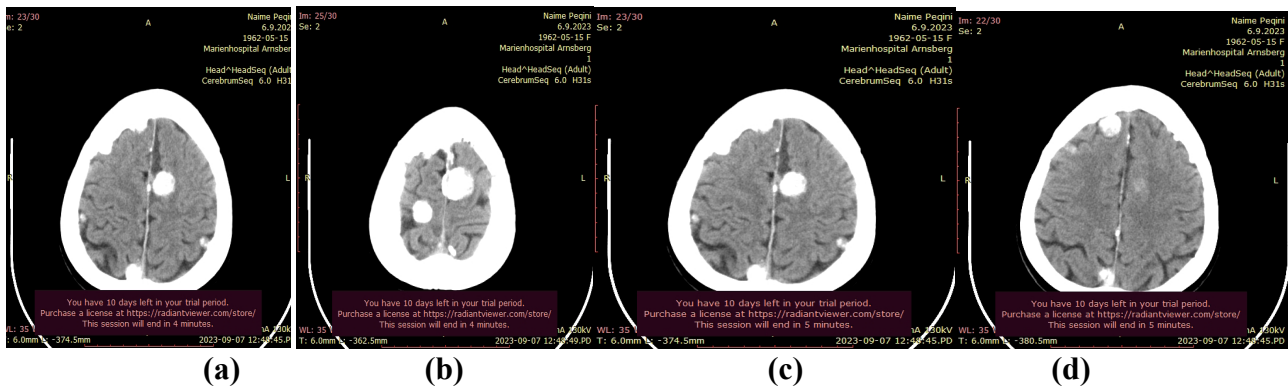


Figura 2: Tomografia aksiale e kompjuterizuar e kokës, ku evidentohet prania e meningiomave multiple të lokalizuara më së shumti në convexitetin cerebral et falx cerebri.

Rishikim i literaturës

Meningioma është tumori jomalinj më i zakonshëm i trurit tek të rriturit dhe përbën 38% të të gjithë tumoreve të trurit dhe 55% të tumoreve primare jomalinje të trurit. Me avancimin e neuroimazherisë vitet e fundit, incidenca e meningiomës është rritur dhe vlerësohet të jetë deri në 1% të popullsisë. Meningiomat zakonisht rriten ngadalë dhe shumica mbeten asimptomatike, për afërsisht gjysma diagnostikohen në autopsi. Rritja e numrit të meningiomave asimptomatike të diagnostikuara në neuroimazhe kërkon zhvillim të mëtejshëm të trajtimit dhe strategjive follow-up.

Meningioma Multiple (MM), e emërtuar meningiomatosis, ndodh në afërsisht 1-10% të pacientëve me meningioma, me një incidencë gjithmonë e më tepër në rritje. Rasti i parë me meningiomë multiple u përshkrua në vitin 1889 nga Anfimow dhe Blumenau, dhe në vitin 1938 u njoh nga Cushing si entitet i veçantë.

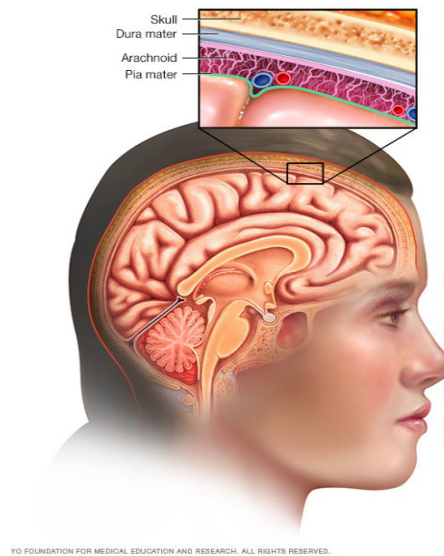
Meningiomatoza është termi që i referohet pranisë së të paktën dy meningeomave në lokalizime të ndryshme cerebrale te i njëjti pacient, pa shenja klinike të neurofibromatozës tip II (von Recklinghausen's disease). MM përbëjnë një entitet të veçantë heterogjen klinik dhe mund të jenë sporadike, familjare dhe të shkaktuara nga radioterapia. Rastet familjare të MM lidhen me disa sindroma të trashëguara të kancerit duke përfshirë: Neurofibromatozën tip 2 (NF2), Cowden Syndrome (PTEN), Gorlin Syndrome (SUFG, PTCH1), Werner Syndrome (LMNA), Li Fraumeni Syndrome (TP53/CHEK2), von Hippel-Lindau syndrome (VHL), dhe Multiple Endocrine Neoplasia tip I (MEN 1). Meningiomat e induktuara nga radioterapia (Radiation-induced meningiomas- RIM) janë tumoret më të shpeshta të shkaktuara nga radioterapia.

