

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË  
DEPARTAMENTI I ANATOMISË PATOLOGJIKE  
DHE MJEKËSISE LIGJORE**



UNIVERSITETI I MJEKËSISE, TIRANE

**STUDIM KLINIK-MORFOLOGJIK I TUMOREVE TË  
TRURIT NË MOSHËN PEDIATRIKE**

**Disertacion  
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

**DOKTOR**

**Disertanti:**

**Arben Preza**

**Udhëheqës Shkencor:**

**Prof. Asc. Dr. Alketa Hoxha(Qosja)**

**TIRANË 2023**  
**REPUBLIKA E SHQIPËRISË**  
**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**DOKTOR**

**SPECIALITETI: ANATOMI PATOLOGJIKE**

**TEMA: “STUDIM KLINIK-MORFOLOGJIK I TUMOREVE TË TRURIT  
NË MOSHËN PEDIATRIKE”**

**MBROHET NË DATË: 26/07/2023 PARA JURISË:**

1. Prof. Asc. Arben Lloja.....KRYETAR
2. .Prof. Mehdi Alimehmeti.....ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. Asc. Leart Berdica.....ANËTAR (OPONENT)
4. Prof. Elmira Kola.....ANËTAR
5. Prof. Asc. Donjeta Bali.....ANËTAR

## **Shkurtime**

CT	Tomografi e kompjuterizuar
MRI	Rrezonance magnetike
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
HGG	Gliomat me gradë të lartë
LGG	Gliomat me gradë të ulët
SNQ	Sistemi Nervor Qendror
ATRT	Tumoret atipike teratoid rabdoide
OTG	Gioma e traktit optik
DNET	Tumori neuronal disembrioplastik
PNET	Primitive Neuro-Ectodermal Tumors
ETANTR	Tumor embrional me neuropil të bollshëm dhe rozeta të vërteta

## Përmbajtja

I HYRJE.....	11
1.1 Tumoret e trurit në moshën pediatrike .....	11
1.1 Shenjat klinike.....	12
1.2 Lloji .....	12
1.3 Topografia .....	12
1.4 Varietetet histologjike .....	14
1.5 Analiza gjenetike dhe molekulare .....	14
1.6 Tumoret e trurit specifike të fëmijërisë .....	15
1.8 Prognoza dhe trajtimi .....	15
1.9 Strategjia e imazherisë .....	15
1.9.1 CT cerebrale .....	16
1.9.2 MR cerebrale .....	16
1.9.3 MR konvencionale.....	17
1.9.4 MR diffusion weighted.....	19
1.9.5 MRI me Perfuzion .....	19
1.9.6 MR Spektroskopia .....	19
2.0 Gliomat.....	20
2.1 Astrocitoma pilocitare.....	20
2.2 Glioma të tjera.....	21
2.3 Glioma anaplastike (astrocitoma, oligoastrocitoma).....	21
2.4 Glioblastomat (grada 4).....	21
2.5 Oligodendrogliomat .....	22
2.6 Glioma angiocentrike .....	22
2.7 Astrocitoma me qeliza gjigante.....	22
2.8 Glioma e trungut të trurit.....	23
2.9 Glioma difuze intrinseke pontine .....	23
2.10 Tumori neuronal disembrioplastik (DNET).....	23
2.11 Tumori glioneuronal i diseminuar.....	24
3.0 Tumoret embrionale .....	24

3.1 Meduloblastoma .....	24
4.0 Tumori rhabdoid.....	25
5.0 Tumoret PNET të sistemit nervor qendror (SNQ). .....	25
6.0 Ependimoma.....	26
7.0 Tumoret e qelizave embrionale .....	26
7.1 Germinoma.....	26
7.2 Tumoret e qelizave germinale jo germinomatoze .....	27
8.0 Teratomat .....	27
9.0 Tumoret pineale.....	28
9.1 Pineoblastoma .....	28
9.2 Tumori i gjëndrës pineale papilare.....	28
10.0 Tumoret supraselare .....	28
11.0 Kraniofaringioma .....	28
12.0 Hamartoma hipotalamike .....	29
13.0 Tumoret e pleksit koroid .....	29
II METODOLOGJIA.....	32
2.1 Qëllimi.....	32
2.2 Objektivat .....	32
2.3 Materiali dhe Metoda .....	32
2.4 Metodologjia e analizës statistikore .....	34
III REZULTATE .....	36
IV DISKUTIM.....	60
V PËRFUNDIME .....	65
VI REKOMANDIME.....	66
VII SHTOJCA .....	67
VII BIBLIOGRAFIA.....	68

## Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Karakteristikat demografike të pacientëve.....	36
Tabela 3. 2 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave .....	39
Tabela 3. 3 Lokalizimi i tumoreve të trurit .....	43
Tabela 3. 4 Lokalizimi supra dhe infratentorial.....	43
Tabela 3. 5 Lokalizimi i tumorit sipas gjinisë dhe grupmoshës .....	44
Tabela 3. 6 Kohëzgjatja mediane e simptomave para diagnostikimit .....	46
Tabela 3. 7 Tipi histopatologjik i tumoreve.....	47
Tabela 3. 8 Tipi histopatologjik i tumoreve sipas grupmoshës .....	51
Tabela 3. 9 Përhapja e sëmundjes .....	52
Tabela 3. 10 Trajtimi i sëmundjes.....	53
Tabela 3. 11 Frekuenca e exitus sipas karakteristikave sociodemografike dhe klinike....	55
Tabela 3. 12 Faktorët parashikues të exitus– Modeli i regresionit Cox.....	58

## Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë .....	37
Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës .....	37
Figura 3. 3 Frekuenca e sëmundjes gjenetike hereditare .....	38
Figura 3. 4 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave.....	40
Figura 3. 5 Manifestimet e presionit intrakranial të rritur .....	40
Figura 3. 6 Lloji i deficiteve neurologjike .....	41
Figura 3. 7 Forma e konvulsioneve.....	42
Figura 3. 8 Çrregullimet hormonale.....	42
Figura 3. 9 Lokalizimi i tumoreve të trurit .....	43
Figura 3. 10 Lokalizimi supra dhe infratentorial .....	44
Figura 3. 11 Lokalizimi i tumorit sipas gjinisë.....	45
Figura 3. 12 Lokalizimi i tumorit sipas grupmoshës .....	45
Figura 3. 13 Figura 3. 14 Kohëzgjatja mediane e simptomave para diagnostikimit .....	46

Figura 3. 15 Tipi histopatologjik i tumoreve .....	48
Figura 3. 16 Lloji i tumoreve embrionale .....	48
Figura 3. 17 Gliomat e gradës së ulët .....	49
Figura 3. 18 Glioma të gradës së lartë .....	50
Figura 3. 19 Ependimomat.....	50
Figura 3. 20 Tumore të qelizave germinale .....	50
Figura 3. 21 Tipet e tjera.....	51
Figura 3. 22 Tipi histopatologjik i tumoreve sipas grupmoshës.....	52
Figura 3. 23 Përhapja e sëmundjes .....	53
Figura 3. 24 Trajtimi i sëmundjes .....	54
Figura 3. 25 Frekuenca e exitus sipas gjinisë .....	56
Figura 3. 26 Frekuenca e exitus sipas grupmoshës.....	56
Figura 3. 27 Frekuenca e exitus sipas lokalizimit.....	57
Figura 3. 28 Frekuenca e exitus sipas tipit histologjik.....	57
Figura 3. 29 Faktorët parashikues të exitus– Modeli i regresionit Cox.....	58

## ***Parathenie***

*Ekziston një gamë shumë e gjerë histologjike e tumoreve të trurit te fëmijët, megjithëse më të zakonshmet janë medulloblastomat, astrocitomat dhe ependimomat.*

*Ekzaminimi i vendit të lezionit dhe paraqitjes së tij në CT dhe MR mund të sigurojë një diagnozë para interventit kirurgjikal, sa i përket llojit dhe gradës në shumicën e rasteve. Klasifikimi histologjik i tumoreve ka evoluar vazhdimisht që nga krijimi i tij. Klasifikimet e ardhshme do të përfshijnë gjetjet gjenetike dhe molekulare, duke dalluar nëntipet e lidhura me prognoza të ndryshme, me trajtime individuale më të targetuara. Imazheria, veçanërisht duke përdorur teknika të avancuara, do të ketë një rol të rëndësishëm për të provuar dhe identifikuar biomarkerët e rinj, të cilët lidhen me këto nëntipe biologjike.*



## **Falenderime**

Për realizimin e kësaj teme diplome një falenderim i veçantë shkon për udhëheqësin tim Prof. Asc. Dr. Alketa Qosja (Hoxha) për mbështetjen, përkrahjen dhe këshillat e tij në të gjitha etapat e studimit.

Gjithashtu falenderoj familjen time dhe koleget për ndihmën, mbështetjen dhe inkurajimin e vazhdueshëm që më kanë dhënë deri në finalizimin me sukses të këtij projekti shkencor.

