

MEDULOBLASTOMA: Hallazgos en RM predictores del tipo genético y pronóstico asociado.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Mónica Orgaz Álvarez**, Mauricio Castillo M.D., Francisco Gabriel Sepúlveda F.A.C.R.,
María Luisa Lorente Herмосilla, Jorge Mario Sánchez Jareño

Objetivos Docentes

Identificar los hallazgos radiológicos en RM que predicen el subtipo genético, así como el pronóstico asociado.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

El meduloblastoma (MB) o tumor neuroectodérmico primitivo (TNEP) de la fosa posterior es el tumor maligno más frecuente del Sistema Nervioso Central en niños.

Se trata de un tumor de estirpe embrionaria, altamente celular e invasivo, grado IV según la Organización Mundial de la Salud (OMS), que suele manifestarse en imagen como una masa redonda y densa de localización central en la fosa posterior, pues su localización más frecuente es en el interior del IV ventrículo, dependiendo del techo (restos celulares del velo bulbar superior), a diferencia del ependimoma, que nace del suelo del IV ventrículo.

La segunda localización más frecuente es un origen lateral, presentándose en el hemisferio cerebeloso, dependiendo de la capa granular externa del cerebelo, y siendo más frecuente en niños mayores y adultos.

Y la tercera localización más frecuente es en el ángulo pontocerebeloso (APC).

Suele presentar una morfología esférica, desplazando el encéfalo en todas direcciones.

El 90% suelen ser hiperdensos en la Tomografía Computarizada (TC) sin Contraste Intravenoso (CIV).

El 95% asocian hidrocefalia de carácter obstructivo o no comunicante.

En el 40-50% de las ocasiones presentan quistes intratumorales de pequeño tamaño o necrosis en su interior.

En el 20% de los casos presentan calcificaciones.

La presencia de hemorragia es rara.

Más del 90% presentan realce tras la administración de CIV en TC y en secuencias potenciadas en T1 postcontraste en Resonancia Magnética (RM).

Son hipointensos respecto a la sustancia gris (SG) en secuencias potenciadas en T1 sin CIV, isointensos o ligeramente hiperintensos respecto a la SG en secuencias potenciadas en T2; hiperintensos respecto al encéfalo en FLAIR, restringen en difusión y presentan bajo Coeficiente de Difusión Aparente (ADC).

Suelen ser avasculares o hipovasculares en el estudio de perfusión.

Requieren estudio completo del neuroeje, puesto que hasta 1 de cada 3 presenta enfermedad metastásica subaracnoidea en el momento de la presentación.

En el diagnóstico diferencial (DD) debemos incluir: Ependimoma, Astrocitoma Pilocítico Cerebeloso y Tumor teratoide / rabdoide atípico (TT-RA).

Ver Figuras 1 a 7 de casos clásicos de MB.

TIPOS HISTOLÓGICOS

Se distinguen histológicamente dos grandes grupos de MB:

1. MB clásico
2. MB variante (MB-V) que incluye 3 subtipos:
 - a. MB de células grandes / anaplásico: Representa el 10-22% de MB.
 - b. MB con nodularidad extensa (MBNE): Fuertemente relacionado con el síndrome de Gorlin (carcinoma de células basales nevoides).
 - c. MB desmoplásico: El tumor fuera del IV ventrículo tiene más probabilidad de ser variante desmoplásica.

SUBGRUPOS MOLECULARES

En aquellos pacientes que presentan el diagnóstico radiológico de MB, podemos predecir el subgrupo genético al que podríamos corresponder si conocemos las características por imagen que permiten su correcta categorización.

Debido a que la RM cerebral es la prueba diagnóstica de elección en pacientes con tumores cerebrales, se pretende profundizar en los hallazgos en imagen que permitan el diagnóstico de MB y predecir el subgrupo genético al que pertenecen.

Estos subgrupos presentan un comportamiento clínico y pronóstico diferente, pudiendo beneficiarse de un tratamiento específico en función del subtipo.

En primer lugar, conviene recordar que existen 3 tipos de tumores cerebelosos de estirpe embrionaria (FIGURA 8):

1. MB
2. ATRT (Atypical Teratoid Rhabdoid Tumor): Tumor teratoide / rabdoide atípico (TT-RA).
3. ETANTR (Embryonal Tumor with Abundant Neuropil and true rosettes): Tumor glioneuronal formador de rosetas (TGFR).

Mediante análisis genético, sabemos que existen 4 subgrupos moleculares de MB:

1. Wingless (WNT)
2. Sonic hedgehog (SHH)
3. Grupo 3
4. Grupo 4

Y cada uno de ellos, a su vez, puede ser categorizado en distintas variantes que se denominan mediante letras griegas (en estudio en la actualidad).

CARACTERÍSTICAS FUNDAMENTALES DE LOS SUBGRUPOS MOLECULARES DE MB

Ver FIGURA 9. Expone un cuadro-resumen de los 4 tipos (Taylor, et al. Acta Neuropathol (2012) 123:465-472).

WINGLESS (WNT)

Es el subgrupo molecular mejor conocido.

Presenta buen pronóstico (supervivencia mayor del 90%).

Misma frecuencia en varones y mujeres.

La mayoría corresponde a MB con histología clásica.

Presentan localización típica: **en el pedúnculo cerebeloso / ángulo ponto-cerebeloso**, en localización lateral en la Fosa Posterior. Hallazgo en imagen característico para su identificación. Ver figura 10.

Se asocia con el Síndrome de Turcot.

Mutaciones en CTNNB1 que codifica β -catenina.

Se muestran 3 casos clínicos representativos. Ver figuras 11 a 14.

SONIC HEDGEHOG (SHH)

Muy frecuente niños entre 0-3 años y > 16 años.

Mayor frecuencia en mujeres.

La mayoría corresponde a MB variante desmoplásica.

Pronóstico intermedio (peor que WNT y mejor que Grupo 3).

Presentan localización típica: **en el hemisferio cerebeloso**, en localización lateral en la Fosa Posterior. Hallazgo en imager característico para su identificación.

Se asocia con el Síndrome de Gorlin.

Mutaciones en el receptor PTCH.

Elevados niveles de expresión de MYCN.

Se muestran 7 casos clínicos representativos. Ver figuras 15 a 26.

GRUPO 3

Es el subgrupo que presenta peor pronóstico.

Alta probabilidad de metástasis en el neuroeje en el momento de la presentación.

Mayor frecuencia en varones.

Frecuente en neonatos y niños, pero excepcional en adultos.

La mayoría corresponde a MB-V de células grandes / anaplásico.

Presentan localización típica: **en el interior del IV ventrículo**, a nivel de la línea media en la Fosa Posterior. Hallazgo en imagen característico para su identificación.

Presenta rasgo morfológico típico: **márgenes mal definidos**. Segundo hallazgo en imagen característico para su identificación.

Altos niveles de expresión de MYC, que se asocian a alta probabilidad de recurrencia tumoral.

Se muestran 6 casos clínicos representativos. Ver figuras 27 a 36.

GRUPO 4

Es el subgrupo que representa el caso típico de MB en niños: Varón de unos 7 años con MD de histología clásica.

Mayor frecuencia en varones.

Pronóstico intermedio, similar al subgrupo SHH.

Presenta localización típica: **en el interior del IV ventrículo**, a nivel de la línea media en la Fosa Posterior. Hallazgo en imagen característico para su identificación.

Presenta rasgo morfológico típico: **escaso o nulo realce tras la administración de CIV**. Segundo hallazgo en imager característico para su identificación.

Bajos niveles de expresión de MYC y MYCN.

Se muestran 3 casos clínicos representativos. Ver figuras 37 a 39.

Importante: La presencia de: hemorragia, necrosis o degeneración quística intratumoral, así como el edema peritumoral **NO** se consideran hallazgos en imagen distintivos de subgrupos moleculares específicos; luego los únicos signos radiológicos que nos ayudan a orientar el subgrupo molecular al que pertenece el MB en estudio son: la **localización** y el **tipo de realce** tras la administración de CIV.

Imágenes en esta sección:

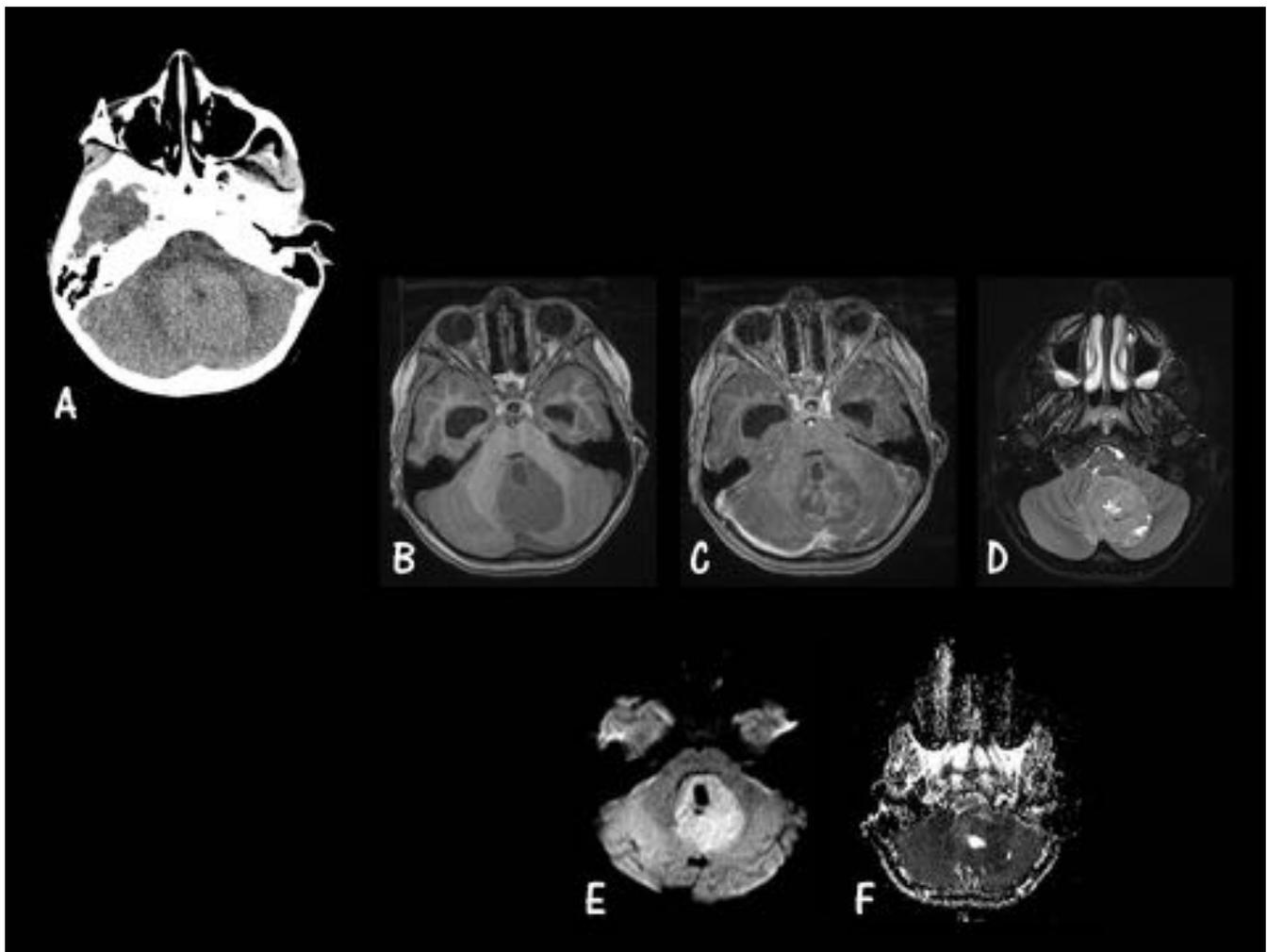


Fig. 1: MB TÍPICO. Caso 1. Parte A. Imágenes axiales. A. Tomografía Computarizada (TC) sin Contraste Intravenoso (CIV). B. Secuencia potenciada en T1 sin Gadolinio (GD). C. T1 post-contraste. D. T2 con saturación de la grasa (FS = Fat Sat). E. Difusión. F. Coeficiente de Correlación Aparente (ADC). Masa densa redondeada en fosa posterior, a nivel de la línea media, dentro del IV ventrículo. No presenta realce tras la administración de CIV y restringe en el estudio de difusión.

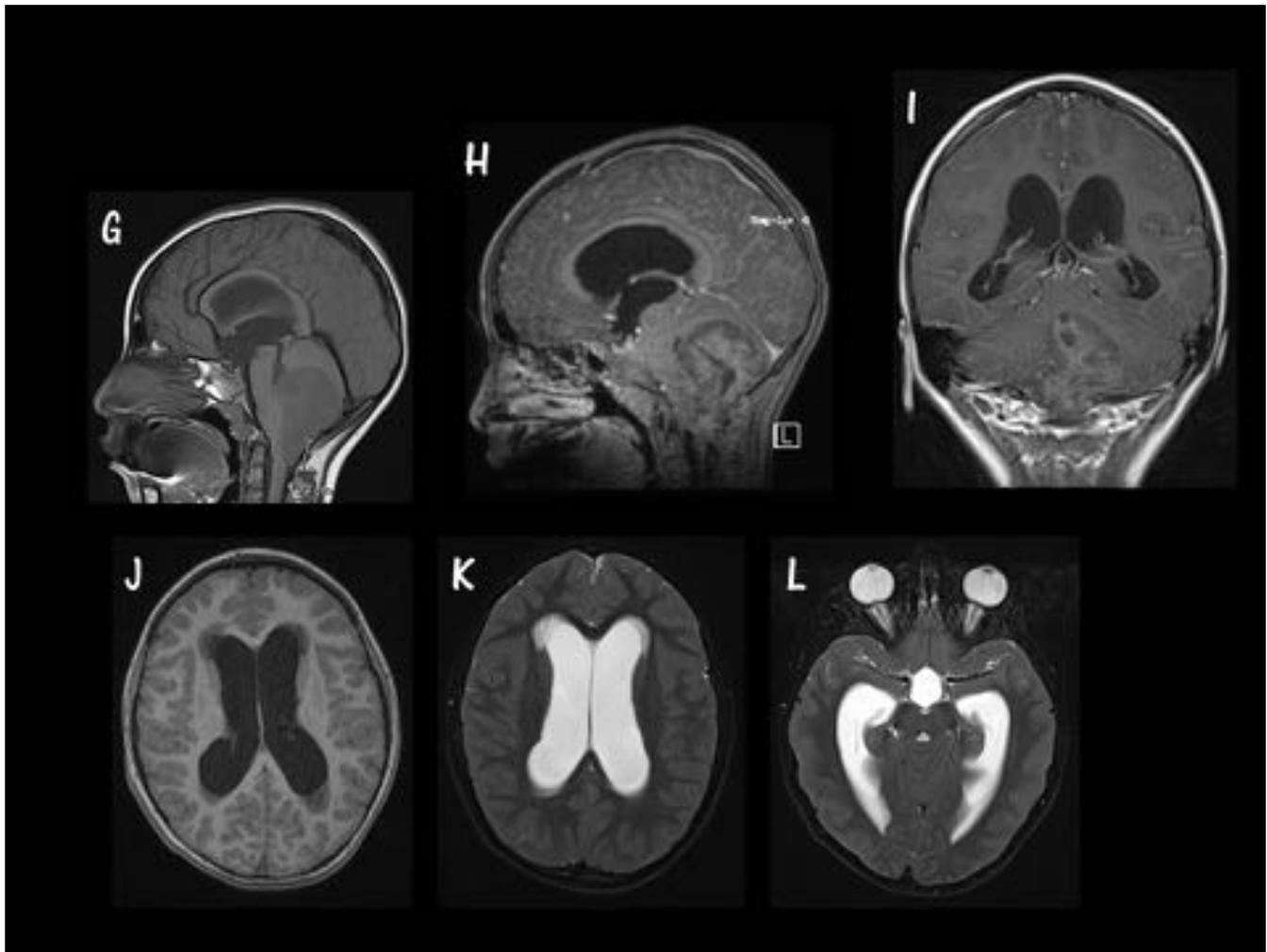


Fig. 2: MB TÍPICO. Caso 1. Parte B (Continuación del caso anterior). G. Sagital T1 sin GD. H. Sagital T1 post-GD. I. Coronal T1 post-GD. J. Axial T1. K y L. Axiales T2 FS. Masa extensa intraventricular, que se introduce hacia el canal espinal y que origina hidrocefalia obstructiva, apreciando un llamativo aumento de tamaño de los ventrículos laterales (VL) y del III ventrículo, con discreto edema transependimario rodeando las astas frontales de los VL.

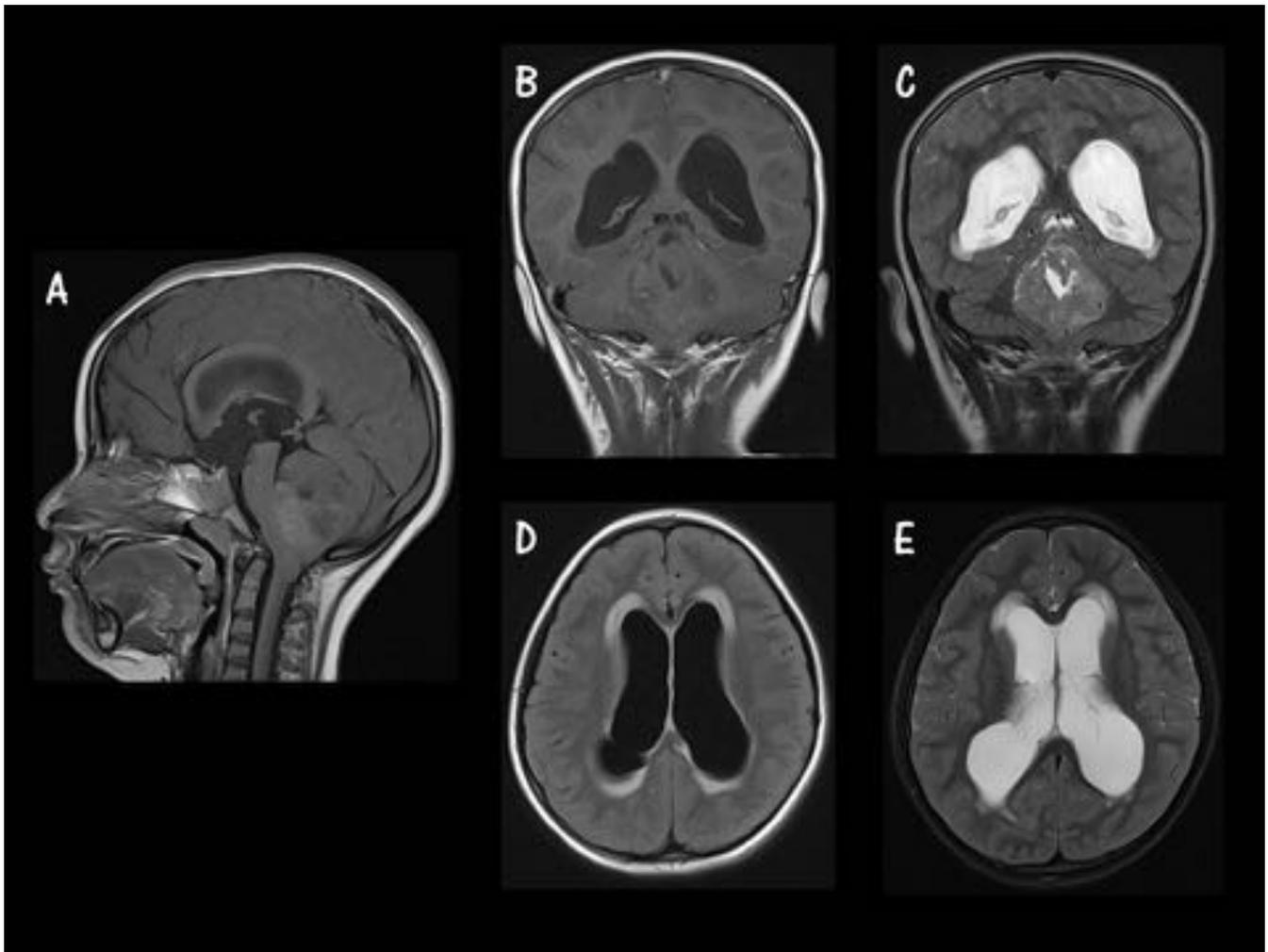


Fig. 3: MB TIPICO. Caso 2. Parte A. A. Sagital T1 sin GD. B. Coronal T1 sin GD. C. Coronal T2 FS. D. Axial FLAIR. E. T2 FS. Masa en fosa posterior, a nivel de la línea media, dentro del IV ventrículo, que origina importante hidrocefalia obstructiva activa, apreciando un aumento de tamaño de ambos ventrículos laterales y edema transependimario asociado.