Patofiziologjia e MM nuk është e qartë, por aktualisht ka dy teori. E para është se këto tumore janë neoplazi sporadike të izoluar që lindin në lokacione të ndryshme dhe nxiten nga ngjarje të ndryshme gjenetike kyçe. Kjo hipotezë mbështetet nga dallimet histologjike dhe citogjenetike të evidentuara midis meningiomave të ndryshme në një pacient të vetëm. Hipoteza monoklonale propozon që MM e ka origjinën nga një klon i vetëm i transformuar neoplastik që më pas përhapet përgjatë meningjeve. Kjo hipotezë mbështetet nga fakti se shumica e MM paraqesin të njëjtat karakteristika histologjike dhe gjenetike. Mutacioni i gjenit NF2 favorizon fuqishëm një origjinë monoklonale.

Pacientët me meningiomatosis kanë risk për mortalitet dhe morbiditet afatgjatë neurologjik dhe dëmtim të cilësisë së jetesës. E parë në këtë aspekt, MM duhet konsideruar një sëmundje kronike që ka nevojë të ndiqet dhe të trajtohet në dinamikë nga ekipi i specialistëve.

Qëllimi i këtij artikulli është prezantimi i një rasti klinik me meningiomatozë, si dhe rishikimi i literaturës për të përmbledhur kriteret e revizionuara të diagnostikimit, menaxhimit dhe trajtimit të këtyre lezioneve

Figura 3. Meningioma është tumori më i shpeshtë beninj ekstraaksial joglial që e merr origjinën nga meningjet. Shumica e meningeomave marrin origjinën nga shtresa arachnoidale dhe komprimojnë pia mater dhe strukturat cerebrale dhe spinale nën pia mater dhe shumica e shenjave klinike vijnë si rezultat i efektit masë- komprimues që kanë këto lezionet.



1.1. Të dhëna epidemiologjike

Të dhënat epidemiologjike të meningiomatozës janë të rralla dhe mbështeten në raportime rastesh ose case-series. Incidenca e MM është përlogaritur 1-3% duke marrë një total prej 1769 rastesh. Pas prezantimit të skanerit të kokës incidenca u rrit ndjeshëm, sidomos për rastet asimptomatike. SEER program (surveillance epidemiology and end results) është studimi më i madh për MM, që jep të dhëna epidemiologjike të plota për MM. Ky studim përfshiu pacientë mbi 18 vjeç me meningioma intrakraniale dhe u bë monitorimi i tyre prej 1975-2017. U përjashtuan të gjithë pacientët me neurofibromatozë ose retinoblastomë. 99 918 pacientë me meningioma u regjistruan: 81 253 (82%) e të cilëve paraqiti meningiomë solitare dhe 18 665 (19%) e tyre paraqitën lezionet multiple, me një numër mesatar të meningiomave/pacient. Forma e meningiomatozës të shkaktuar nga radioterapia paraqitet me numër më të madh lezionesh se forma sporadike.

Indidenca e meningiomës rritet me kalimin e moshës, duke u paraqitur më shpesh në adultë mbi 65 vjeç dhe shumë të rralla në moshat 0-14 vjeç. Moshë mesatare e diagnostikimit është 66 vjeç.

Studimi SEER paraqet një moshë mesatare 71 vjeç për meningioma multiple dhe 64 vjeç për ato solitare, ndërsa studime të tjera raportojnë një moshë mesatare të MM 53,7-58 vjeç. MM është e rrallë në fëmijë dhe adoleshentë. Femrat janë më të predispozura për të patur meningiomë. Meningioma WHO grada 1 është 2,3 herë më e shpeshtë në femra se në meshkuj, me diferencën më të madhe gjinore midis 35- 54 vjeç (femrat 3,29 herë më të riskuara). Tsermoulas et al. (2018) konkludon raport femra: meshkuj = 3,9:1 për formën sporadike të MM dhe raport 1,9:1 për formën e shkaktuar nga radioterapia. Studimi SEER gjeti raportin femra: meshkuj 2,9:1 dhe 2,3: 1, respektivisht për meningioma solitare dhe ato multiple.

1.2. Etiologjia, prezantimi dhe imazheria

Tsermoulas et al. (2018), bazuar në kampionin që mori në studim gjeti në 79,7% të rasteve me MM formën sporadike, 19,5% MM të shkaktuara nga radioterapia dhe në vetëm 0,75% formën familjare të MM. 50,4% e pacientëve ishin simptomatike, ndër të cilët 10% u paraqitën me atake epileptike. 39%

e tumoreve lokalizoheshin në konveksitetin cerebral, 35% në vijën mediane dhe 25% në basis crani. Përsa i përket përmasave: 67% me një diametër ≤ 2 cm, 22% me përmasat > 2 dhe ≤ 4 cm dhe 11% e rasteve me një diametër > 4 cm.