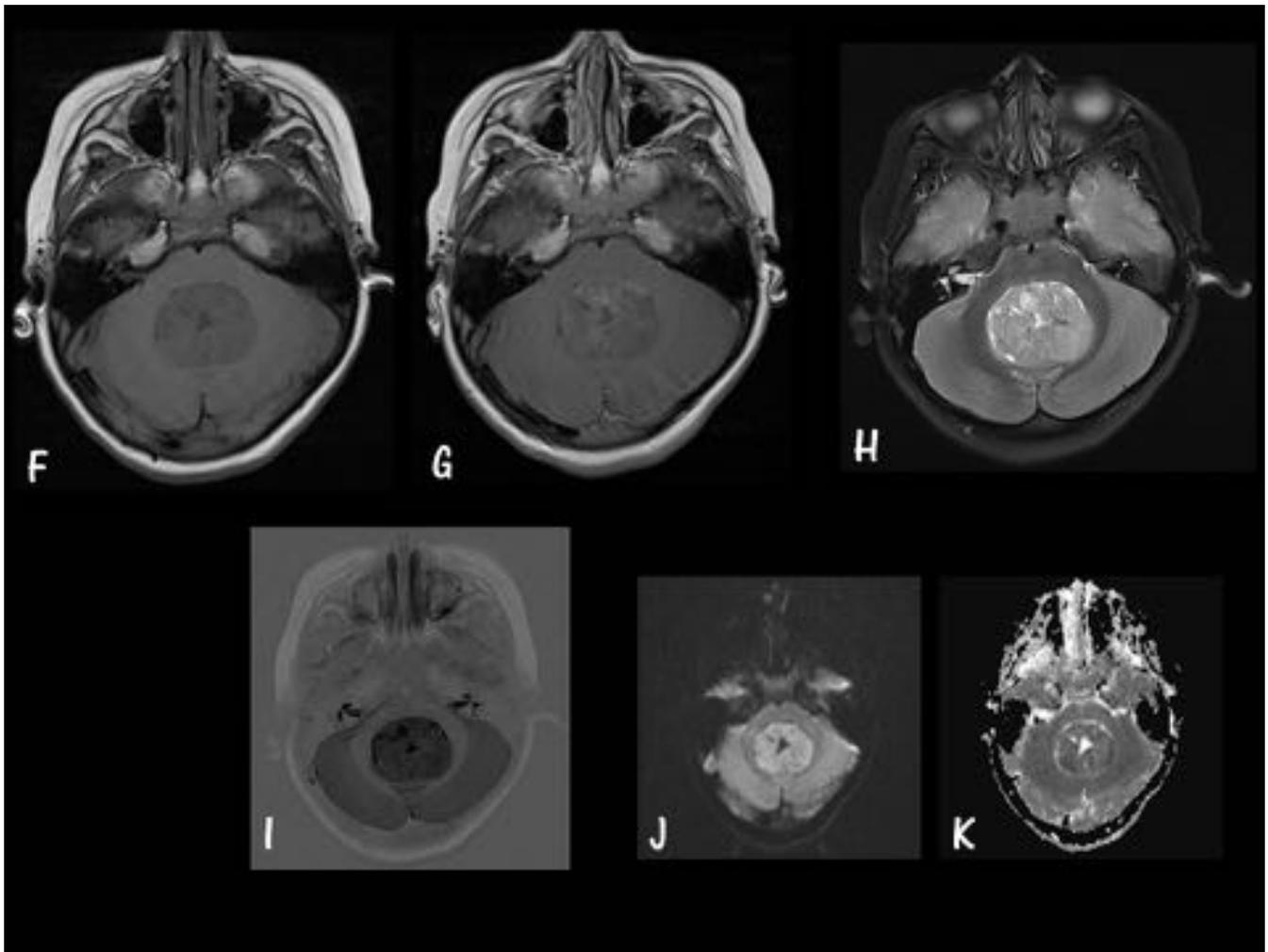


Fig. 4: MB TÍPICO. Caso 2. Parte B. Imágenes axiales. F. T1 sin GD. G.T1 post-GD. H. T2 FS. I. GRE. J. Difusión. K. ADC. Masa en fosa posterior, a nivel de la línea media, dentro del IV ventrículo, con escaso realce tras la administración de CIV, que restringe en el estudio de difusión. Es marcadamente hipointenso en la secuencia GRE, lo que indica contenido hemorrágico asociado.

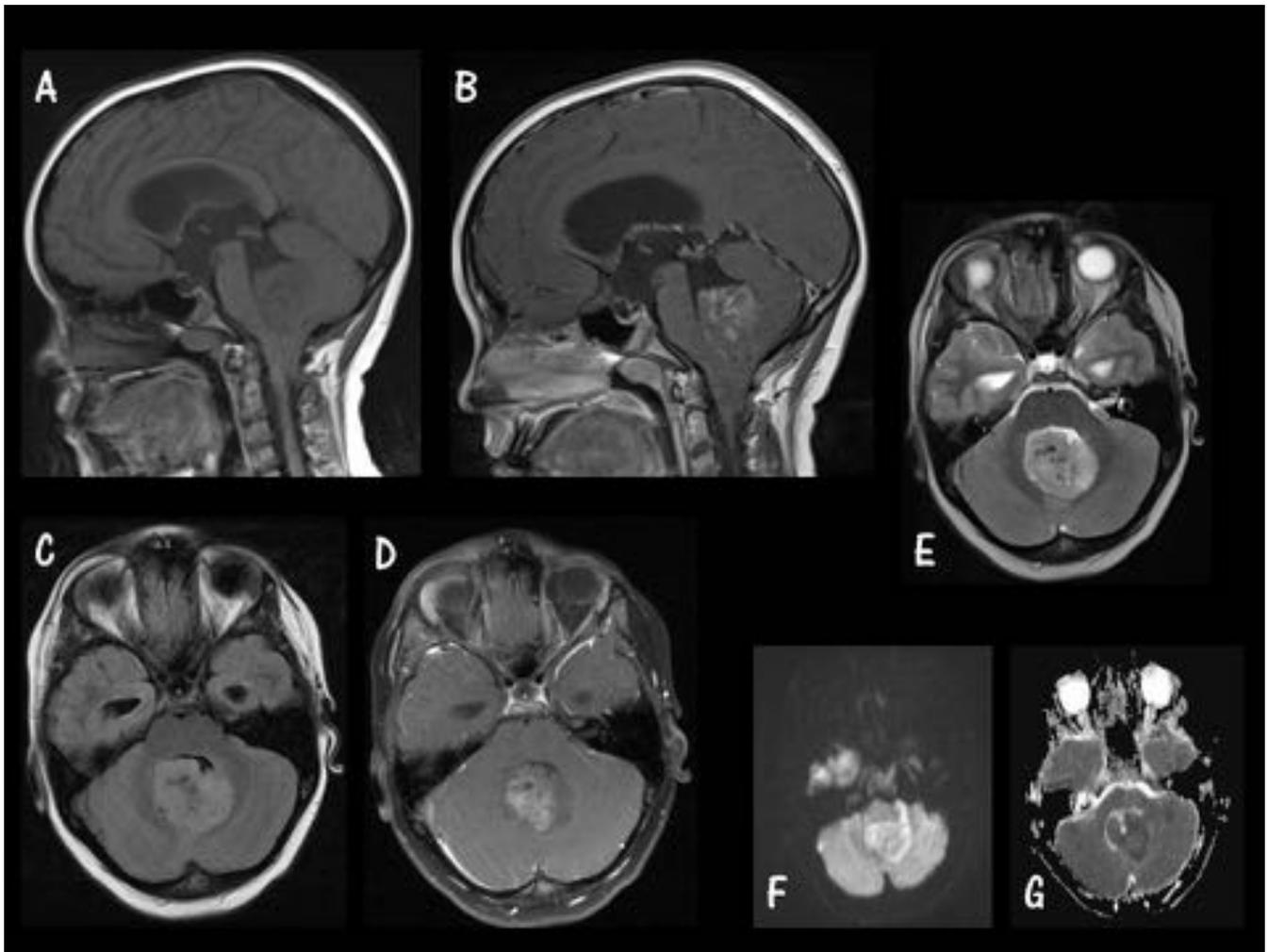


Fig. 5: MB TÍPICO. Caso 3. A. Sagital T1 pre-GD. B. Sagital T1 post-GD. C. Axial FLAIR. D. Axial T1 post-GD. E. T2 FS. F. Difusión. G. ADC. Masa redondeada en línea media de fosa posterior, dentro del IV ventrículo, con realce heterogéneo tras la administración de CIV y que restringe en el estudio de difusión.

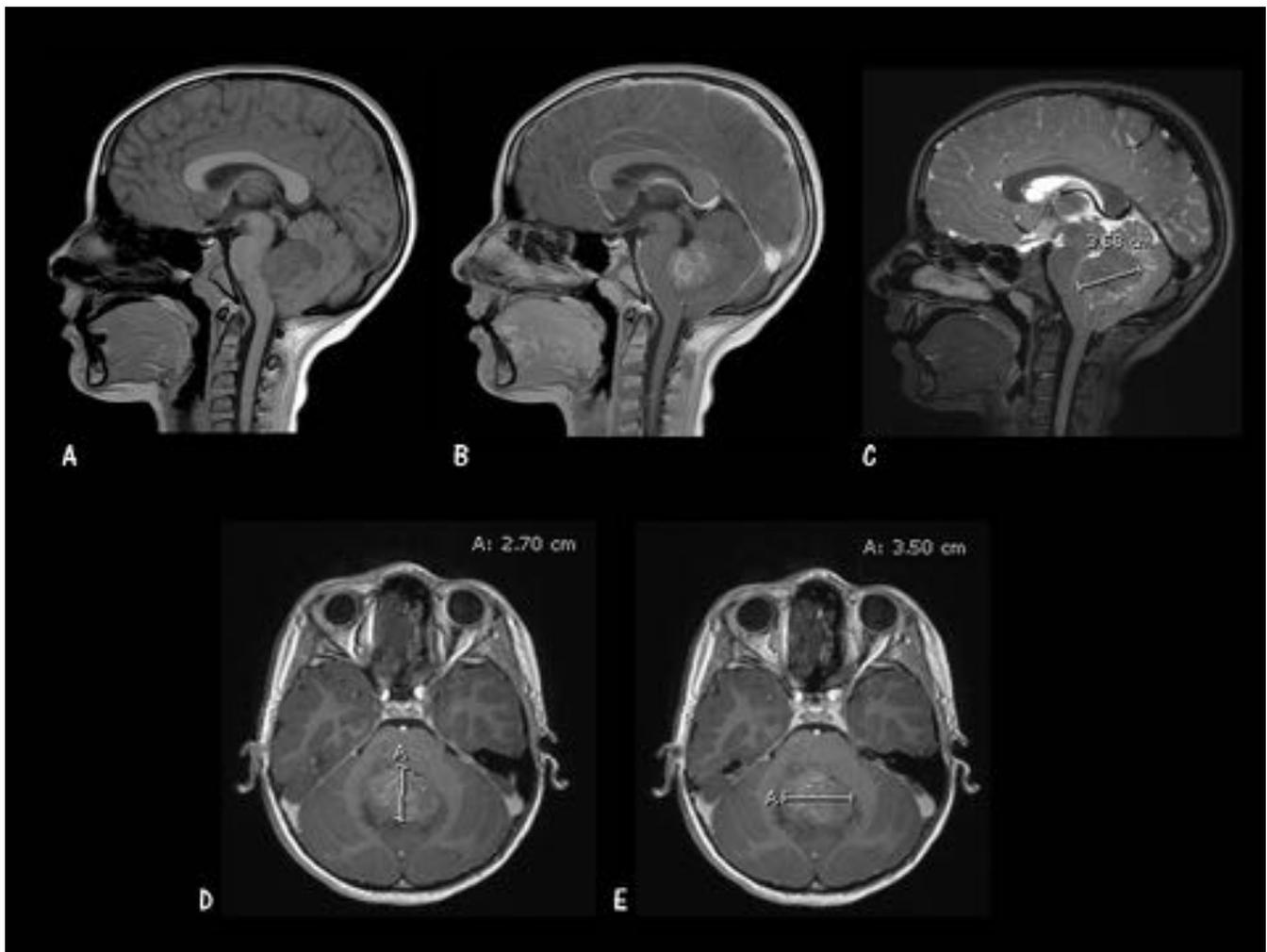


Fig. 6: MB TÍPICO. Caso 4. Parte A. Niño de 10 años. Cefalea. A. Sagital T1 pre-GD. B. Sagital T1 post-GD. C, D y E. T1 post-GD en los planos sagital y axial. Masa redondeada en línea media de fosa posterior, localizada en el interior del IV ventrículo, con realce heterogéneo tras la administración de CIV, de 3,6 cm de diámetro máximo.

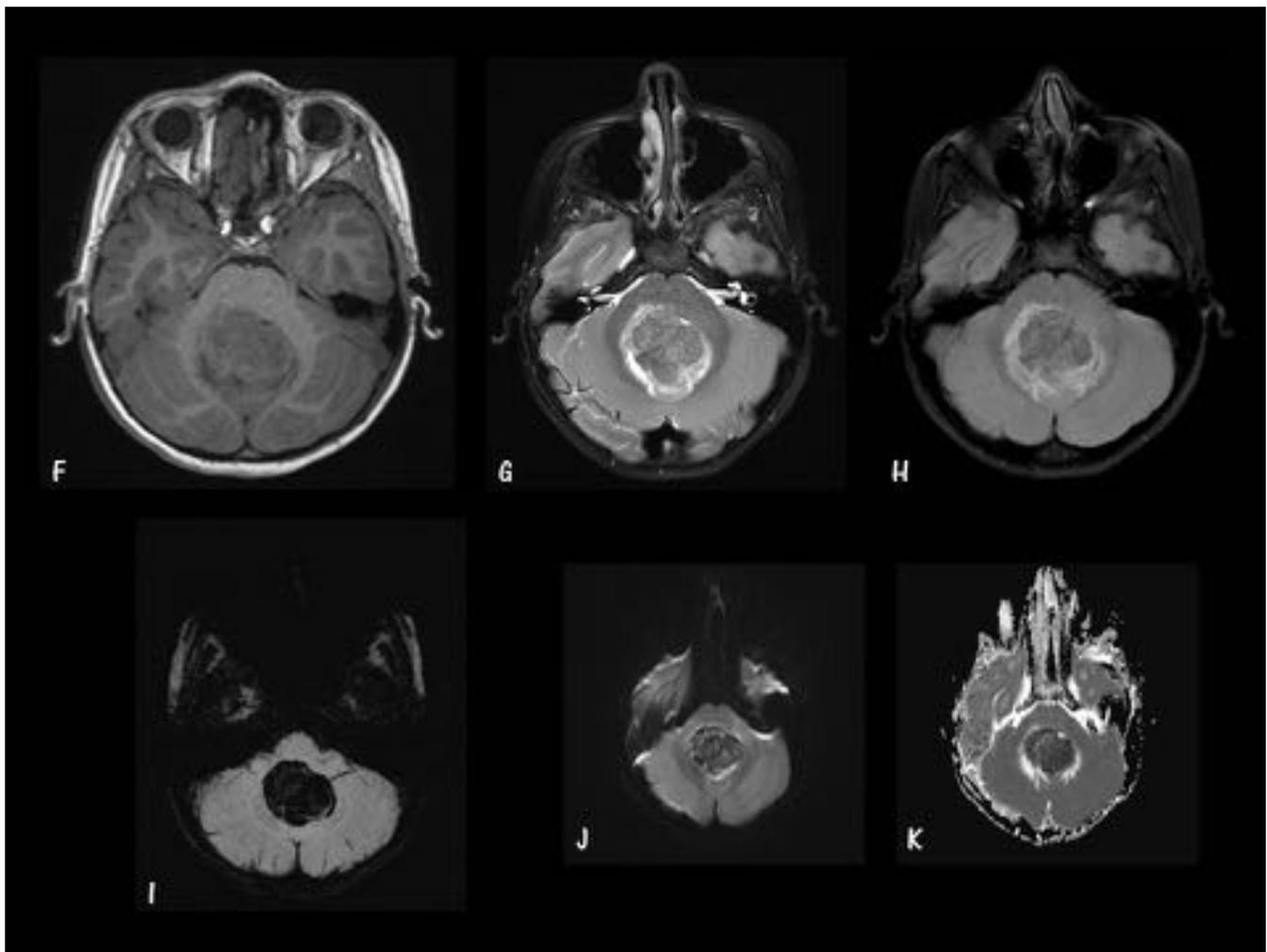


Fig. 7: MB TÍPICO. Caso 4. Parte B. Imágenes axiales. F. T1 sin GD. G. T2 FS. H. FLAIR. I. GRE. J. Difusión. K. ADC Masa redondeada en línea media de fosa posterior, dentro del IV ventrículo, que asocia edema peritumoral (H), contenido hemorrágico en su interior (I) y que no restringe en la difusión (J).

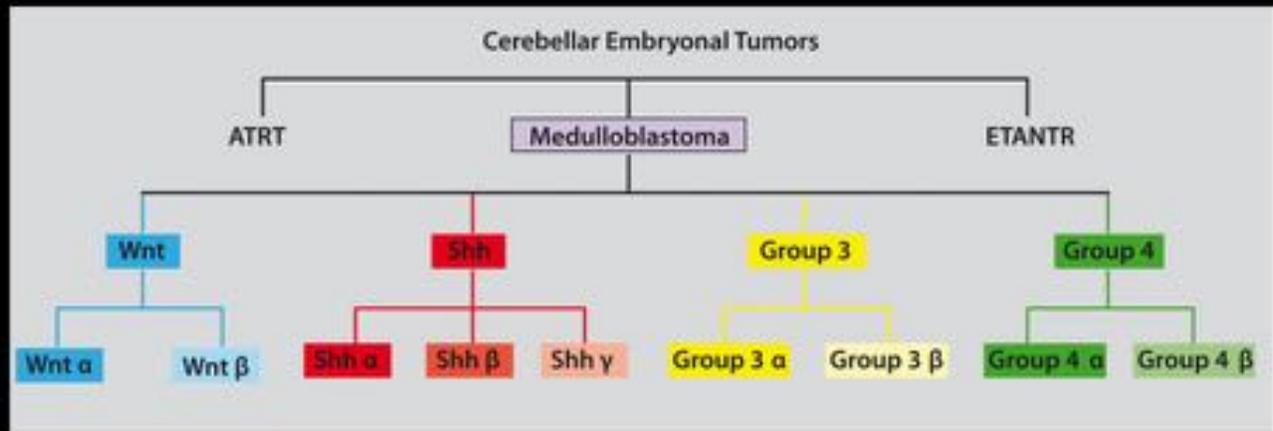


Fig. 8: Esquema representativo de los tipos de tumores cerebelosos embrionarios y de los subgrupos moleculares de MB, junto con subtipos (mencionados en letras griegas) en estudio en la actualidad.

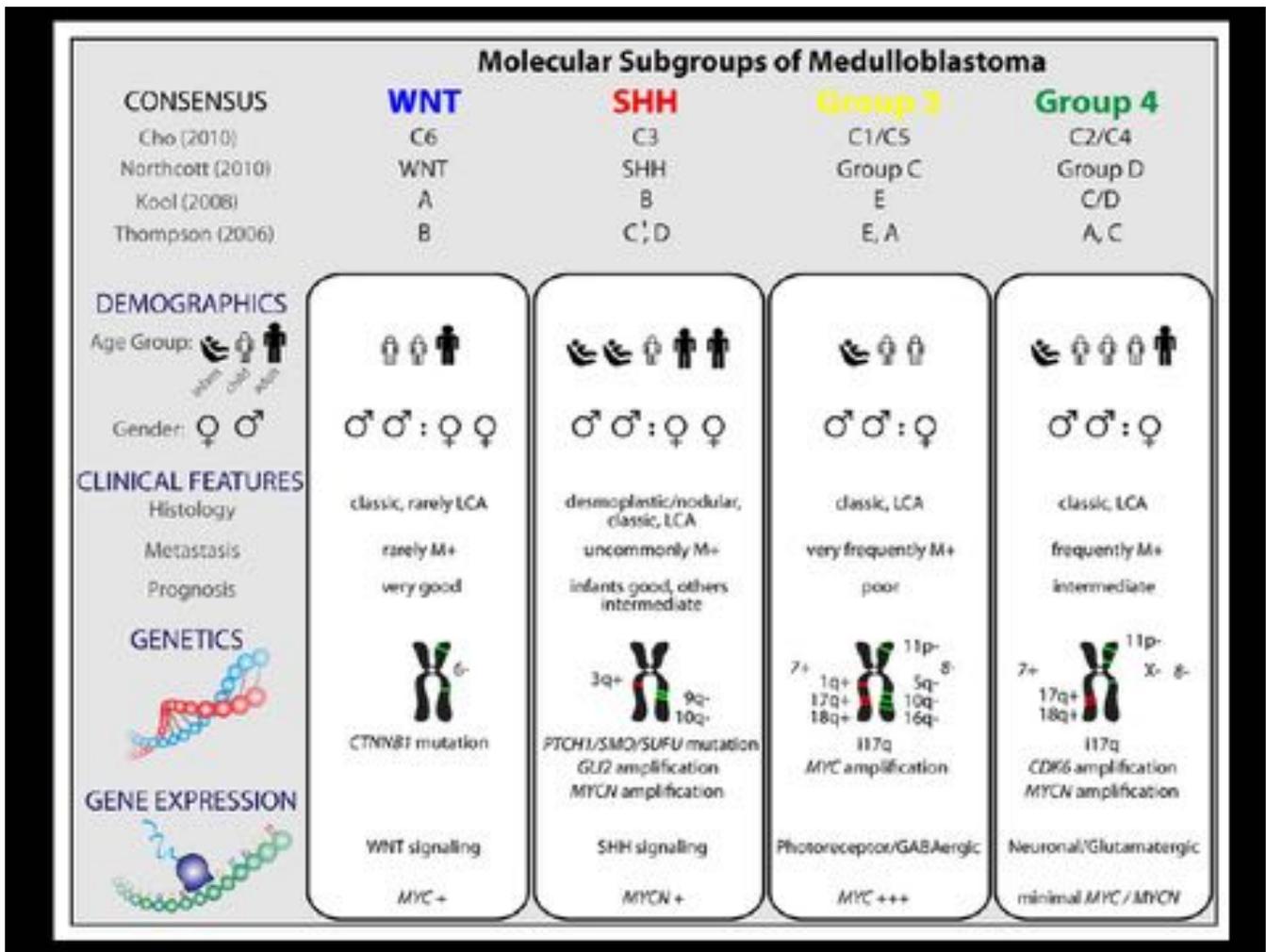


Fig. 9: Cuadro-resumen de las características más importantes de los subgrupos moleculares del MB.

Wingless (WNT)

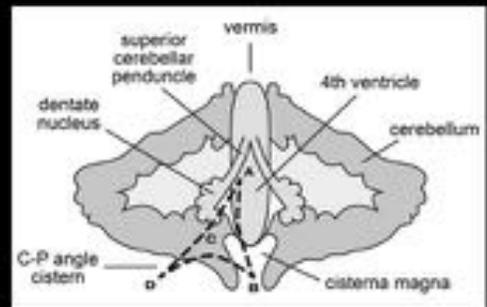
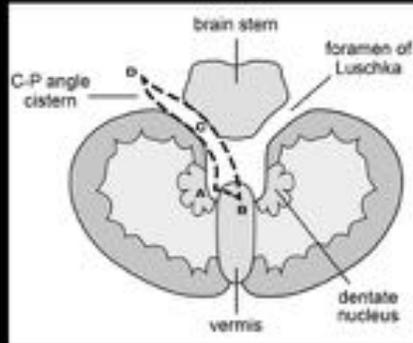
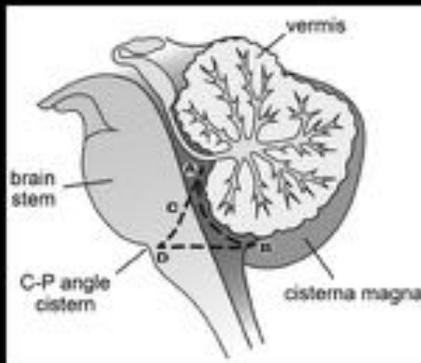


Fig. 10: Puntos de origen del subgrupo molecular Wingless (WNT).

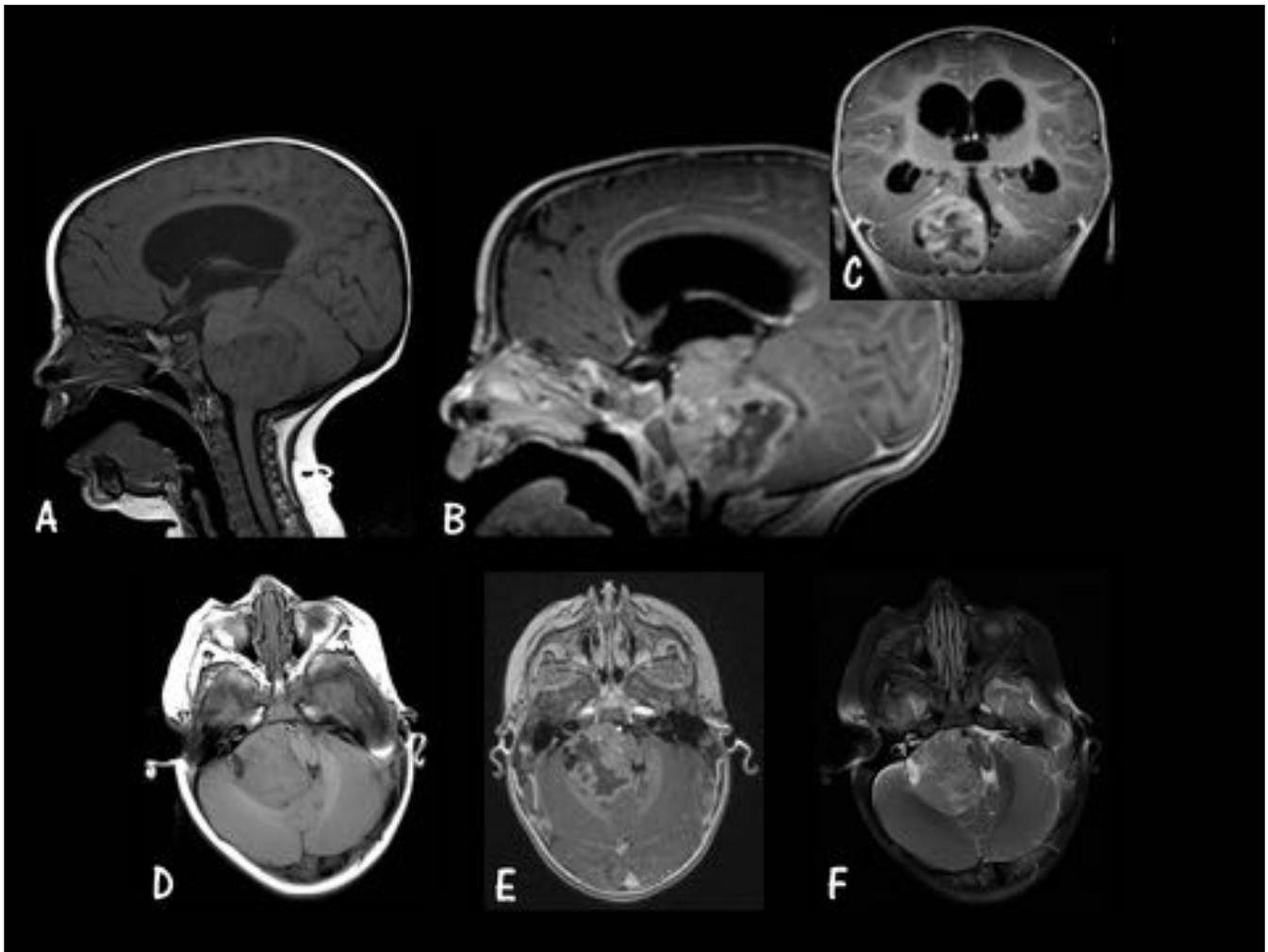


Fig. 11: MB Subgrupo WNT. Caso 1. Parte A. A. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Coronal T1 con GD. D. GRE. E. Axial T1 FS con GD. F. Axial T2 FS. Masa en fosa posterior localizada en pedúnculo cerebeloso derecho y con realce heterogéneo tras la administración de CIV, compatible con MB subgrupo WNT.

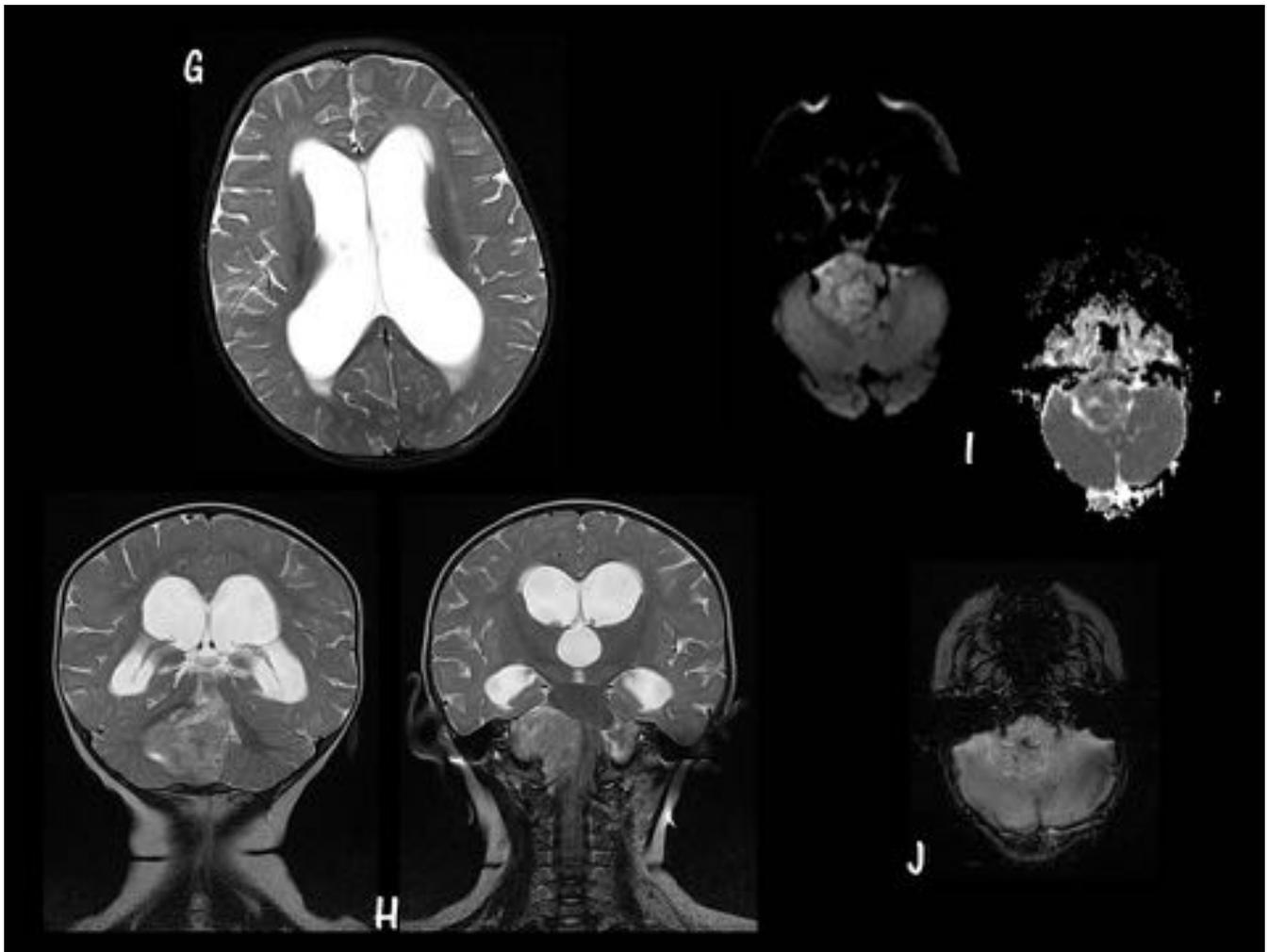


Fig. 12: MB Subgrupo WNT. Caso 1. Parte B. Mismo paciente que la figura anterior (Figura 11). G. Axial T2 FS. H. Coronal T2 FS. I Difusión (izquierda) y ADC (derecha). J. SWI. Masa en pedúnculo cerebeloso derecho, que origina hidrocefalia obstructiva activa, con importante dilatación de los VL y del III ventrículo, con edema transpendimario asociado. Restringe el agua libre en el estudio de difusión y presenta áreas hipointensas puntiformes en su interior en SWI, en relación con zonas de microsangrados.

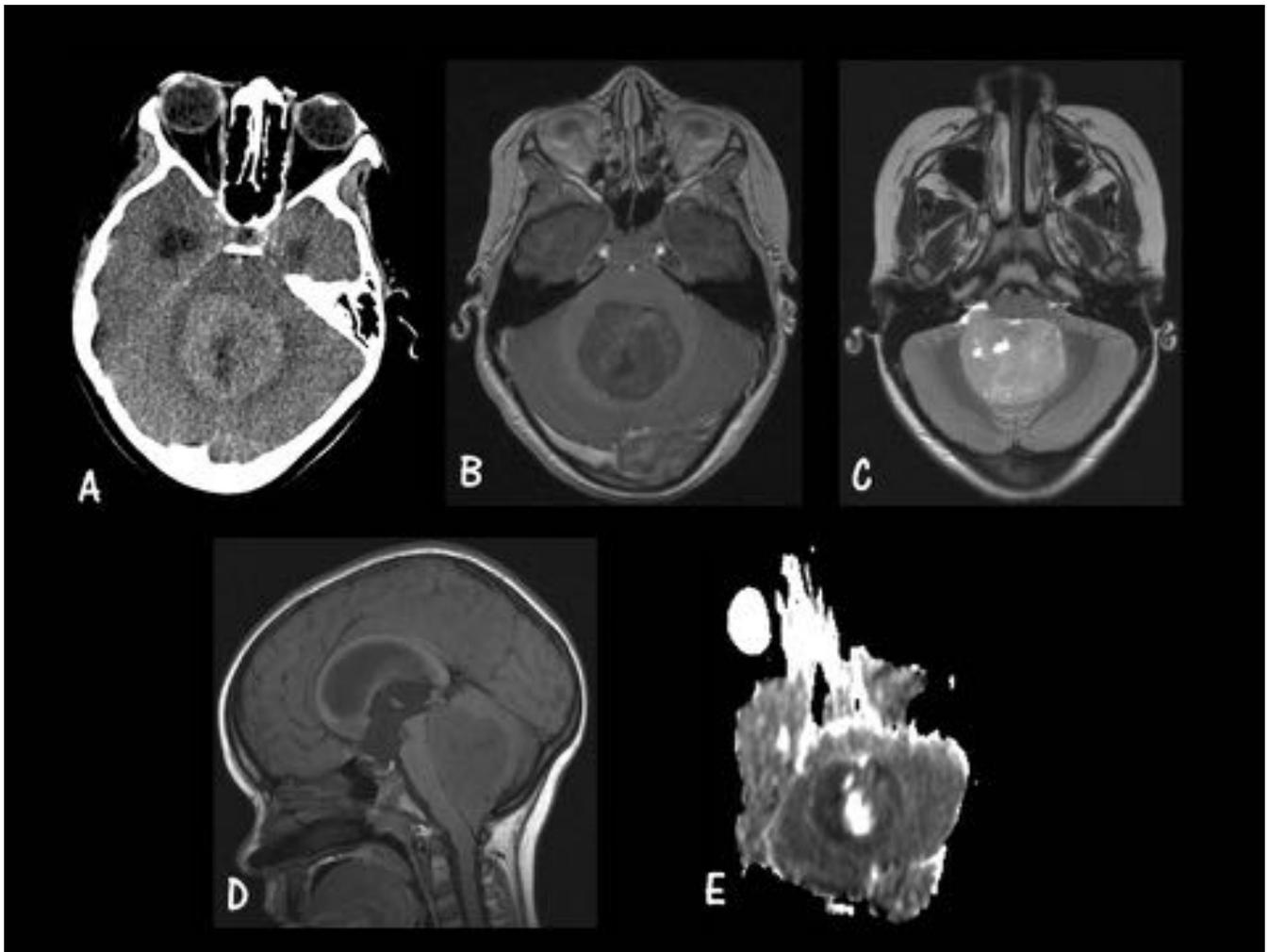


Fig. 13: MB Subgrupo WNT.Caso 2. A. Axial TC sin CIV. B. Axial T1 post-GD. C. Axial T2 FS. D. Sagital T1 sin GD. E. Axial ADC. Masa en fosa posterior localizada en el interior del IV ventrículo, con extensión al ángulo ponto-cerebeloso derecho; hallazgo compatible con MB subgrupo WNT.

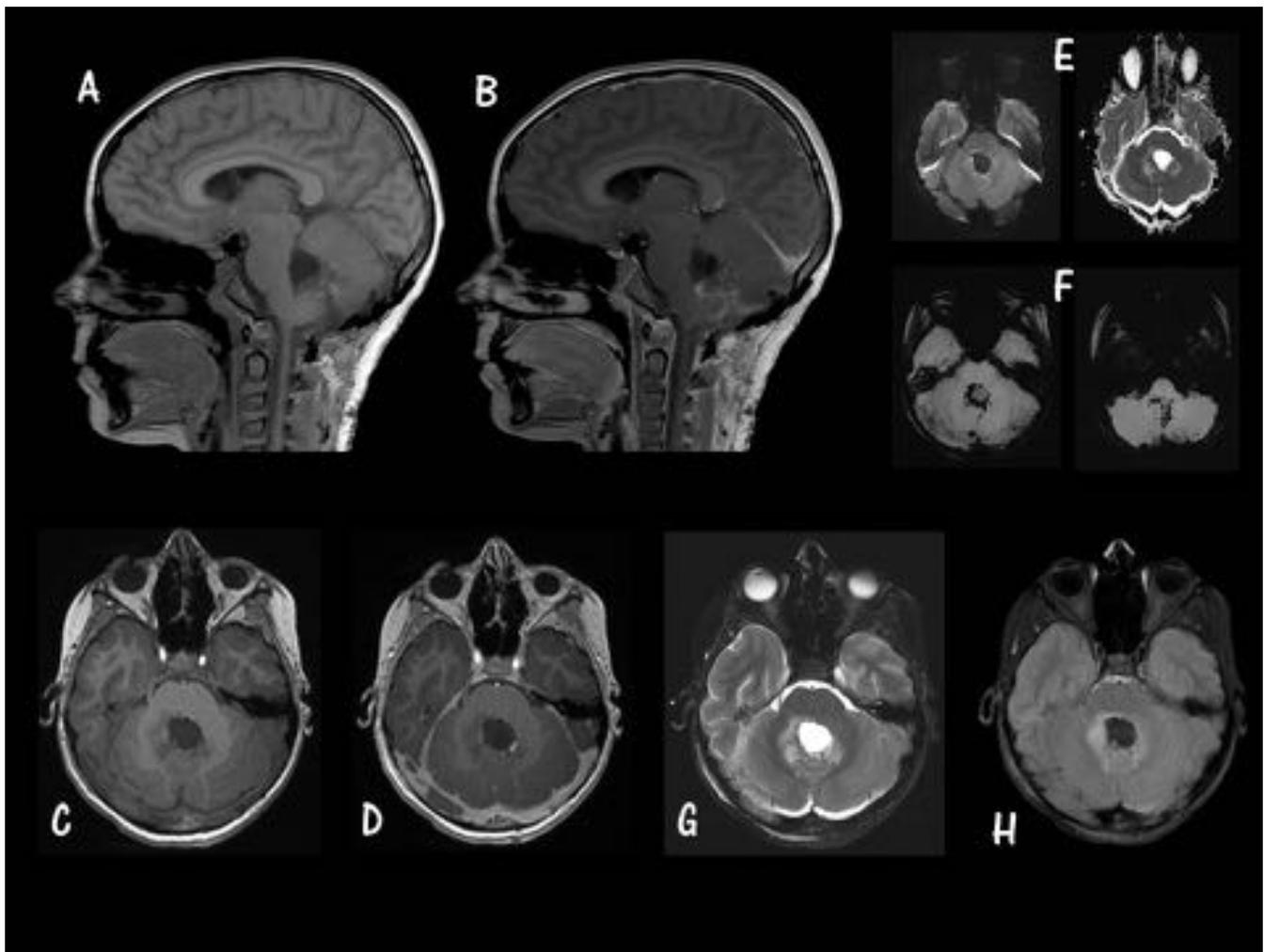


Fig. 14: MB Subgrupo WNT. Caso 3. A. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Axial T1 sin GD. D. Axial T1 con GD. E. Difusión (izquierda) y ADC (derecha). F. SWI. G. Axial T2 FS. H. FLAIR Masa en fosa posterior localizada a nivel de los pedúnculos cerebelosos, con discreto realce tras la administración de CIV (B y D), discreto edema peritumoral (H) y con áreas de sangrado en el interior (figura F); hallazgos compatibles con MB subgrupo WNT.