1.2.1. Gjenetika e Meningiomatozës

Gjenetika e meningiomave multiple është studiuar gjerësisht dhe përfshin mutacionet në genet NF1 dhe 4.1B. Ndryshimet e gjenomës në 1p 10q, 14q, 6q, 18 q (humbje) dhe 1q, 9q, 12q, 15q, 17q dhe 20q (fitim) janë të lidhura me praninë e meningiomave të gradës së lartë me gene multiple të përfshira për çdo lokus. Rastet familjare të MM lidhen me disa sindroma të trashëguara të kancerit duke përfshirë: Neurofibromatozën tip 2 (NF2), Cowden Syndrome (PTEN), Gorlin Syndrome (SUFU, PTCH1), Werner Syndrome (LMNA), Li Fraumeni Syndrome (TP53/ CHEK2), von Hippel-Lindau syndrome (VHL), dhe Multiple Endocrine Neoplasia tip I (MEN 1). Disa gjene shkaktajnë MM familjarë jo të lidhur me NF-2, si SMARCB1, SMARCE1, SUFU dhe PCD10/CCM3.

Meningioma e induktuara nga radioterapia (Radiation- induced meningiomas- RIM) janë tumoret më të shpeshta të shkaktuara nga radioterapia. Rasti i parë u raportua në vitin 1953. Raportohet që pacientët që marrin rrezatim 1-2 Gy gjatë fëmijërisë kanë 9.5 herë më shumë rrezik për të pasur meningiomë, dhe risku kumulativ llogaritet 2,0% për 5 vitet e para dhe 8,9% për dhjetë vite.

Kriteret që duhet të plotësohen për të diagnostuar RIM:

1. Masa tumorale duhet të zhvillohet në zonën e irradijuar
2. Karakteristikat histopatologjike nuk duhet të ngjajnë me asnjë neoplazëm të mëparshme të atij regionit
3. Tumori duhet të zhvillohet pas një intervali të mjaftueshëm kohor pas radioterapisë (zakonisht vite)
4. Tumori duhet të ketë frekuencë të mjaftueshme për të justifikuar një lidhje shkakësore
5. Pa histori familjare për fakomatoza
6. Tumor jo rekurent apo metastatik

Bazuar në ekspozimin e radioterapisë RIM ndahet në tre grupe:

1. Dozë e ulët (më pak se 10 Gy)
2. Dozë e moderuar (10 deri 20 Gy)
3. Dozë e lartë (mbi 20 Gy)

RIM kanë tendencë të shprehur për shumëfishim brenda një periudhe të shkurtër dhe diagnostikohen në moshë më të hershme se meningiomatozat e tjera. Mosha mesatare e prezantimit është 29- 35 vjeç për pacientët e trajtuar me doza të larta radioterapie dhe 45- 58 vjeç për pacientët e trajtuar me doza të ulëta radioterapie. Periudha e latencës për zhvillimin e lezionit pas rrezatimit me dozë të ulët është 12 deri 46 vite, ndërsa për rrezatimin me dozë të lartë 14 muaj deri 63 vite. Incidenca e RIM multiple është 4,6-29%. Rrezatimi jonizues sjell çlirimin e radikaleve të lira duke dëmtuar në mënyrë të drejtpërdrejtë AND dhe duke penguar regjenerimin e saj. Mutacioni NF2 nuk është prezent, por janë studiuar një sërë mutacionesh të tjera. Gjithsesi, pavarësisht studimeve, mekanizmat ekzakte fizpatologjike të RIM mbeten të panjohura. Neurofibromatoza tip 2 është një sindrom i rrallë familjar autozomal dominant që shoqërohet me praninë e meningiomave multiple.

1.2.2. Prezantimi klinik i meningiomatozës

Deficitet konjitive pre- dhe postoperative të pacientëve me MM janë konkluduar në një sërë stu-

dimesh. Memoria, përqëndrimi dhe funksionet ekzekutive janë domenet më të prekura. Deficitet konjitive mund të vijnë si rezultat I lokalizimit anatomik, epilepsia, faktorët psikosocialë, trajtimi dhe rritja e presionit intrakranial. Lokalizimet fronto-temporale, përmasat e mëdha të lezionit dhe prania e edemës favorizojnë për deficite të thella konjitive. Funkzioni konjitiv zakonisht përmirësohet pas kirurgjisë.

Dëmtimi i cilësisë së jetesës në pacientët me MM lidhet me: përmasat e mëdha të masave tumorale, WHO grada 2 dhe 3, rekurenca e tumorit, mosha mbi 50 vjeç, epilepsia, dhimbja e kokës kronike, stresi posttraumatik, ndryshimet e personalitetit, konfuzion dhe lokalizimi në hemisferën e majtë.

Shenjat më të shpeshta klinike janë: cefale (36%), parezë (22%) dhe ndryshime të statusit mental (21%).

Në tabelën 1 listohen disa nga shenjat klinike të meningiomave multiple.