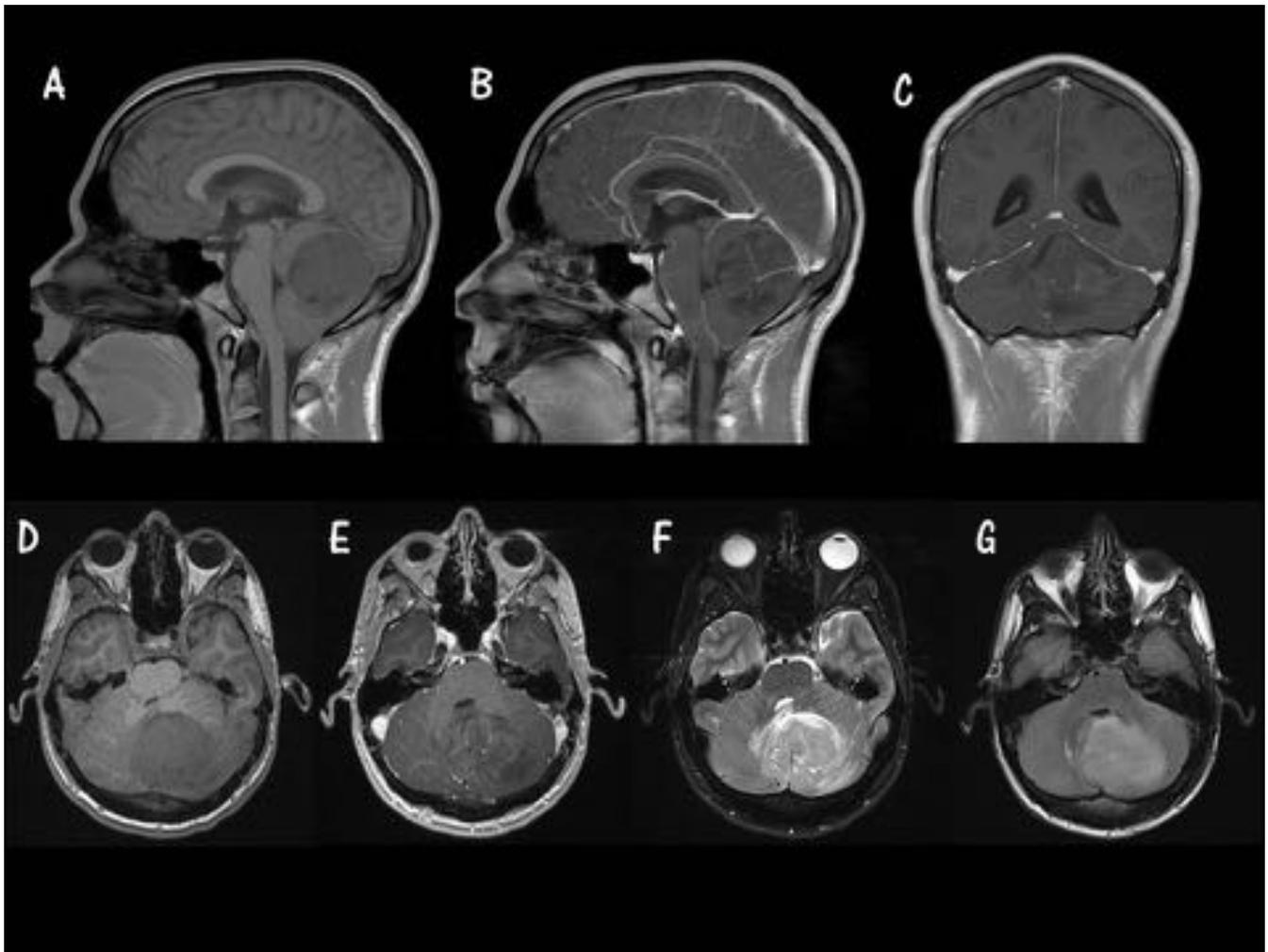


Fig. 15: MB Subgrupo SHH. Caso 1. Parte A. A. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Coronal T1 con GD. D. Axial T1 sin GD. E. Axial T1 con GD. F. T2 FS. G. FLAIR Masa en fosa posterior, localizada en hemisferio cerebeloso izquierdo, que presenta escaso realce tras la administración de CIV; hallazgos compatibles con MB subgrupo SHH.

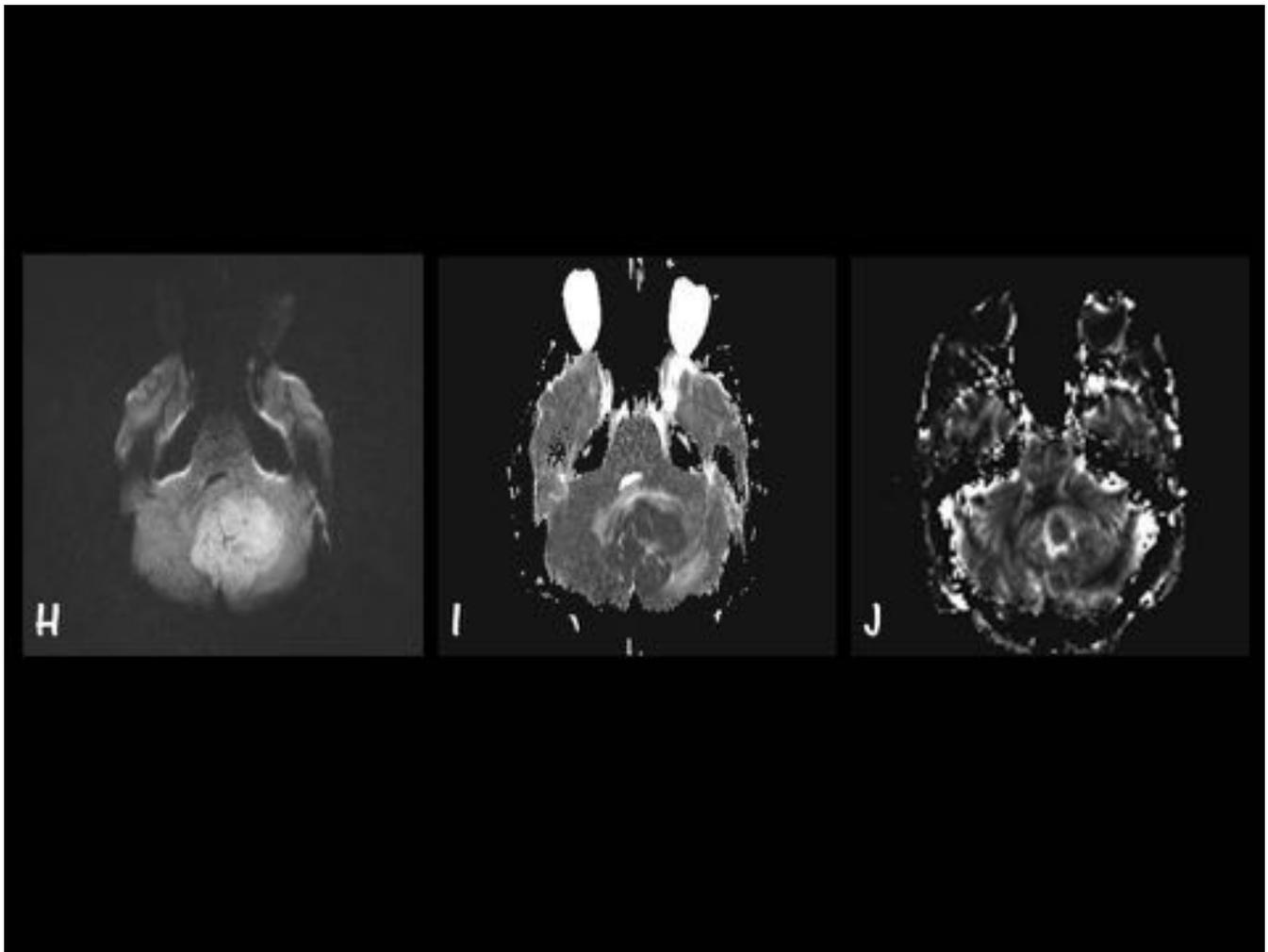


Fig. 16: MB Subgrupo SHH. Caso 1. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 15). H. Difusión. I. ADC. J. Perfusión Masa localizada en hemisferio cerebeloso izquierdo, que restringe el agua libre en el estudio de difusión (ADC bajo) y es hipovascular en el estudio de perfusión.

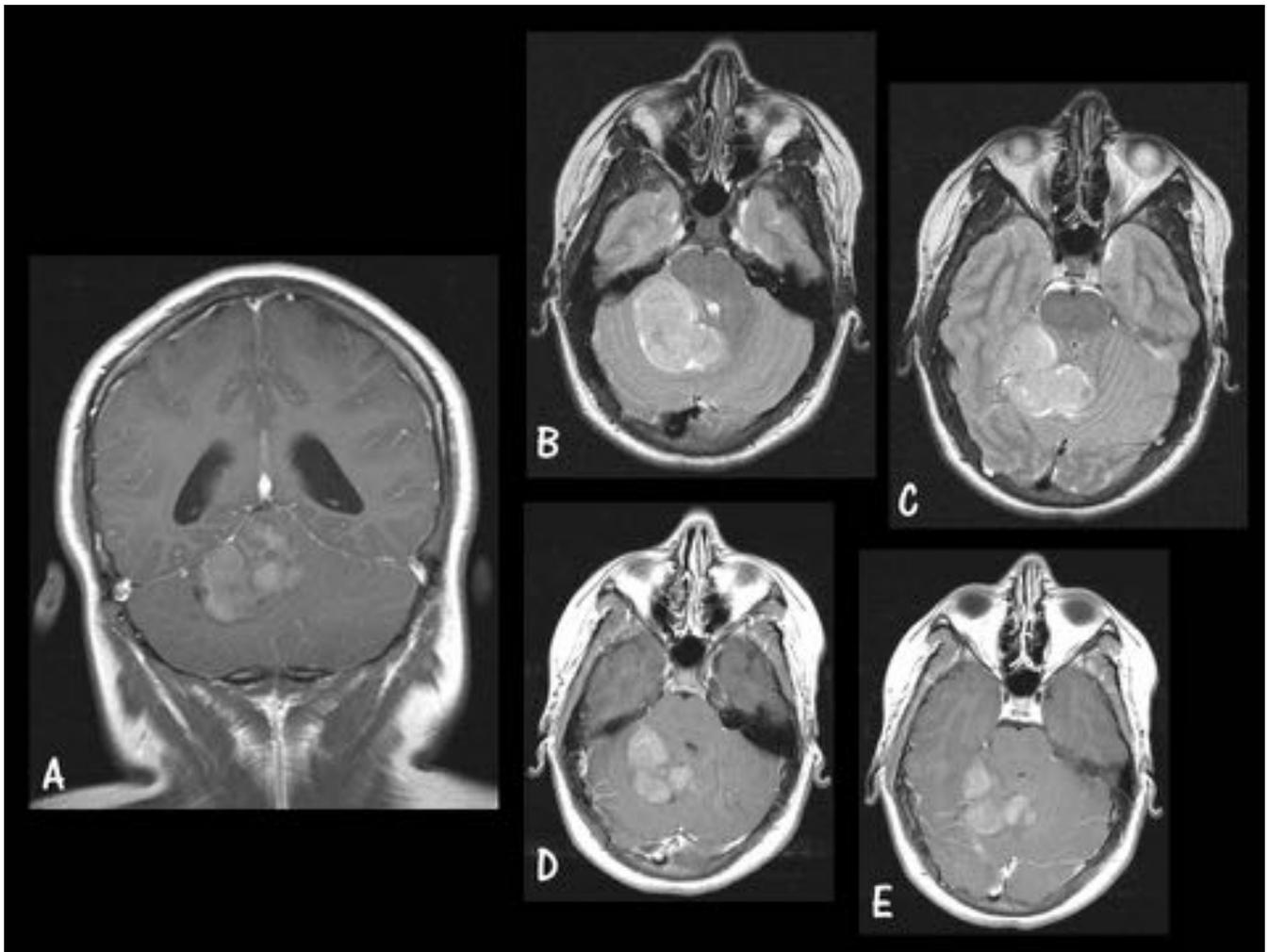


Fig. 17: MB Subgrupo SHH. Caso 2. A. Coronal T1 con GD. B y C. Axiales T2 FS. D y E. Axiales T1 con GD. Masa localizada en hemisferio cerebeloso derecho, con captación heterogénea de CIV, compatible con MB subgrupo SHH.

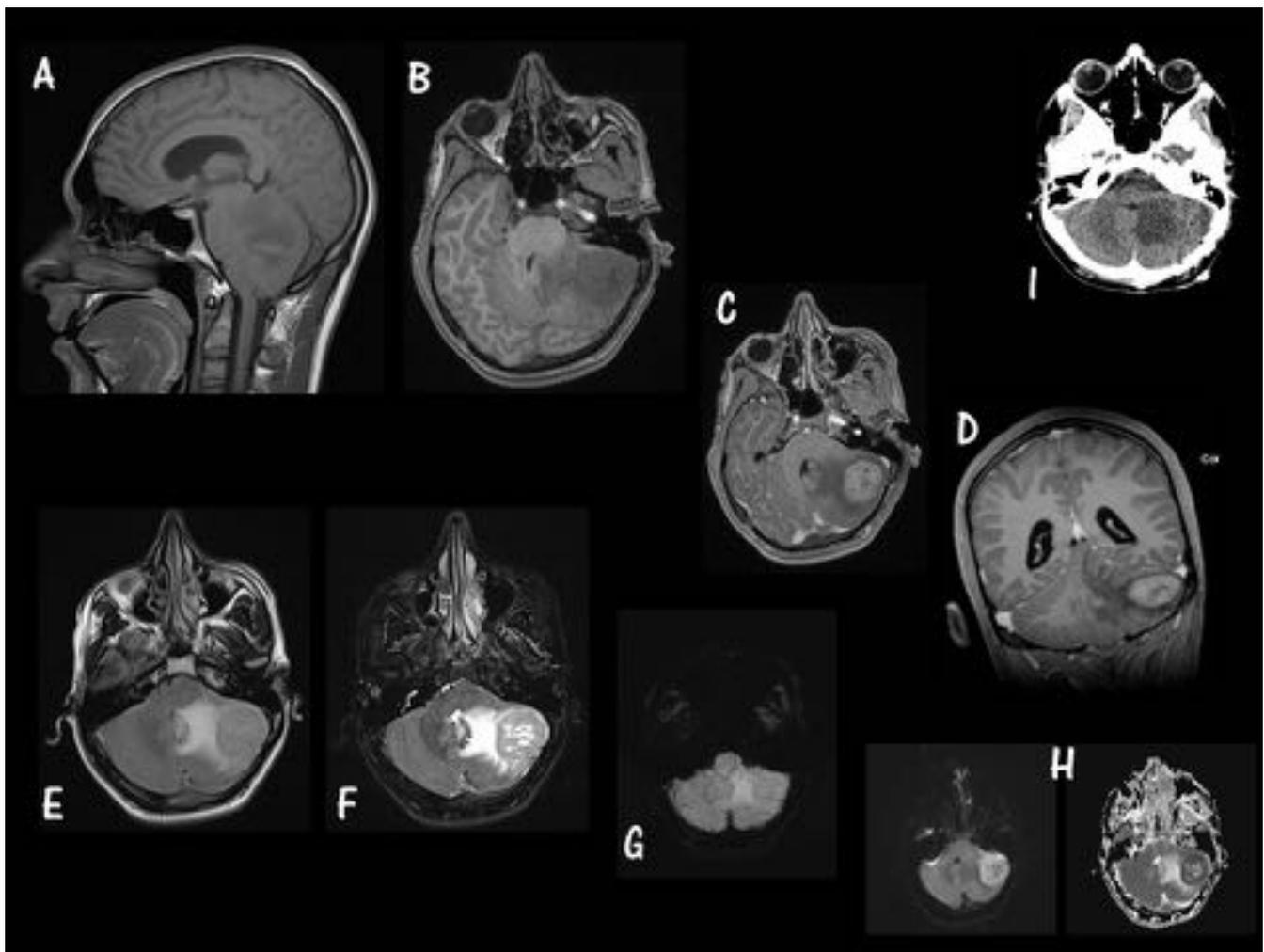


Fig. 18: MB Subgrupo SHH. Caso 3. A. Sagital T1 sin GD. B. Axial T1 sin GD. C. Axial T1 con GD. D. Coronal T1 con GD. E. FLAIR. F. Axial T2 FS. G. SWI. H. Axiales Difusión (izquierda) y ADC (derecha). I. Axial TC sin CIV. Masa localizada en hemisferio cerebeloso izquierdo, con intenso realce tras la administración de CIV, que presenta áreas quísticas en el interior, edema peritumoral y restringe en la difusión; hallazgos compatibles con MB subgrupo SHH.

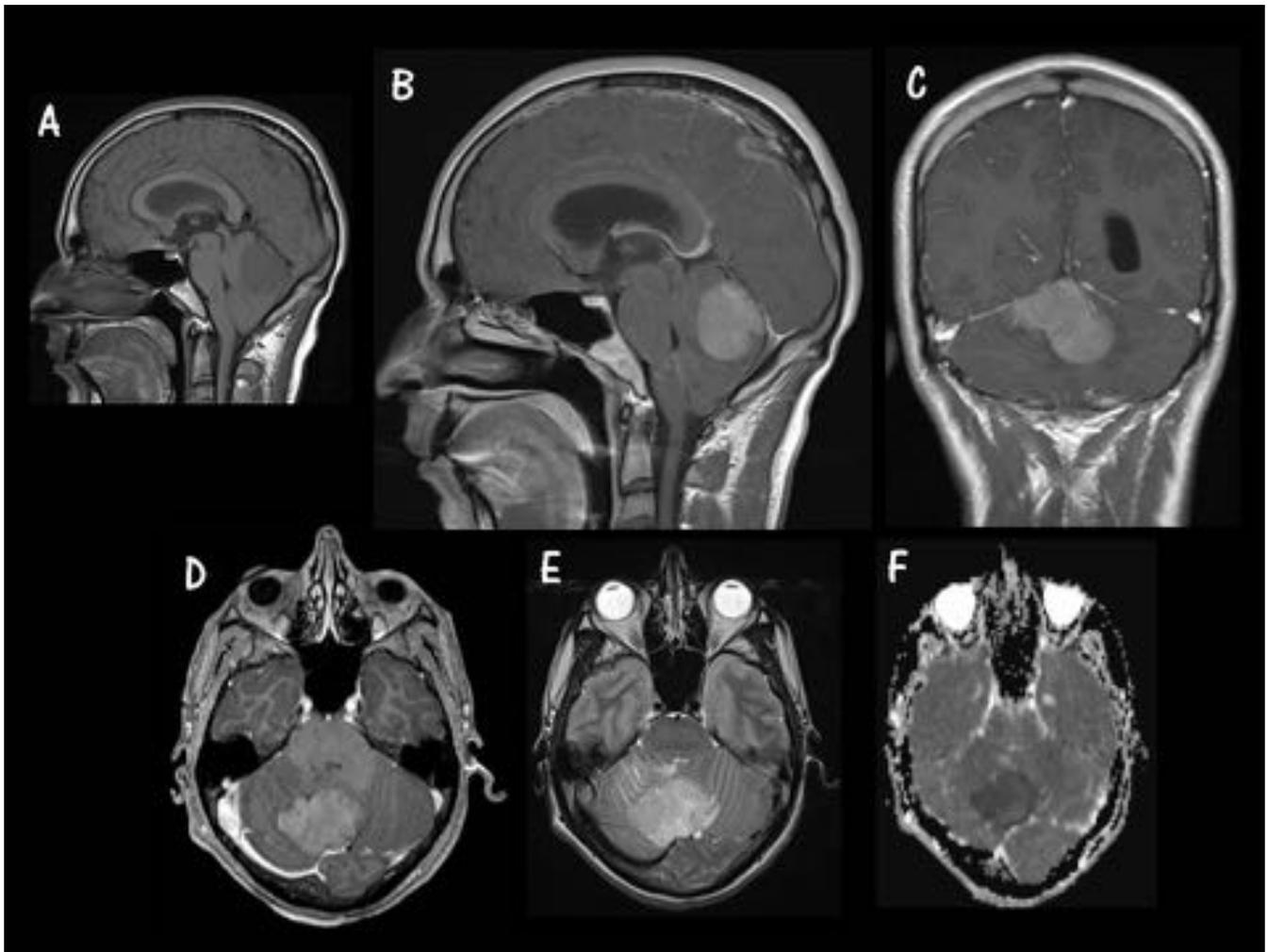


Fig. 19: MB Subgrupo SHH. Caso 4. A. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Coronal T1 con GD. D. Axial T1 con GD. E. Axial T2 FS. F. ADC. Masa en hemisferio cerebeloso derecho, con realce de manera homogénea e intensa de CIV e hipointenso en el ADC, compatible con MB subgrupo SHH.