Shenjat dhe simptomat e Meningiomatozës		
Cefale	Atake epileptike	Hiposteni
Hipoakuzi/ anakuzi	Diplopi	Anosmi/ hiposmi
Humbje të memories	Turbullim i shikimit	Hipoestezi
Ndryshime të personalitetit	Nauze	Dobësi trupore
Çrregullime të folurit	Vështirësi në përqëndrim	Bradifreni
Hidrocefali	Neuralgji trigeminale	Çrregullime të hipofizës

Tabela 1. Shenjat klinike të Meningiomatozës. Shumica e rasteve janë asimptomatike me paraqitje insidioze. Simptomat janë në varësi të lokalizimit anatomik të lezionit dhe shkaktohen nga efekti masë I lezionit mbi strukturat përreth.

Efekti masë i meningiomave në varësi të lokalizimit paraqitet në tabelën 2.

Lokalizimi	Karakteristikat klinike			
Supratentoriale (85-90%)	Parasagitale/ konveksitet (45%) Atake epileptike dhe hemiparesis	Sfenoidale (15- 20%)	Olfaktore (10%) Anosmi Foster Kennedy Syndrome	Juxtasel-lar (5- 10%) Prekje të fushës vizive dhe nervave kranialë.
Infratentoriale (5-10%)	Hidrocefali obstruktive	Prekje e nervave kraniale		

Intradurale (< 5%)	○ Meningiomë intraventrikulare	○ Meningiomë e nervit optik	○ Gjendra pineale Parinaud Syndrome Hidrocefali obstruktive
--------------------	--------------------------------	-----------------------------	---

Tabela 2. Karakteristikat klinike në varësi të lokalizimit të meningiomës

1.2.3. Prezantimi imazherik i meningiomatozës

Meningiomat janë lehtësisht të diagnostikueshme, por vlen për tu theksuar se ka 15 lloje secila me paraqite patognomike imazherike. Rezonanca magnetike me kontrast është ekzaminimi kryesor që përdoret në pacientët me meningiomatos, por edhe skaneri i kokës jep të dhëna të konsiderueshme. Në skanerin e kokës pa kontrast evidentohet hiperdensitet dhe kalcifikime të lezionit, si dhe zona osteolitike në tumoret e gradës së lartë. Meningioma kontrastin pas injektimit të kontrastit intravenoz. Në rezonancën e kokës paraqiten si lezione cirkulare të mirëkufizuara, me kontrastim homogjen në **T1 C+ (Gd)**. Në sekuencën T1, në shumicën e rasteve paraqiten izointense me lëndë gri, por një pjesë të vogël të rasteve paraqiten hipointense. Në sekuencën T2 paraqiten izointense, por në një pjesë të rasteve hiperintense. Në më shumë se gjysmën e rasteve evidentohet edemë vazogjenike

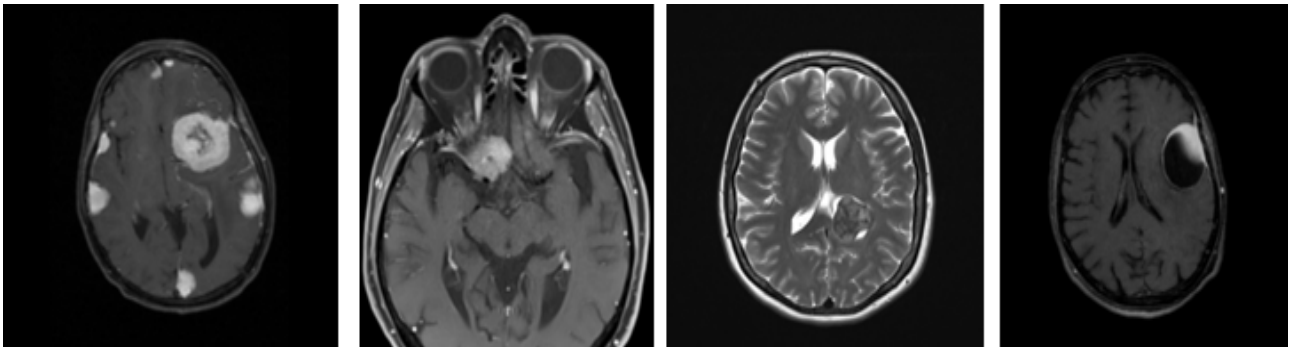


Figura 4. (nga e djathta në të majtë) a) Meningiomë e shkaktuar nga radioterapia b) Meningiomë e nervit optik c) Meningiomë intraventrikulare d) Meningioma kistike ~ Imazhet të marra nga case clinic në Radiopaedia, cituar në referenca