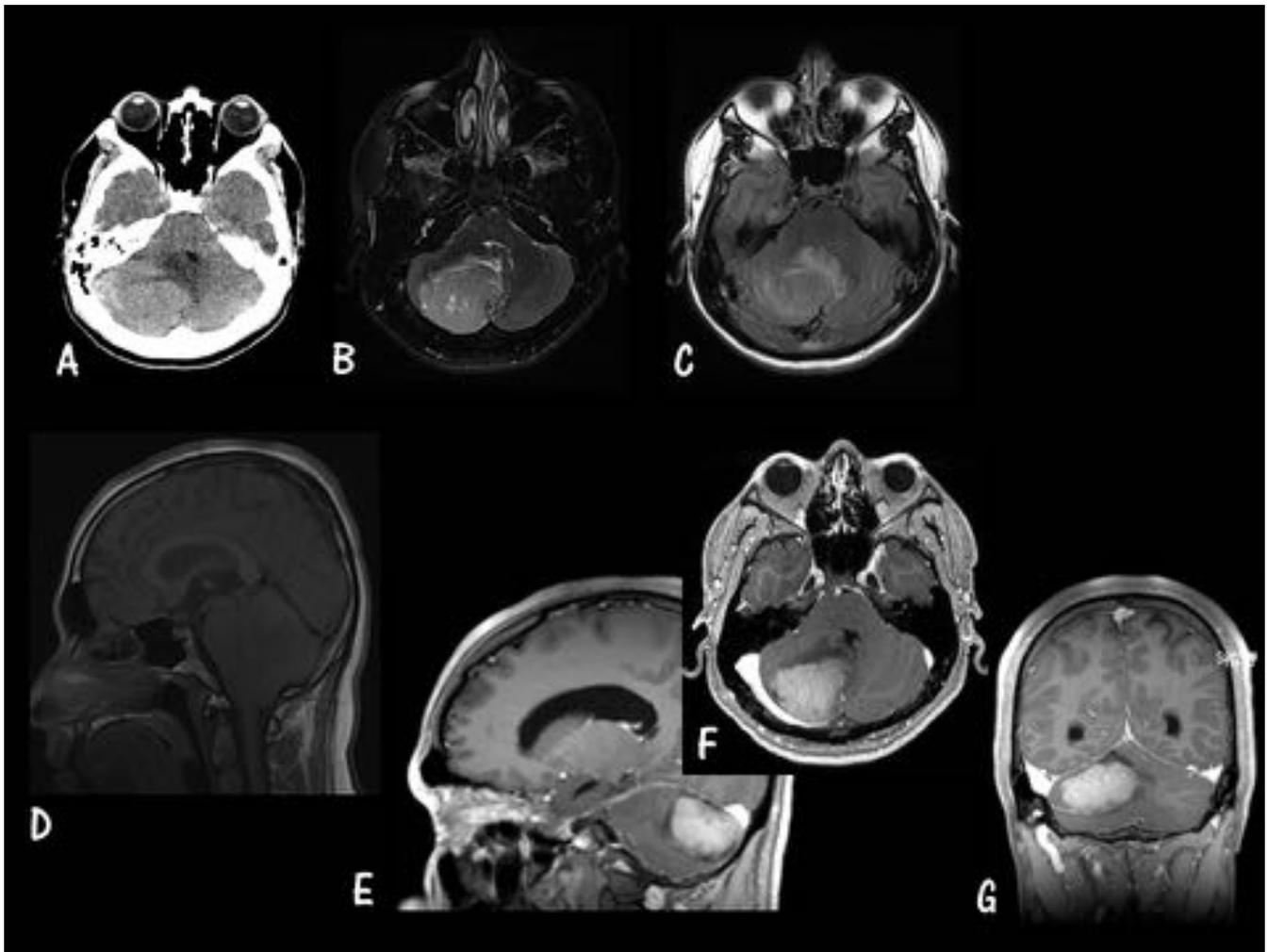


Fig. 20: MB Subgrupo SHH. Caso 5. Parte A. A. Axial TC sin CIV. B. Axial T2 FS. C. Axial FLAIR. D. Sagital T1 sin GD. E. Sagital T1 con GD. F. Axial T1 con GD. G. Coronal T1 con GD. Masa hiperdensa en hemisferio cerebeloso derecho (A), hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con realce homogéneo e intenso de CIV, compatible con MB subgrupo SHH. Comprime el IV ventrículo y origina cierto grado de hidrocefalia.

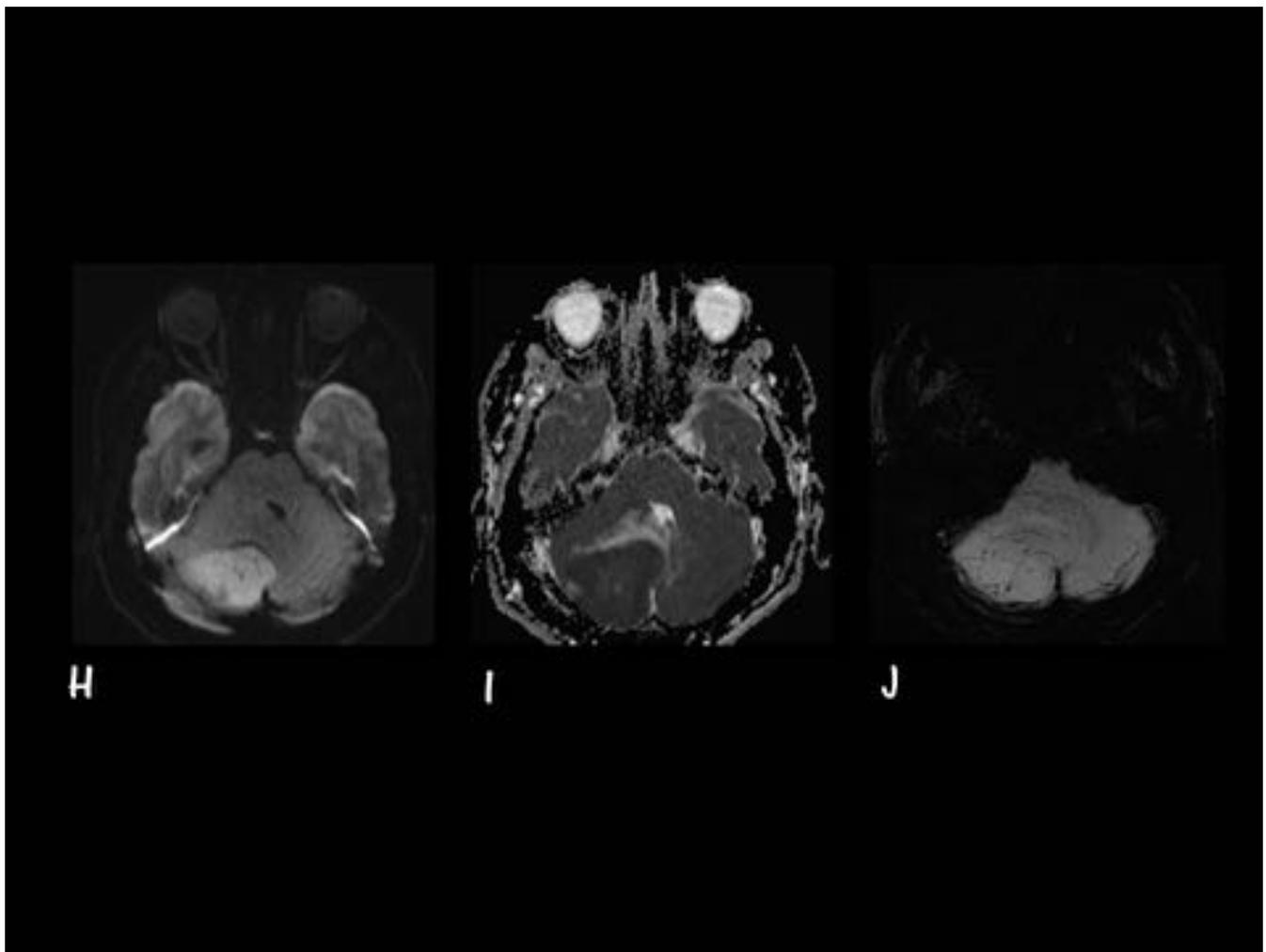


Fig. 21: MB Subgrupo SHH. Caso 5. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 20). Imágenes axiales. H. Difusión. I. ADC. J. SWI. Masa en hemisferio cerebeloso derecho que restringe el agua libre en el estudio de difusión (H), hipointenso en ADC (I) y con áreas puntiformes hipointensas en SWI (J) que podrían traducir microsangrados.

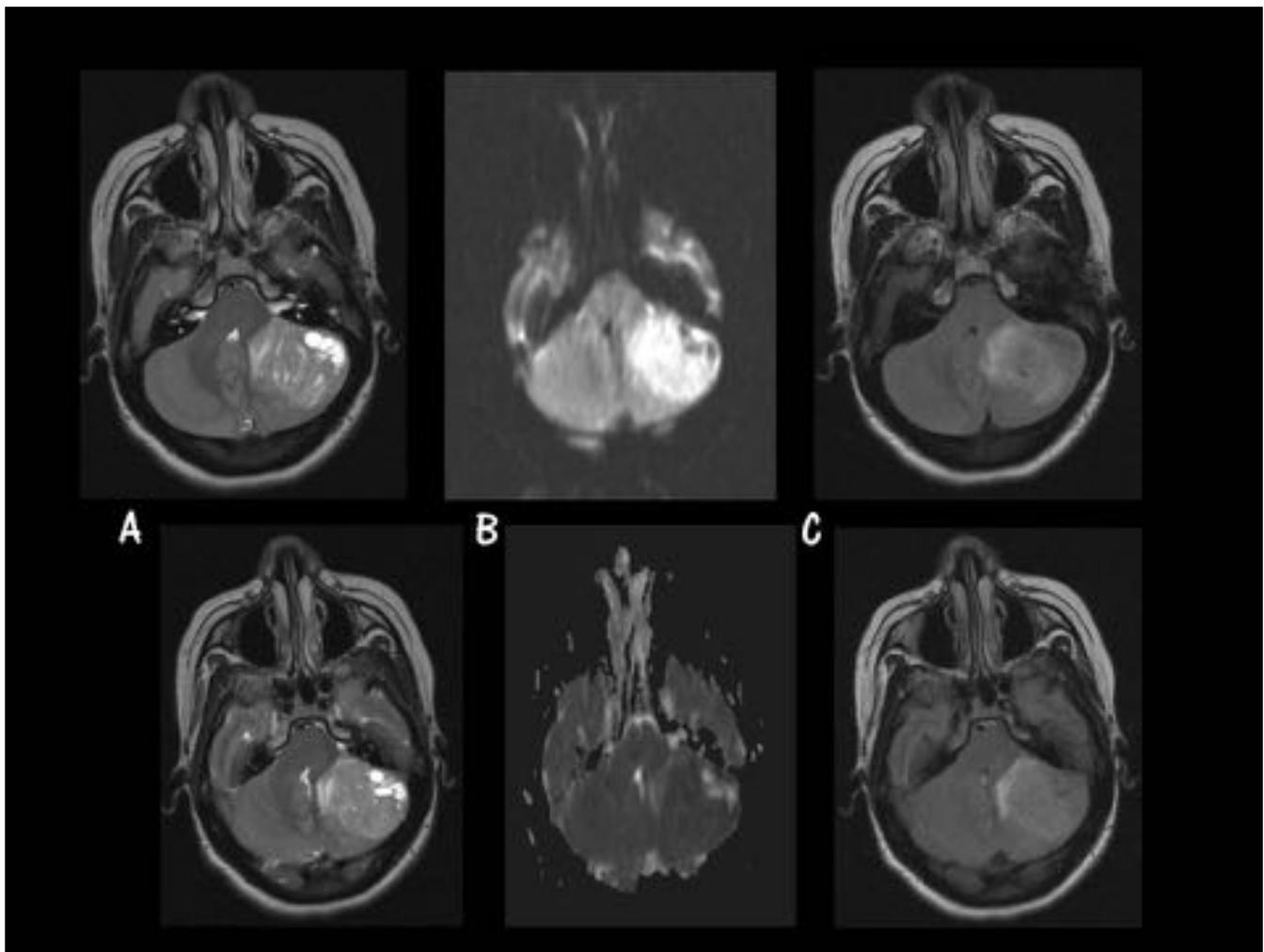


Fig. 22: MB Subgrupo SHH. Caso 6. Parte A. Imágenes axiales. A.T2 FS. B. Difusión (arriba) y ADC (abajo). C. FLAIR. Masa hiperintensa en hemisferio cerebeloso izquierdo, con áreas quísticas en su interior (A) que restringe el agua libre en el estudio de difusión (B arriba), hipointenso en el ADC (B abajo) y que presenta cierto grado de edema peritumoral (C).

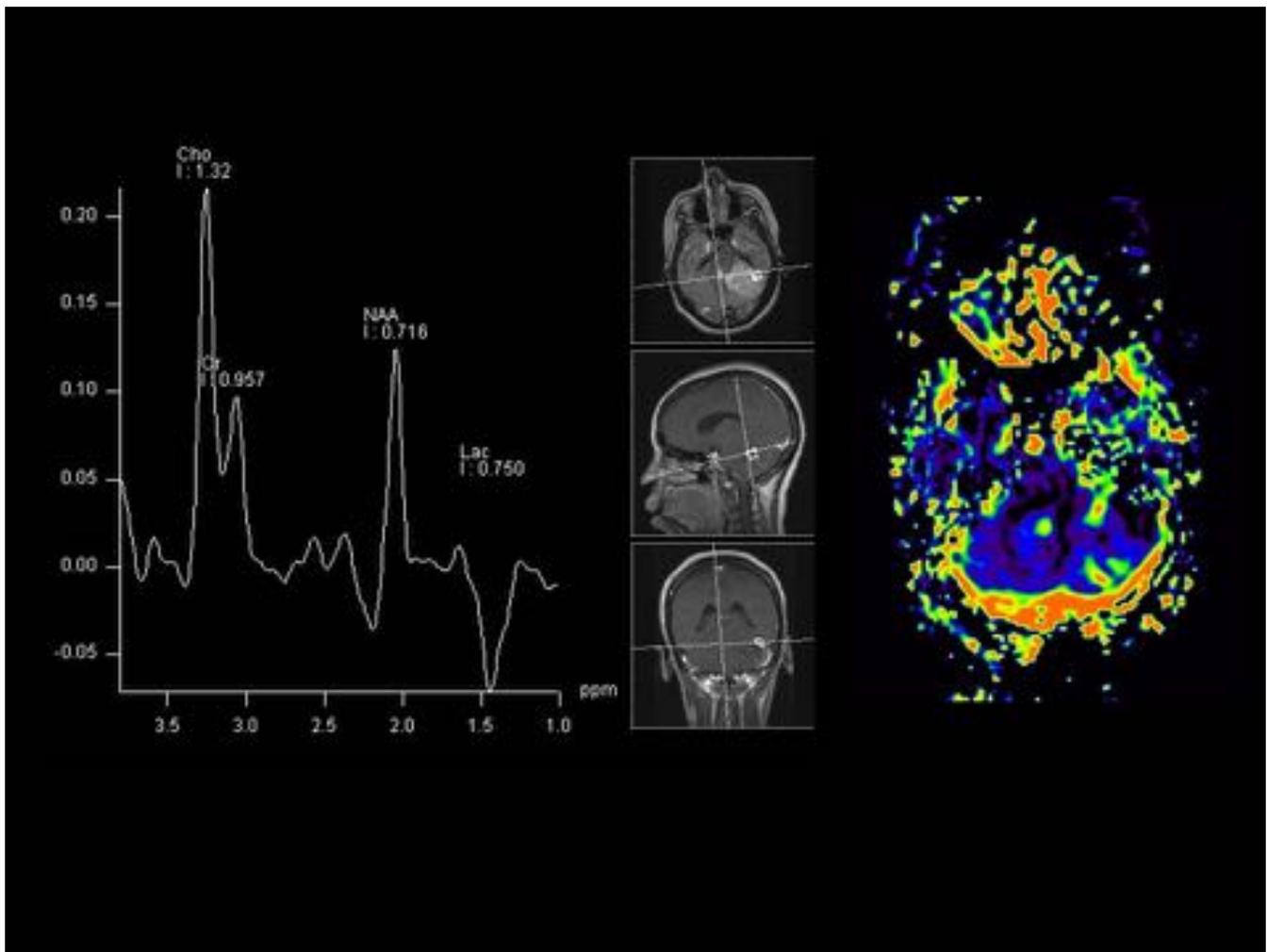


Fig. 23: MB Subgrupo SHH. Caso 6. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 22). ESPECTRO-RM (izquierda): Elevación de colina y N-AcetilAspartato. PERFUSIÓN (derecha): Masa hipervascular en hemisferio cerebeloso izquierdo.

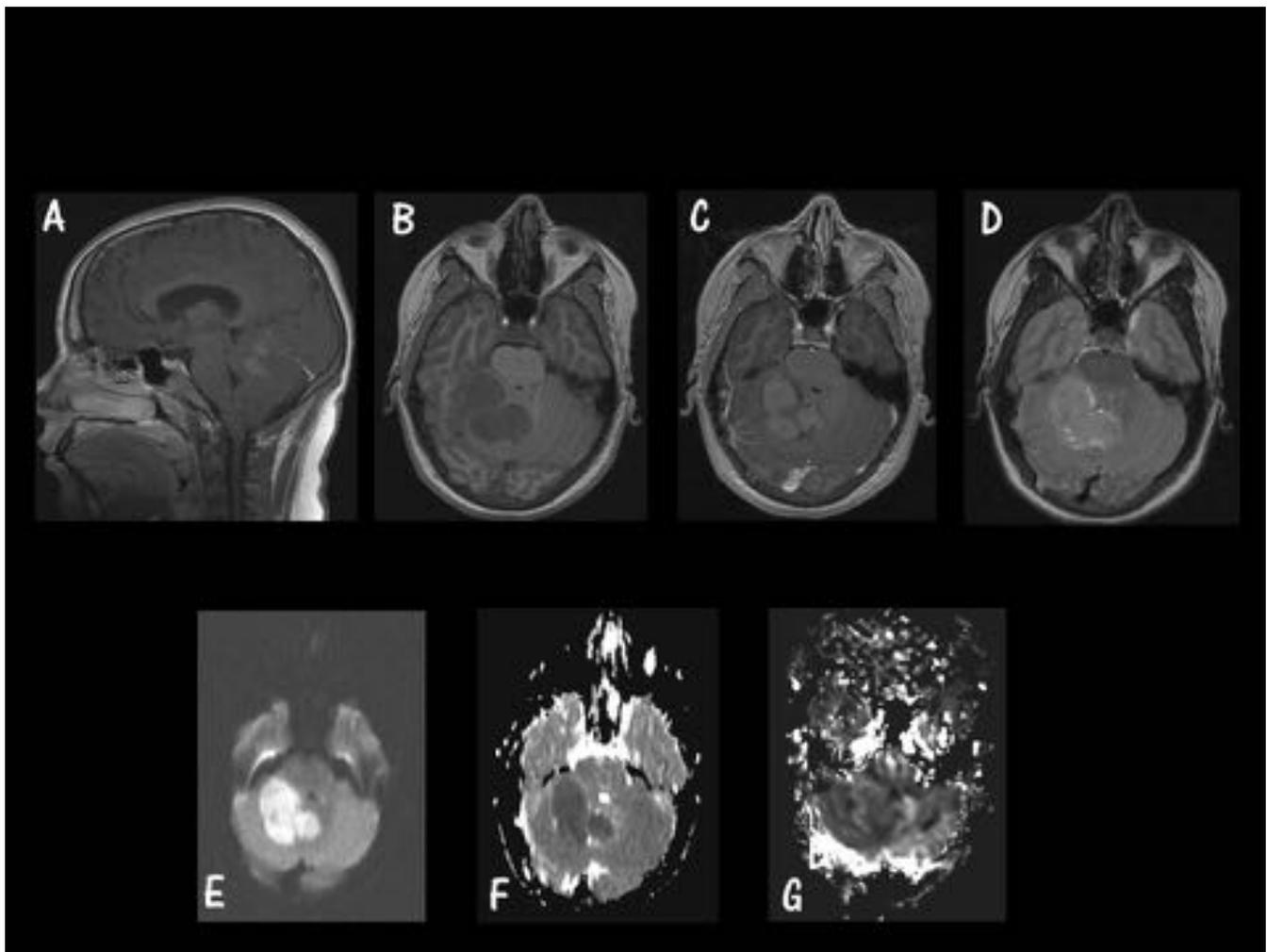


Fig. 24: MB subgrupo SHH. Caso 7. Parte A. Imágenes en el plano sagital (A) y axial (B-G). A. T1 post-GD. B. T1 sin GD. C. T1 post-GD. D. T2 FS. E. Difusión F. ADC. G. Perfusión Masa en hemisferio cerebeloso derecho, que realza tras la administración de CIV, restringe el agua libre, hipointensa en ADC, hipovascular en la perfusión, que ejerce efecto de masa sobre el IV ventrículo; compatible con MB subgrupo SHH.

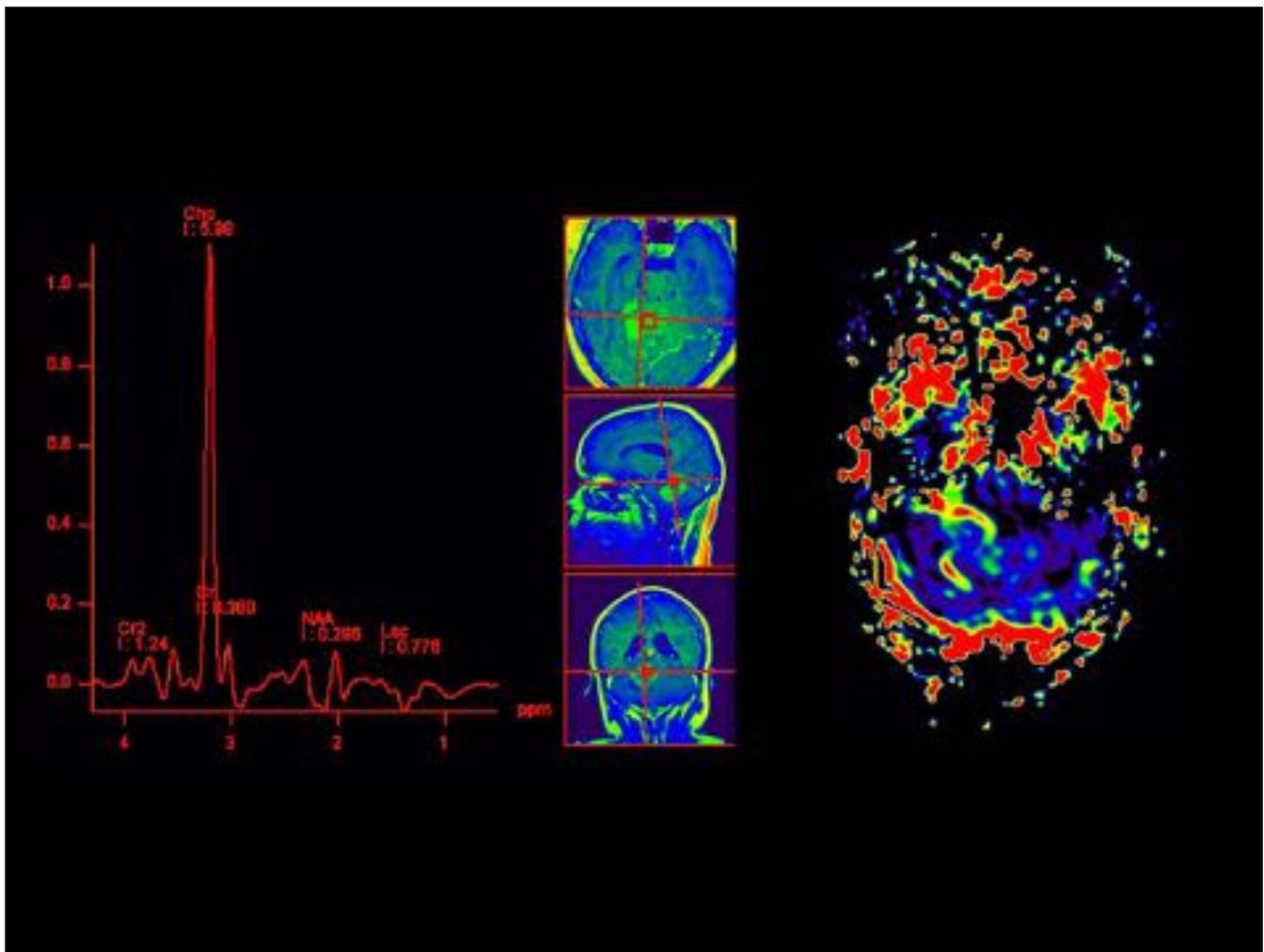


Fig. 25: MB subgrupo SHH. Caso 7. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 24). ESPECTRO-RM (izquierda): Elevación de colina. PERFUSIÓN (derecha): Masa hipervasculare en hemisferio cerebeloso derecho.

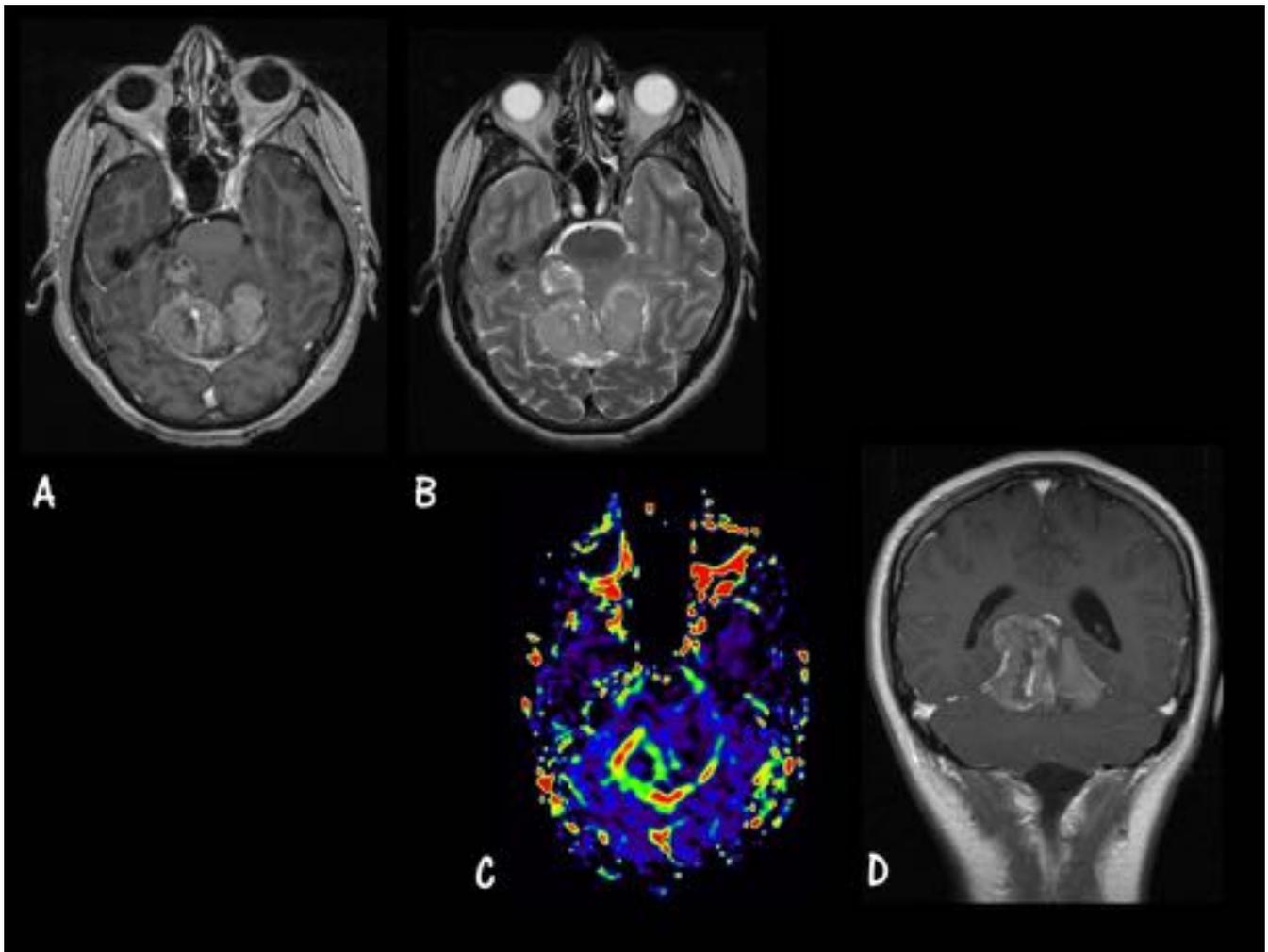


Fig. 26: MB subgrupo SHH. Caso 8. A. Axial T1 post-GD. B. T2 FS. C. Perfusión. D. Coronal T1 post-GD. Masa localizada en hemisferio cerebeloso derecho, con extensión al pedúnculo cerebeloso, con captación tras la administración de GD e hipervasculares en perfusión, compatible con MB subgrupo SHH.

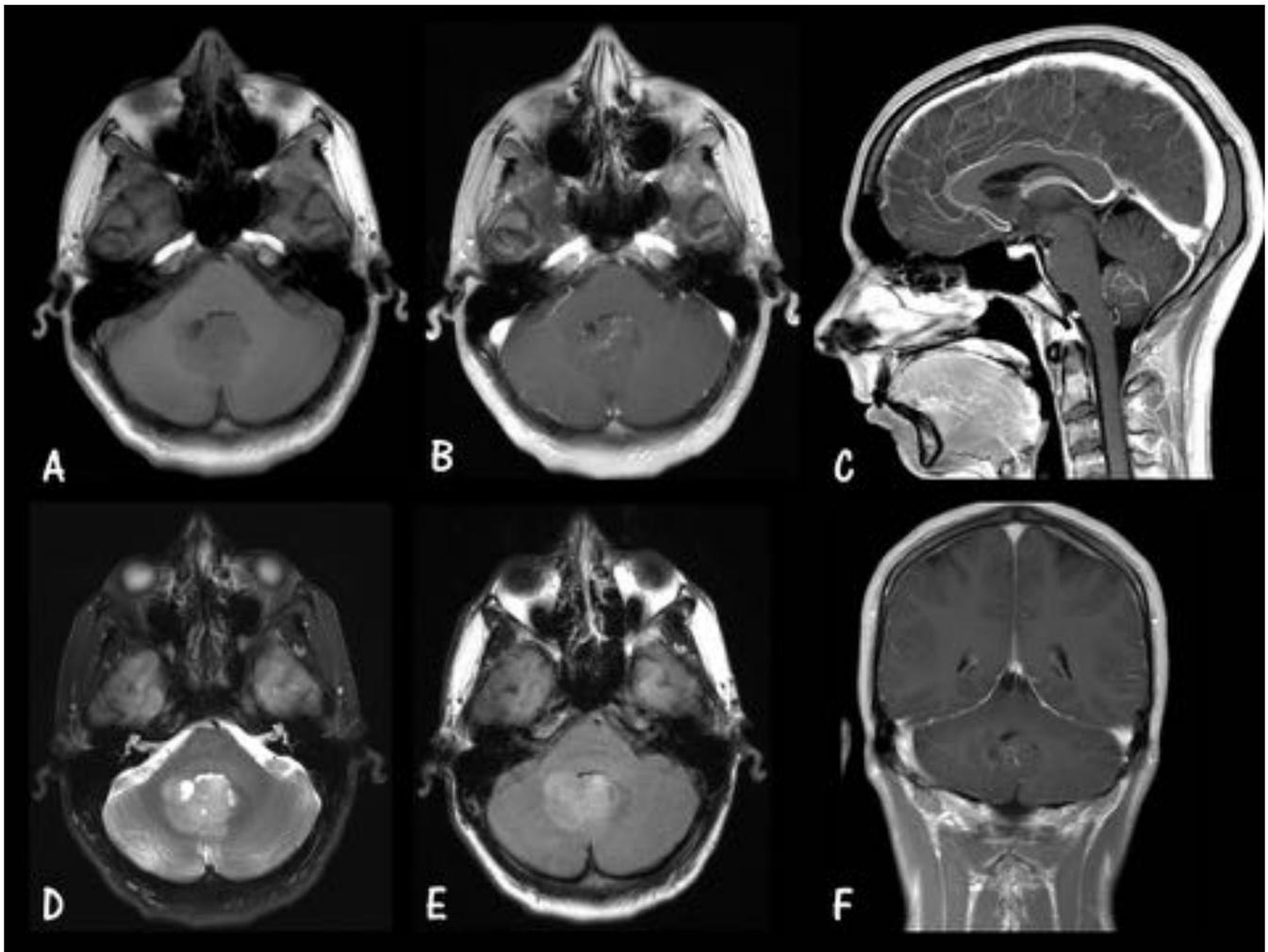


Fig. 27: MB Subgrupo 3. Caso 1. A. Axial T1 sin GD. B. Axial T1 con GD. C. Sagital T1 con GD. D. Axial T2 FS. E. Axial FLAIR. F. Coronal T1 con GD. Masa dentro del IV ventrículo, de márgenes mal definidos, con áreas quísticas en su interior y realce heterogéneo tras la administración de CIV, compatible con MB subgrupo 3.

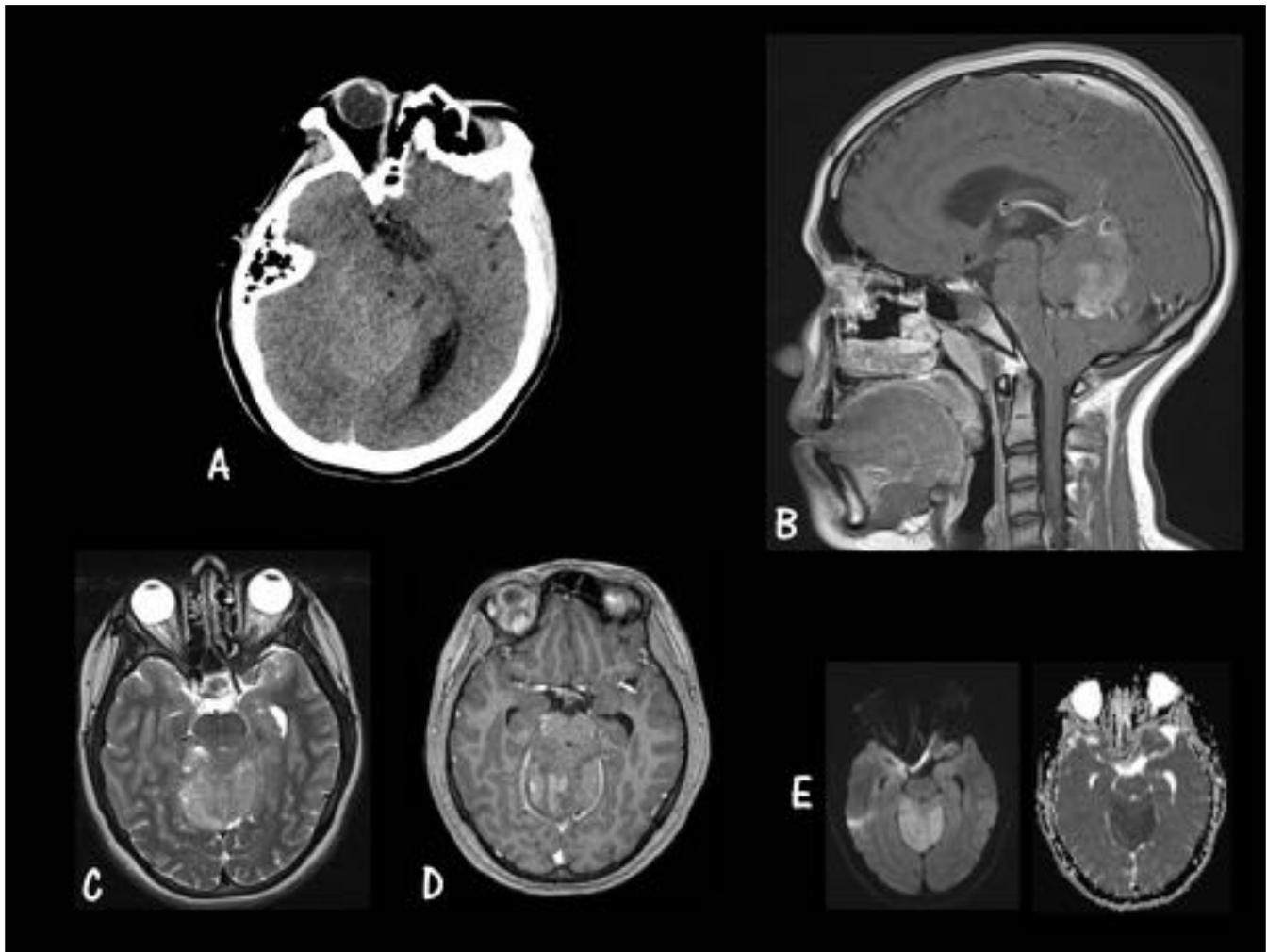


Fig. 28: MB Subgrupo 3. Caso 2. A. Axial TC sin CIV. B. Sagital T1 post GD. C. Axial T2 FS. D. Axial T1 post-GD. E. Difusión (izquierda) y ADC (derecha). Masa hiperdensa en TC dentro del IV ventrículo, que realza tras la administración de CIV y con restricción del agua libre, sugerente de MB subgrupo 3.



Fig. 29: MB Subgrupo 3. Caso 3. Parte A. A. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Axial T2 FS. D. Axial T1 post-GD. Masa detro del IV ventrículo, de bordes mal definidos y con intenso realce tras la administración de GD, que origina hidrocefalia obstructiva, compatible con MB subgrupo 3.

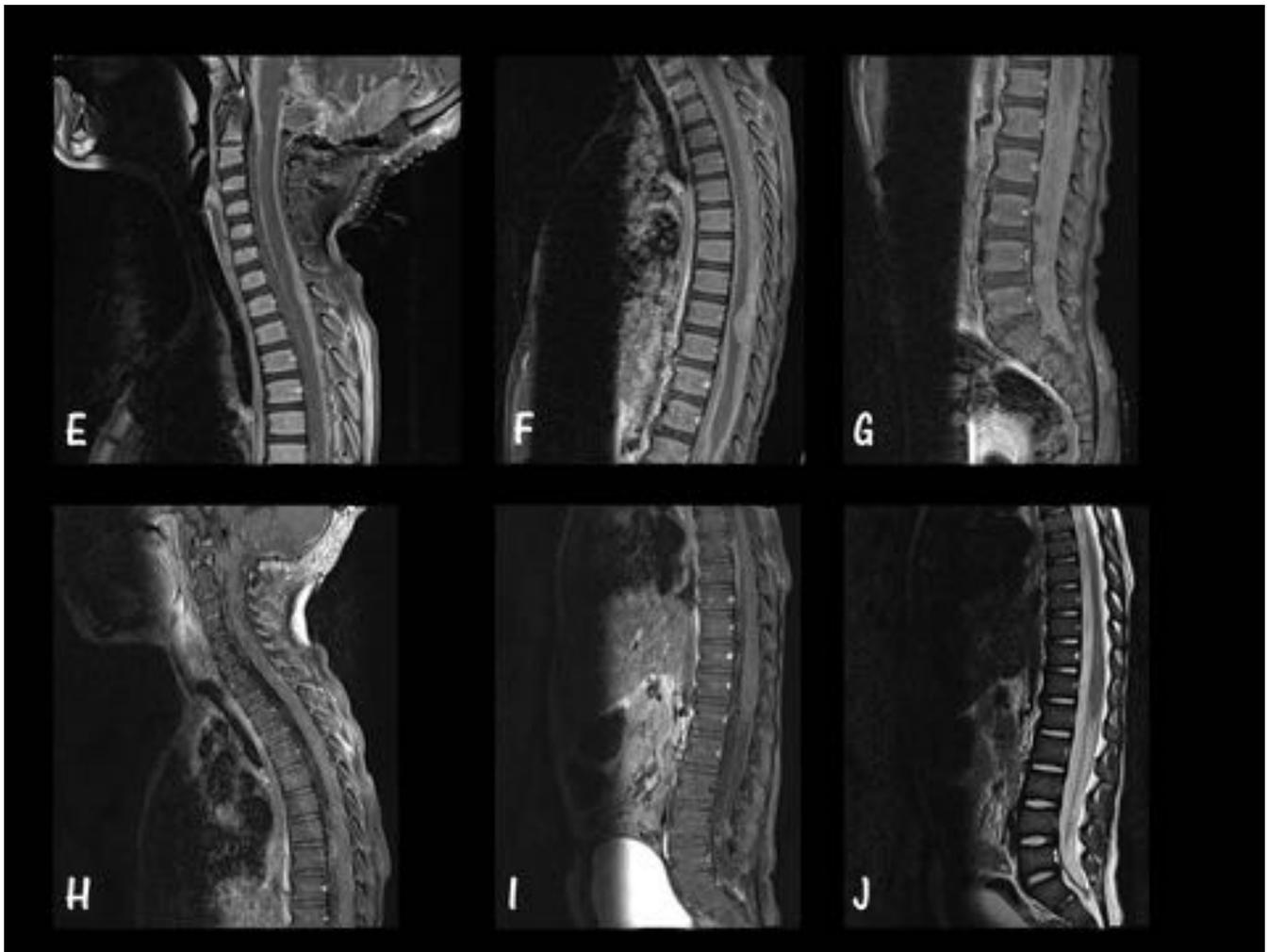


Fig. 30: MB Subgrupo 3. Caso 3. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 29). Imágenes sagitales antes (E, F y G) y después (H, I y J) de quimioterapia. E-I: T1 post-GD FS. J: T2 FS. E, F y G: Marcado engrosamiento y realce de la duramadre a lo largo de toda la columna, por diseminación metastásica meníngea, apreciando lesión extra-axial dorsal media y marcada afectación en cono medular. H, I y J: Importante mejoría tras la quimioterapia, aunque persiste la afectación en columna dorsal.