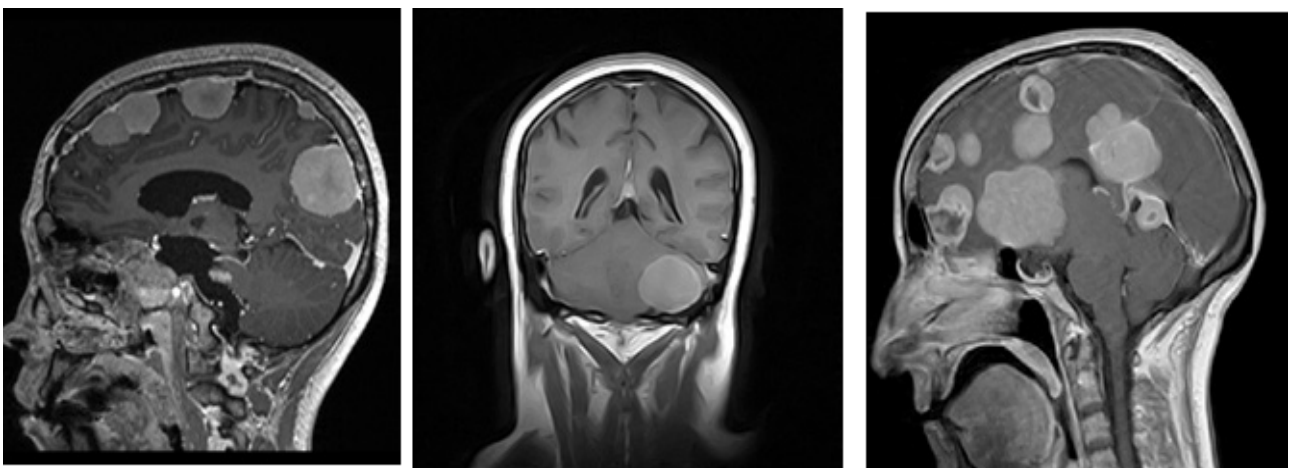


Figura 5. (nga e djathta në të majtë) a) Meningioma multiple në një pacient NF2 b) Meningiomë e fosës posteriore c) Meningiomatosis ~ Imazhet të marra nga case clinic në Radiopaedia, cituar në referenca

1.3. Trajtimi, follow-up dhe prognoza

Opsionet terapeutike për meningiomatozën përfshijnë: kirurgjinë, radiokirurgjinë stereotaktike dhe radioterapinë e fraksionuar. Strategjitë e trajtimit përfshijnë ndjekje në 36% të pacientëve, rezeksion I të paktën një mase tumorale në 50% të tyre dhe radioterapi në 14% të tyre (më së shumti Gamma Knife Radiosurgery). Faktorët që ndikojnë qasjen terapeutike janë përshkruar në figurë. Strategjitë terapeutike për MM duhet të përshtaten për shkak të karakteristikave të tumorit dhe variacionit të pasojave që kanë modalitete të ndryshme të trajtimit në pacientë të ndryshëm. Në pacientë me MM qëllimi kryesor i trajtimit është menaxhimi i rritjes tumorale, pasi rezeksioni i të gjitha masave tumorale është thuajse i pamundur.

Për këtë arsye, meningiomatoza duhet konsideruar një sëmundje kronike që duhet mbajtur në kontroll të vazhdueshëm. Wong et al në vitin 2013 investiguan historinë natyrore dhe ritmin e rritjes në 55 pacientë. Kampioni u analizua në një mesatare kohore prej 61 muajsh (interval 24 deri 101 muaj) dhe u raportua një ritëm mesatar i rritjes 0.46 cm³/vit (0.57–2.94 cm³/ vit).