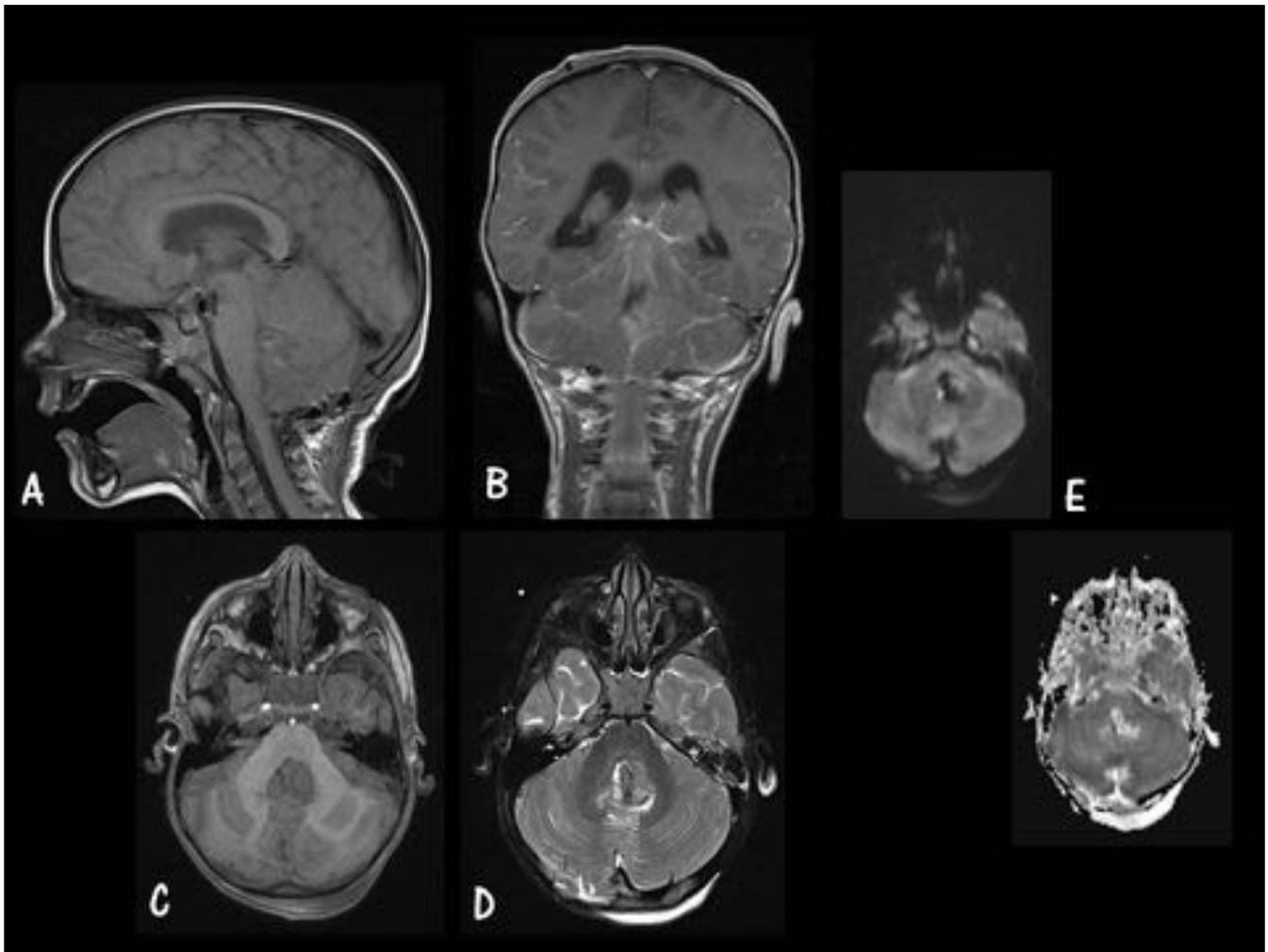


Fig. 31: MB Subgrupo 3. Caso 4. Parte A. A. Sagital T1 sin GD. B. Coronal T1 con GD. C. Axial T1 sin GD. D. T2 FS. E. Difusión (arriba) y ADC (abajo). Masa dentro del IV ventrículo, con escaso realce tras la administración de CIV, que no restringe en difusión, sugerente de MB del subgrupo 3.

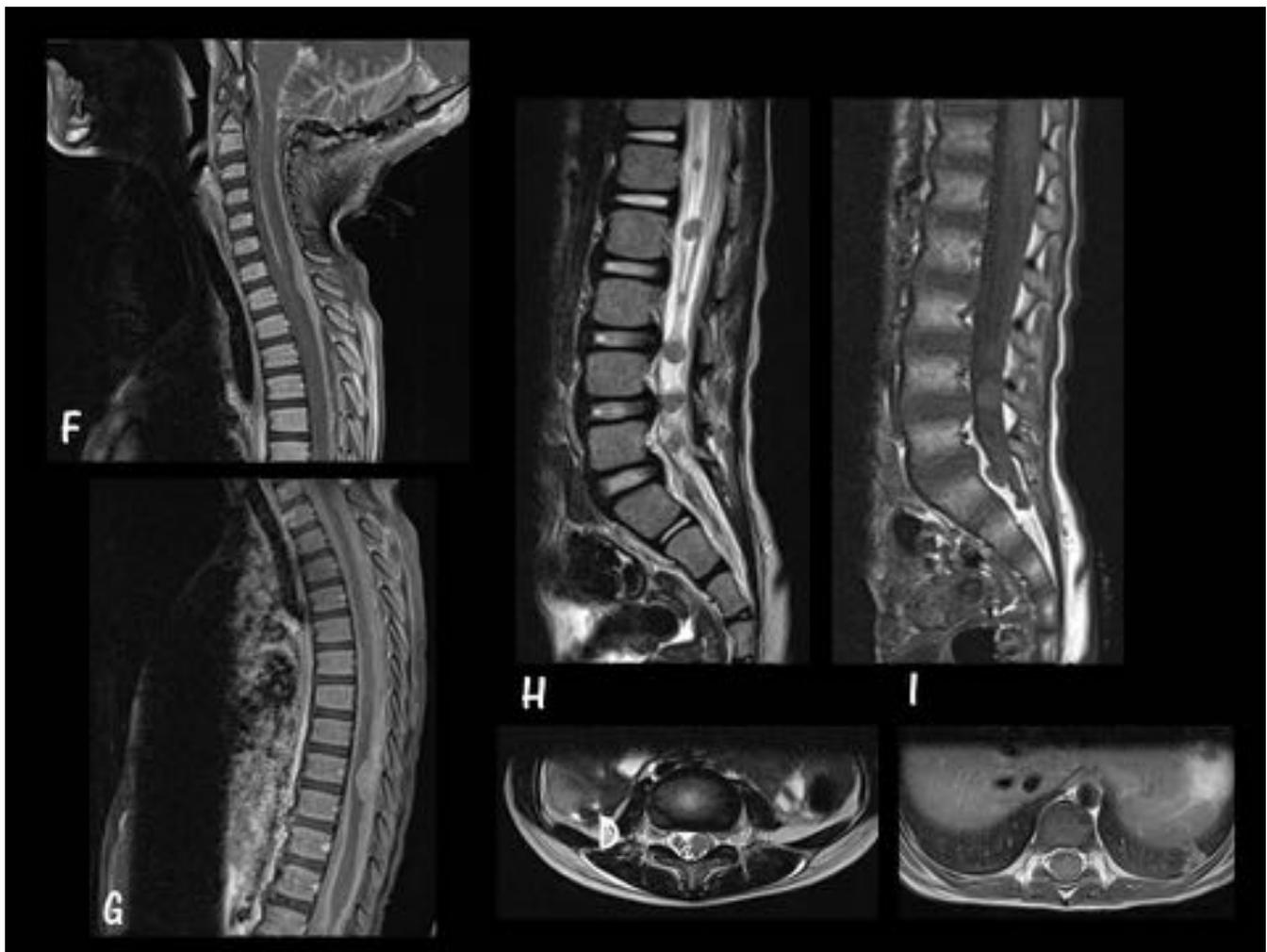


Fig. 32: MB Subgrupo 3. Caso 4. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 31) F. Sagital T1 post-GD de columna cervical. G. Sagital T1 post-GD de columna dorsal. H: T2 sagital (arriba) y axial (abajo). I: T1 sagital (arriba) y axial (abajo). Importante engrosamiento y realce meníngeo, con lesión extra-axial a nivel dorsal medio, junto con múltiples lesiones en columna lumbar en relación con diseminación metastásica.

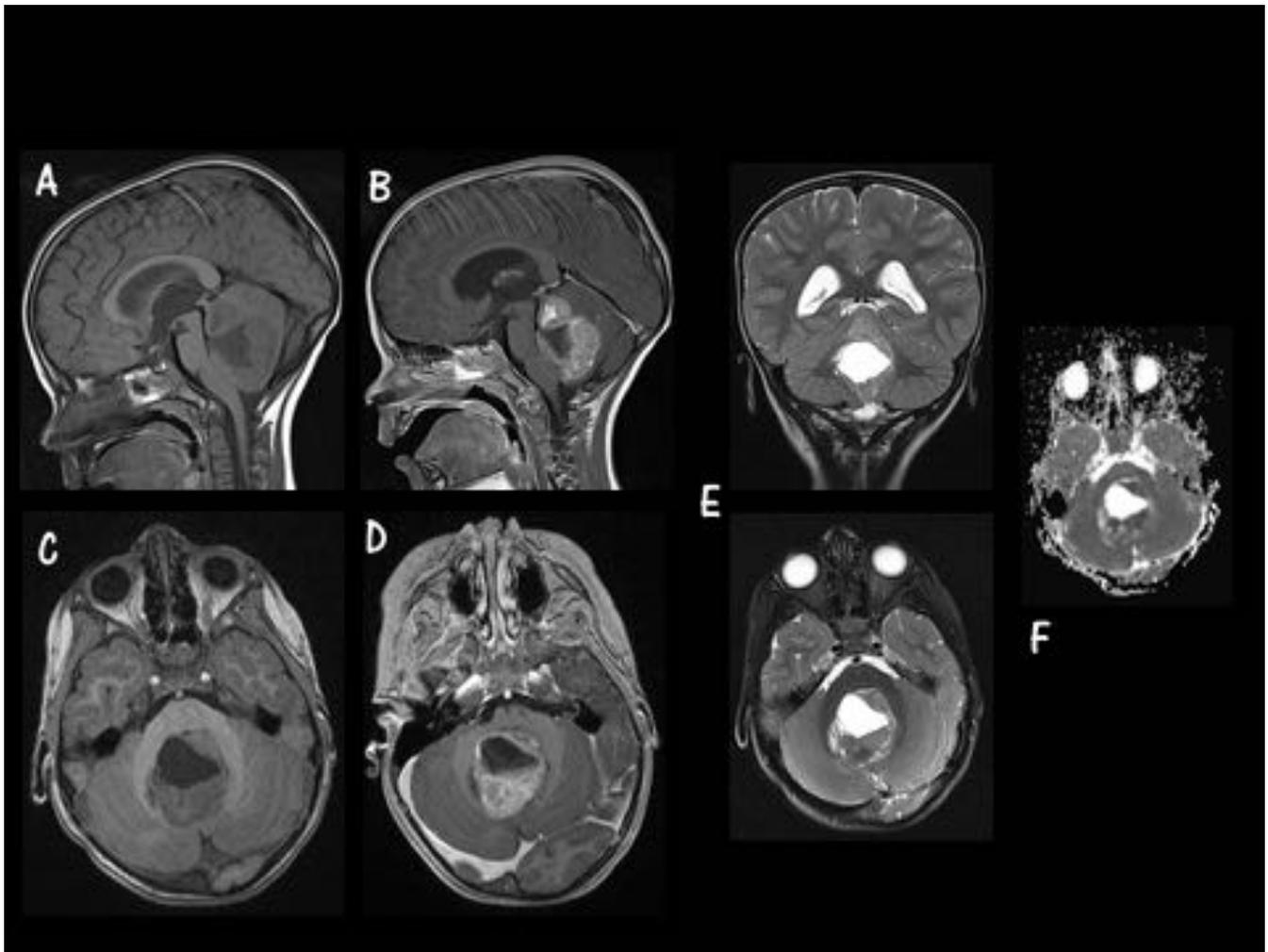


Fig. 33: MB Subgrupo 3. Caso 5. A. Sagital T1 pre-GD. B. Sagital T1 post-GD. C. Axial T1 pre-GD. D. Axial T1 post-GD. E. FS coronal (arriba) y axial (abajo). F. ADC. Masa dentro del IV ventrículo, de márgenes mal definidos y con realce heterogéneo tras la administración de CIV, hipointensa en ADC, compatible con MB subgrupo 3.

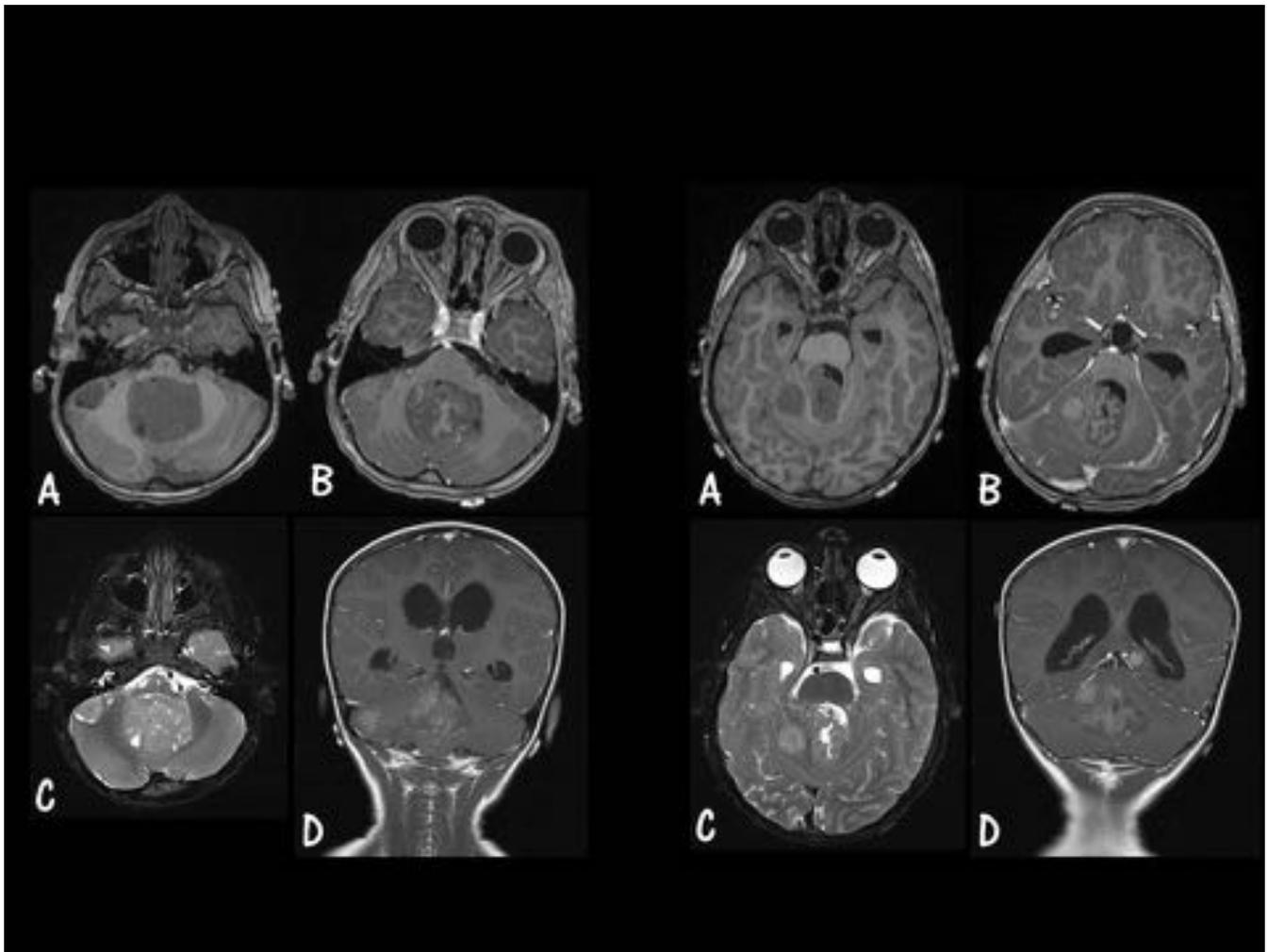


Fig. 34: MB Subgrupo 3. Caso 6. Parte A. A. Axial T1 sin GD. B. Axial T1 con GD. C. Axial T2 FS. D. Coronal T1 con GD. Masa dentro del IV ventrículo, de márgenes no completamente bien definidos y con realce tras el CIV, que asocia lesiones satélites múltiples, localizadas en hemisferio cerebeloso derecho, hacia latero-caudal (lado derecho diapositiva) y a nivel más craneal (lado izquierdo diapositiva); hallazgos sugerentes de MB subgrupo 3. También se aprecia otra lesión a nivel temporal izquierdo (D).