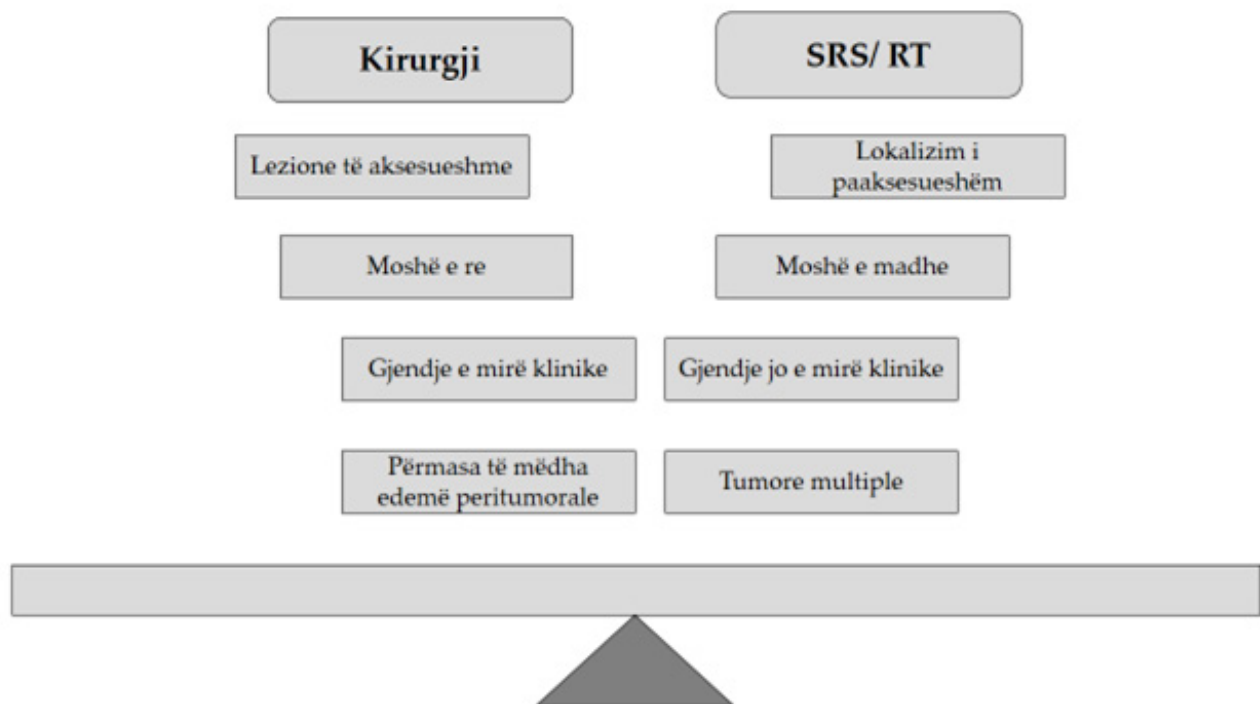


Figura 6. Faktorët që ndikojnë në modalitetin e trajtimit të meningiomatozës. SRS- Stereotactic Radiosurgery RT- fractionated radiotherapy

Nuk u gjet asnjë korrelacion midis numrit të meningiomave dhe ritmit mesatar vjetor të rritjes.

Në mënyrë paradoksale, dhe pse meningioma kanë incidencë shumë të madhe, studimet e randomizuara për trajtimin e tyre janë të pakta.

Në vitin 2016, European Association of Neuro-Oncology (EANO) publikoi guidelinat e para për trajtimin dhe menaxhimin e meningiomave, i ripublikuar në vitin 2021 pas disa ndryshimeve minimale. Prania e meningiomave asimptomatike, të zbuluara rastësisht në imazherinë e kokës rrit nevojën për strategji të mira të follow-up të këtyre lezioneve. Shumica e meningiomave incidentale janë WHO gradal.

Në shumicën e pacientëve progresioni klinik dhe imazherik ndodh më së shumti pesë vitet e para. Për këtë arsye, follow-up imazherik bëhet çdo vit për pesë vitet e para nga diagnostikimi.

Faktorët që rrisin rrezikun për progresion të sëmundjes pesë vitet e para janë: hiperintesiteti i masës tumorale, afërsia anatomike me strukturat neurovaskulare, ndryshimi i sinjalit peritumoral dhe përmasat në rritje. Meningioma solitare dhe ato multiple në shumicën e rasteve nuk kanë nevojë për trajtim aktiv. Rekomandohet ndjekje klinike dhe imazherike në dinamikë.

Protokolli sugjeron që çdo vit duhet të realizohet një rezonancë rikontrolli për pesë vitet e para, më tej ky interval dyfishohet. Gjithashtu sugjerohet që protokollin e follow-up të përshtatet për moshat geriatrike me komorbiditete dhe për meningioma të gradës së ulët, të cilat nuk kërkojnë trajtim kirurgjikal. Trajtimi kirurgjikal është modaliteti kryesor i trajtimit për meningioma simptomatike dhe në përmasa në rritje progresive. Kirurgjia përdoret jo vetëm për të përmirësuar kuadrin neurologjik, por edhe për ekzaminim histopatologjik të lezionit.

Qëllimi kryesor i kirurgjisë mbetet rezeksioni i plotë dhe i sigurt i masës tumorale, me morbiditet të ulët dhe ruajtje të funksioneve neurologjike dhe konjitive. Por jo gjithmonë mund të arrihet rezeksioni total (GTR- gross total resection) për shkak të lokalizimit, konsistencës dhe përmasave të masës tumorale. Në këto raste bëhet rezeksion subtotal (EOR- extend of resection), duke minimizuar sa më tepër dëmtimet dhe duke ruajtur funksionet neurologjike.

Kirurgjia stereotaktike është një alternative e rëndësishme e trajtimit për tumoret që lokalizohen në struktura të thella dhe kanë risk të madh postoperator, pacientë të moshuar dhe me kuadër jo të mirë klinik.

Për meningioma e basis crani, me përfshirje të nervave kraniale dhe strukturave vaskulare, preferohet rezeksion subtotal i kombinuar me radioterapi stereotaktike.

Kirurgjia stereotaktike bart një sërë komplikacionesh që përfshijnë: edemën peritumorale, neuropati dhe endokrinopati të shkaktuara nga rrezatimi. Radioterapia me rreze të jashtme të fraksionuar (Fractionated External Beam Radiotherapy) është një mënyrë tjetër trajtimi për meningioma WHO grada 2 dhe 3. Efektet anësore përfshijnë: hipopituitarizmin dhe deficitet konjitive.

1.3.1. Prognoza

Studimi SEER në vitin 2020 është studimi i parë që analizoi prognozën e MM dhe faktorët që ndikojnë në prognozë: gjinia, numri i lezioneve dhe moshë e pacientit. Mesatarja e jetëgjatësisë është 180 muaj për meningioma solitare dhe 94 muaj për pacientët me meningiomatosis. Pacientët e trajtuar me radioterapi dhe femrat kanë jetëgjatësi më të madhe.