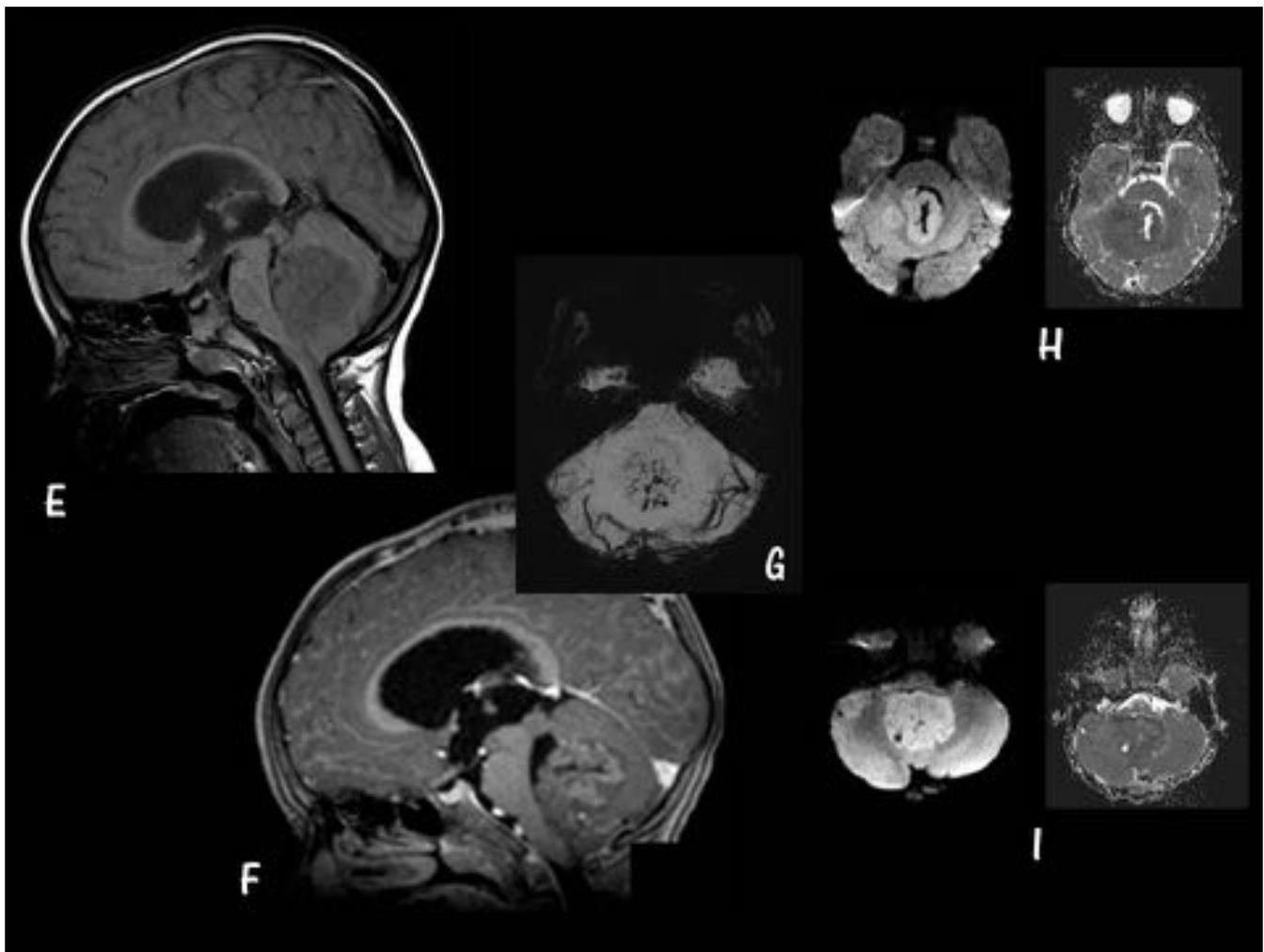


Fig. 35: MB Subgrupo 3. Caso 6. Parte B. Mismo paciente que la figura anterior (Figura 34). E. Sagital T1 sin GD. F. Sagital T1 con GD. G. Axial SWI. H e I. Difusión (izquierda) y ADC (derecha). Masa intraventricular en el IV, con microhemorragias en su interior (G), que origina hidrocefalia obstructiva. Obsérvese como restringen el agua libre todas las lesiones, tanto la principal, como las satélites localizadas en hemisferio cerebeloso derecho.

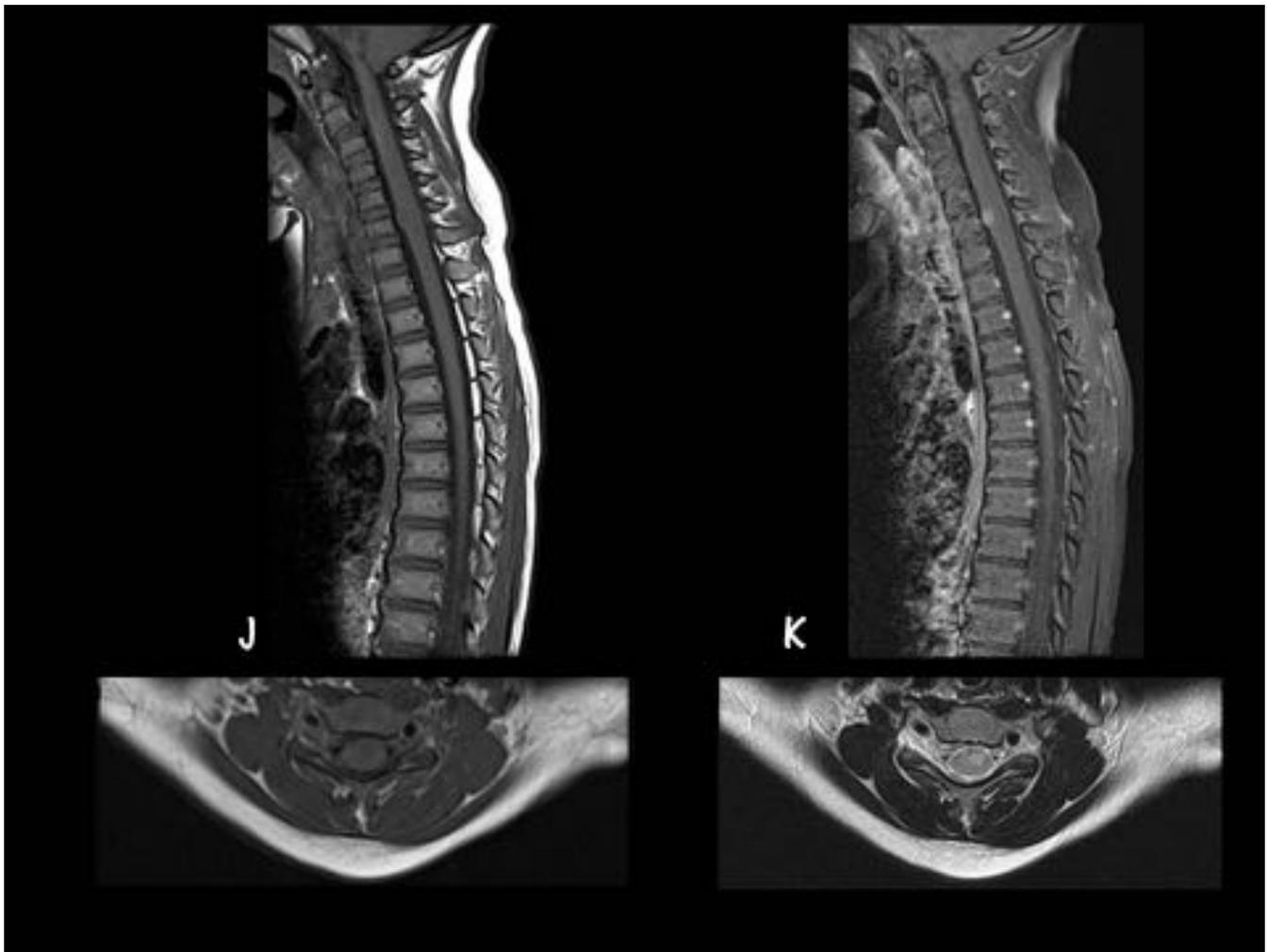


Fig. 36: MB Subgrupo 3. Caso 6. Parte C. Mismo paciente que el caso anterior (Figuras 34 y 35). J. Sagital T2 (arriba) y axial (abajo). K. Sagital T1 FS post-GD (arriba) y axial T1 post-GD (abajo). Lesión intramedular a nivel cervical, con intensa captación tras la administración de CIV, compatible con metástasis intradural.

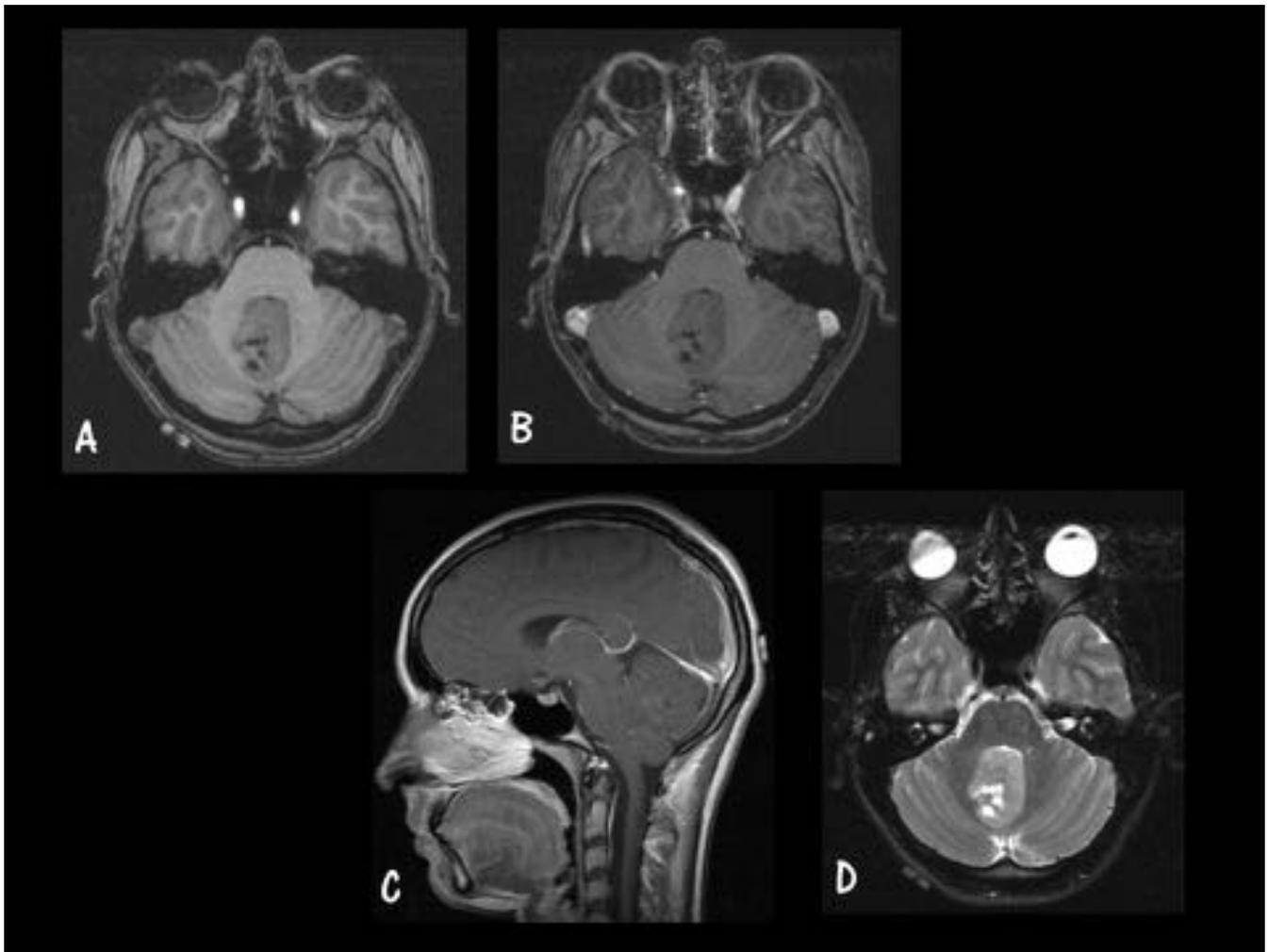


Fig. 37: MB Subgrupo 4. Caso 1. A. Axial T1 sin GD. B. Axial T1 con GD. C. Sagital T1 con GD. D. Axial T2 FS. Masa dentro del IV ventrículo, sin realce tras la administración de CIV, con áreas quísticas en su interior, compatible con MB subgrupo 4.

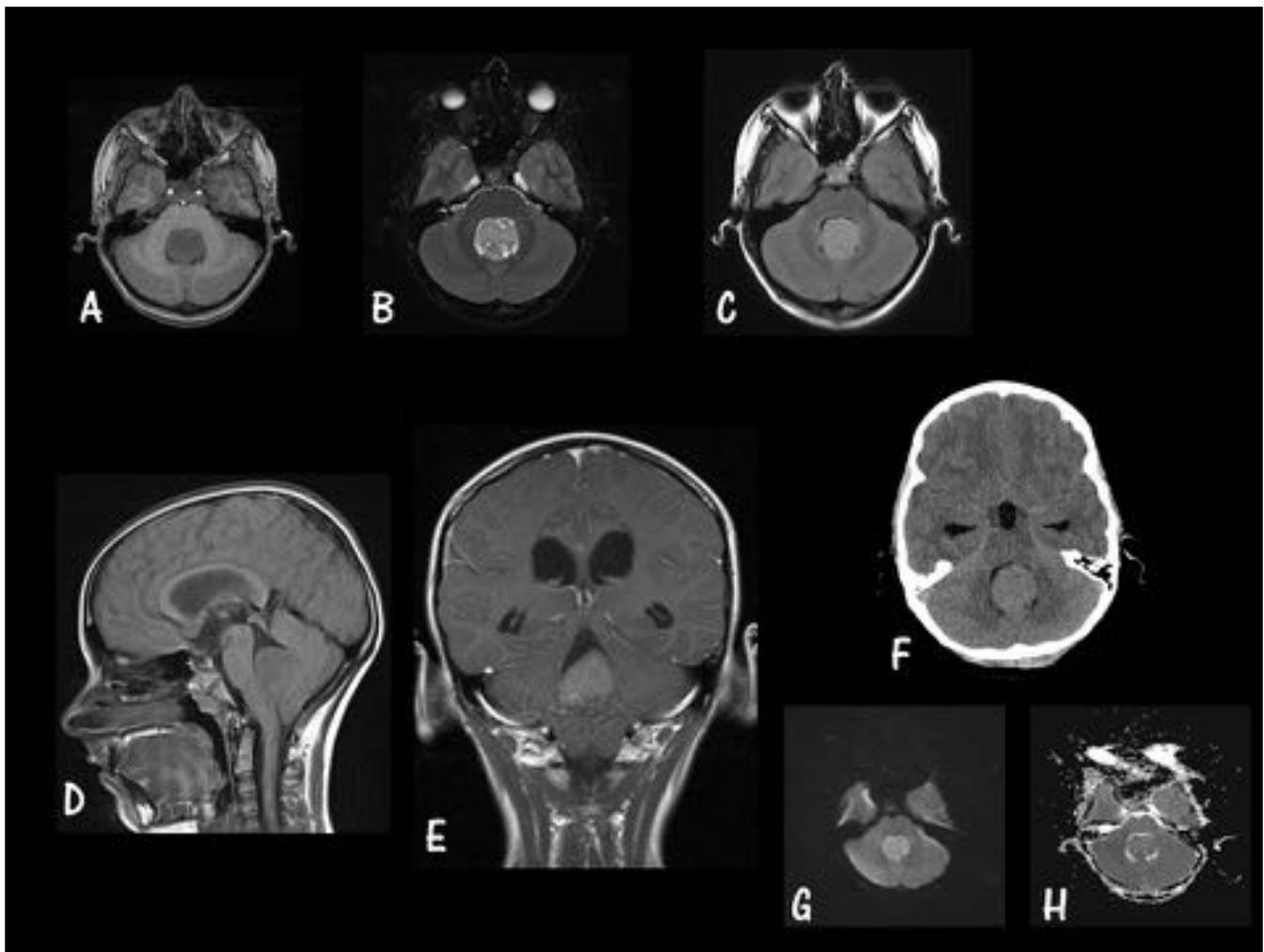


Fig. 38: MB Subgrupo 4. Caso 2. A. Axial T1 sin GD. B. Axial T2 FS. C. Axial FLAIR. D. Sagital T1 sin GD. E. Coronal T1 post-GD. F. TC sin CIV. G. Difusión. H. ADC. Masa dentro del IV ventrículo, de bordes bien definidos y con escaso realce tras la administración de CIV, con áreas quísticas en su interior, que restringe el agua libre y es hipointensa en el ADC, compatible con MB subgrupo 4.

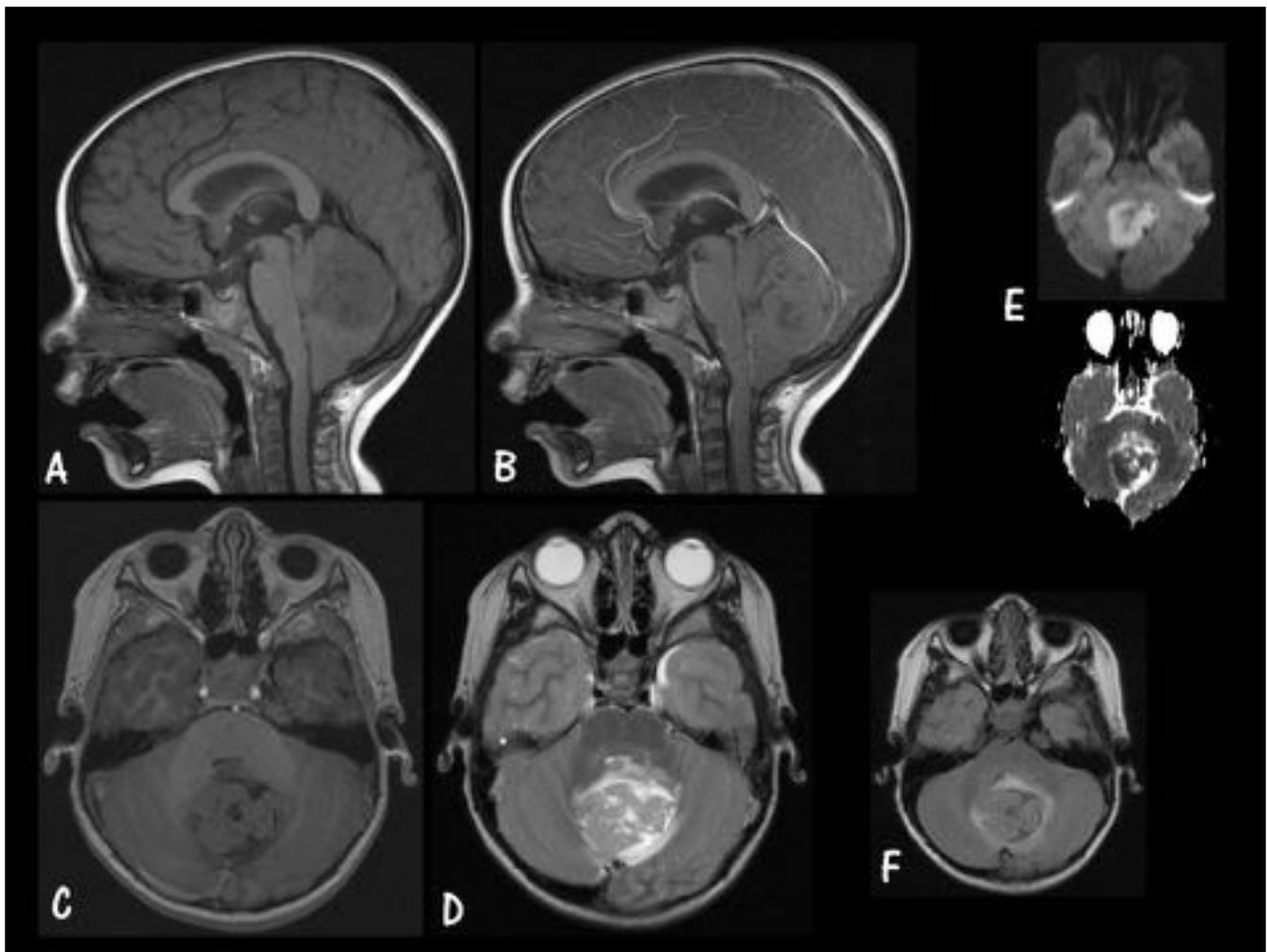


Fig. 39: MB Subgrupo 4. Caso 3. Sagital T1 sin GD. B. Sagital T1 con GD. C. Axial T1 con GD. D. Axial T2 FS. E. Axiales Difusión (arriba) y ADC (abajo). F. Axial FLAIR. Masa dentro del IV ventrículo, sin realce tras la administración de CIV, con áreas quísticas en su interior, que restringe el agua libre en el estudio de difusión y es hipointenso en el ADC, compatible con MB subgrupo 4.

Conclusiones

Para predecir de forma óptima el grupo genético al que podría corresponder el meduloblastoma, hay que tener en cuenta dos hallazgos radiológicos claves: La **localización** del tumor y el **patrón de realce** que presenta.

De esta forma, si somos capaces de llevar a cabo este enfoque diagnóstico, podríamos conseguir una mejor selección de los pacientes candidatos al test genético (beneficioso para el paciente) y ahorrar costes (beneficioso para el sistema).

Bibliografía / Referencias

MRI Surrogates for Molecular Subgroups of Medulloblastoma

S. Perreault, V. Ramaswamy, A.S. Achrol, K. Chao, T.T. Liu, D. Shih, M. Remke, S. Schubert, E. Bouffet, P.G. Fisher, S

Partap, H. Vogel, M.D. Taylor, Y.J. Cho, and K.W. Yeom.
AJNR (Jul 2014) 35:1263-69

MR Imaging Characteristics of Wingleless-Type-Subgroup Pediatric Medulloblastoma.

Z. Patay, L.A. DeSain, S.N. Hwang, A. Coan, Y. Li, and D.W. Ellison.
AJNR 2015.

Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus.

Michael D. Taylor, Paul A. Northcott, Andrey Korshunov, Marc Remke, Yoon Jae Cho, Steven C. Clifford, Charles G. Eberhart D. Williams Parsons, Stefan Rutkowski, Amar Gajjar, David W. Ellison, Peter Lichter, Richard J. Gilbertson, Scott L. Pomeroy Marcel Kool, Stefan M. Pfister.
Acta Neuropathol (2012) 123:465-472