4. Diskutime

Meningioma janë tumoret primare më të shpeshta të sistemit nervor qendror, duke përbërë në total 30% të gjithë masave tumorale. Meningioma e konveksitetit cerebral përbëjnë 20% të gjithë meningiomave dhe shpesh janë asimpomatike derisa të arrijnë përmasa të mëdha. Meningioma falcine apo parasagitale janë të shpeshta.

Lezioni me diametrin më të madh të rasti i paraqitur në këtë artikull ka lokalizim parasagital. Meningioma intraventriculare shtrihen në brendësi të sistemit ventrikular dhe pasoja më e madhe klinike është hidrocefalia. Në rastin tonë nuk ka asnjë meningioma intraventriculare. Meningioma e basis crani janë më të vështira për tu trajtuar kirurgjikalisht. Meningioma olfaktore përbëjnë 10% të meningiomave dhe shkaktojnë hiposmi apo anosmia. Nëse arrijnë përmasa të konsiderueshme japing dhe **çrregullime** vizive. Në rastin e prezantuar meningioma janë bihemisferike, të lokalizuara më së shumti në konveksitetin cerebral dhe parasagitale. Meningioma e fosës posteriore përbëjnë 10% të

rasteve dhe klinikisht mund të paraqiten me prekje të nervit facial, vestibulokoklear dhe neuralgji trigeminale. Meningioma suprasellare mund të japin çrregulime vizive dhe të gjendrës pituitare, për shkak të afërsisë që kanë me këtë strukturë.

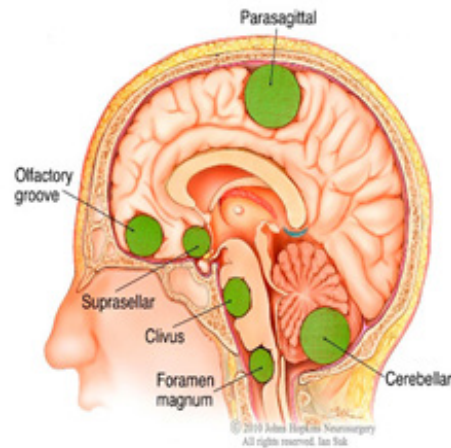


Figura 7. Paraqitje grafike e lokalizimit më të shpeshtë të meningiomave.

Në këtë rast shenja kryesore klinike me të cilën paraqitet pacientja është cefaleja dhe çrregullimet konjitive. Për shkak të tremorit esencial beninj të evidentuar (gjetje rastësore klinike), pacientja vendoset nën terapi me Topiramate 300 mg në ditë dhe në rikonsultimet në dinamikë me mjekun neurolog tremori paraqitet i reduktuar. Pacientja nuk referon histori familjare për tremor esencial beninj. Lezionet paraqiten multiple, numërohen 8 meningioma me diametër maksimal 2,3 cm. Rasti konsultohet me mjekun neurokirurg dhe lohet në follow-up imazherik një vjeçar. Pacientja aktualisht pa ankesa de novo subjective, gjendje stacionare. Realizohen testet konjitive në dinamikë. Aktualisht nën trajtim me colinë alfoscerat 800 mg në ditë dhe mjekim simptomatik për dhimbjen e kokës.

5. Konkluzione

Dy faktorët etiologjikë kyç për zhvillimin e meningiomatozës janë gjenetika dhe hormonet. Lokalizimi i meningiomatozave është më tepër unilateral hemisferik, në konveksitetin supratentorial dhe falx parasagital. Trajtimi kirurgjikal realizohet në meningioma simptomatike, meningioma asimptomatike më të mëdha se 3 cm në varësi të lokalizimit dhe leziona ekspansive me edemë cerebrale. Meningiomatoza shoqërohet me shenja të shumta klinike dhe është e rëndësishme secila prej tyre në mënyrë që të diagnostikohen në kohë. Gjithashtu theksojmë rëndësinë e menaxhimit multidisciplinar të këtyre lezioneve nga ekipi i neurokirurgëve, neurologëve dhe neuroimazheristëve.

6. Konsenti i pacientit

Pacientja dhe familjarja janë informuar për publikimin me shkrim të këtij rasti klinik dhe është marrë konsenti me shkrim i tyre.

7. Referencat

1. Ostrom QT, Patil N, Cioffi G, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2013–2017. *Neuro Oncol.* 2020;22(Supplement_1):iv1–iv96.

2. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med*. 2007;357(18):1821–1828.
3. Turgut M, Palaoğlu S, Özcan OE, Gürçay O, Eryilmaz M. Multiple meningiomas of the central nervous system without the stigmata of neurofibromatosis. Clinical and therapeutic study. *Neurosurg Rev*. 1997;20(2):117–123.
4. Levin P, Gross SW, Malis LI, Kirshenbaum AH, Hollin SA. Multiple intracranial meningiomas. *Surg Gynecol Obstet*. 1964;119(1):1085–1090.
5. Domingo RA, Tripathi S, Vivas-Buitrago T, et al. Mitotic index and progression-free survival in atypical meningiomas. *World Neurosurg*. 2020;142(1):191–196.
6. Islim AI, Mohan M, Moon RDC, et al. Incidental intracranial meningiomas: a systematic review and meta-analysis of prognostic factors and outcomes. *J Neurooncol*. 2019;142(2):211–221.
7. Wong RH, Wong AK, Vick N, Farhat HI. Natural history of multiple meningiomas. *Surg Neurol Int*. 2013;4(1):71. 8. Tsermoulas G, Turel MK, Wilcox JT, et al. Management of multiple meningiomas. *J Neurosurg*. 2018;128(5):1403–1409.
9. Huang H, Buhl R, Hugo HH, Mehdorn HM. Clinical and histological features of multiple meningiomas compared with solitary meningiomas. *Neurol Res*. 2005;27(3):324–332
10. Andreas Fahlström, Shourye Dwivedi, Katharine Drummond, Multiple meningiomas: Epidemiology, management, and outcomes, *Neuro-Oncology Advances*, Volume 5, Issue Supplement_1, May 2023, Pages i35–i48, <https://doi.org/10.1093/noajnl/vdac108>
11. Ramos-Fresnedo A, Domingo RA, Vivas-Buitrago T, et al. Multiple meningiomas: does quantity matter? A population-based survival analysis with underlined age and sex differences. *J Neurooncol*. 2020;149(3):413–420.
12. Nahser HC, Grote W, Löhr E, Gerhard L. Multiple meningiomas. Clinical and computed tomographic observations. *Neuroradiology*. 1981;21(5):259–263.
13. Lusins JO, Nakagawa H. Multiple meningiomas evaluated by computed tomography. *Neurosurgery*. 1981;9(2):137–141.
14. Juratli TA, Prilop I, Saalfeld FC, et al. Sporadic multiple meningiomas harbor distinct driver mutations. *Acta Neuropathol Commun*. 2021;9(1):8.
15. Waga S, Matsuda M, Handa H, Matsushima M, Ando K. Multiple meningiomas. *J Neurosurg*. 1972;37(3):348–351.
16. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behaviour, life history, and surgical end results. *Bull Med Libr Assoc*. 1938;27(2):185.
17. Evans DG, Huson SM, Donnai D, et al. A genetic study of type 2 neurofibromatosis in the United Kingdom. II. Guidelines for genetic counselling. *J Med Genet*. 1992;29(12):847–852.
18. Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G. Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurol*. 2006;5(12):1045–1054.
19. Harrison MJ, Wolfe DE, Lau T-S, Mitnick RJ, Sachdev VP. Radiation-induced meningiomas: experience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature. *J Neurosurg*. 1991;75(4):564–574.
20. Umansky F, Shoshan Y, Rosenthal G, Fraifeld S, Spektor S. Radiation-induced meningioma. *Neu-*

rosurg Focus. 2008;24(5):E7.

21. Godlewski B, Drummond KJ, Kaye AH. Radiation-induced meningiomas after high-dose cranial irradiation. *J Clin Neurosci*. 2012;19(12):1627–1635.
22. Bachir S, Shah S, Shapiro S, et al. Neurofibromatosis type 2 (NF2) and the implications for vestibular schwannoma and meningioma pathogenesis. *Int J Mol Sci* . 2021;22(2):690.
23. Gaist G, Piazza G. Meningiomas in two members of the same family (with no evidence of neurofibromatosis). *J Neurosurg*. 1959;16(1):110–113.
24. Casalone R, Simi P, Granata P, et al. Correlation between cytogenetic and histopathological findings in 65 human meningiomas. *Cancer Genet Cytogenet*. 1990;45(2):237–243.
25. Koh YC, Yoo H, Whang GC, Kwon OK, Park HI. Multiple meningiomas of different pathological features: case report. *J Clin Neurosci*. 2001;8(Suppl 1):40–43. doi:10.1054/jocn.2001.0875
26. Neuss M, Westphal M, Hansel M, Herrmann H-D. Clinical and laboratory findings in patients with multiple meningiomas. *Br J Neurosurg*. 1988;2(2):249–256.
27. Sheng H-S, Shen F, Zhang N, et al. Whole exome sequencing of multiple meningiomas with varying histopathological presentation in one patient revealed distinctive somatic mutation burden and independent clonal origins. *Cancer Manag Res*. 2019;11(1):4085–4095. doi:10.2147/CMAR.S202394
28. Von Deimling A, Kraus JA, Stangl AP, et al. Evidence for subarachnoid spread in the development of multiple meningiomas. *Brain Pathol*. 1995;5(1):11–14.
29. Hoffmann GT, Earle KM. Meningioma with malignant transformation and implantation in the subarachnoid space. *J Neurosurg*. 1960;17(3):486–492.