## Abstrakt

**Hyrje:** Tumoret e trurit janë tumoret më të zakonshme (20-22%) tek fëmijët pas leuçemive (30%), megjithëse ato janë ende shkaku kryesor i vdekjeve nga kanceri dhe kanë një sërë karakteristikash specifike në krahasim me të rriturit. Përcaktimi i karakteristikave klinike dhe morfologjike të tumoreve intrakraniale tek fëmijët.

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim observacional prospektiv i kryer në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, në Tiranë gjatë viteve 2010-2015. Në studim janë përfshirë 67 pacientë me tumore malinje të trurit. Kriteret e përfshirjes ishin diagnoza e një tumori primar të trurit dhe pacientët e moshës 0-14 vjeç në kohën e diagnozës. Nëpërmjet një skede klinike u mblodhën dhe u analizuan në studim variablat demografike dhe klinike.

**Rezultate:** Nga shenjat dhe simptomat mbiotërojnë: presion intracranial i rritur në (74.6%) të pacienteve, deficite neurologjike në (61.2%), Konvulsione epileptike (19.4%) dhe çrregullime hormonale në (10.4%) të pacientëve ( $p < 0.01$ ). Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma të gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tipet e tjera ( $p < 0.01$ ). Në exitus përfunduan 17 (25.4%) e pacientëve (95%CI 15.5 – 37.5). Faktorë sinjifikante të riskut për exitus rezultuan: Deficite neurologjike ( $p < 0.01$ ), Çrregullime hormonale ( $p < 0.01$ ), Lokalizimi supratentorial ( $p < 0.01$ ), Shkalla e përhapjes së sëmundjes ( $p < 0.01$ ).

**Përfundim:** Menaxhimi multidisiplinar në fillim të trajtimit siguron trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm sipas protokolleve ekzistuese të disponueshme për shumicën e entiteteve tumorale.

**Fjalë kyç:** fëmijë, tumore, klinike, morfologji

## **I HYRJE**

### **1.1 Tumoret e trurit në moshën pediatrike**

Tumoret e trurit janë tumoret më të zakonshme (20-22%) tek fëmijët pas leuçemive (30%), megjithëse ato janë ende shkaku kryesor i vdekjeve nga kanceri dhe kanë një sërë karakteristikash specifike në krahasim me të rriturit (1).

Tumoret cerebrale mund të gjenden shpesh tek fëmijët dhe mund të jenë beninje dhe malinje. Pas leuçemisë, tumori i trurit është lloji i dytë më i zakonshëm i kancerit tek të gjithë fëmijët në mbarë botën. Në mënyrë tipike, tumoret e trurit tek fëmijët lindin nga inde të ndryshme nga ato që prekin të rriturit. Tumoret e fosës së pasme janë të shpeshta, pothuajse po aq sa ato supratentoriale, megjithëse varen edhe nga mosha. Tumoret supratentoriale janë më të shpeshta tek fëmijët më të vegjël se 3 vjeç, ndërsa tumoret e fosës së pasme mbizotërojnë te fëmijët 3 deri në 11 vjeç. Pas kësaj moshe, incidenca e këtyre tumoreve supra dhe infra tentoriale është e njëjtë. Sipas klasifikimit të OBSH-së të vitit 2007, tumoret klasifikohen sipas llojit dhe shkallës histologjike (shkalla e malinjitetit). Tumoret beninje janë të shkallës 1 dhe 2, ndërsa grada 3 dhe 4 janë tumore malinje. Tek fëmijët vërehet një heterogjenitet i theksuar i llojeve histologjike, si në tumoret malinje ashtu edhe ato beninje. Në 80% të rasteve hasen tumore primare neuroepiteliale, ndërsa 3-5% janë kraniofaringeoma dhe tumore të qelizave germinale (2).

Më të zakonshmet nga tumoret neuroepiteliale janë gliomat (30 - 50%), veçanërisht astrocitoma pilocitike (20% e tumoreve primare neuroepiteliale), e ndjekur në rend zbritës nga tumoret glioneuronal neuronal dhe të përzier, të cilët përbëjnë afërsisht 19% tumore embrionale, të cilat përbëjnë për 17% dhe ependimomat që përbëjnë afërsisht 11%. Trajtimi mund të jetë kirurgjik, radiokirurgjik, radioterapeutik ose kimioterapeutik. Jo rrallë mund të jetë i nevojshëm një kombinim i modaliteteve të ndryshme, i cili kryhet në bashkëpunim me kolegë nga shërbime të tjera si: neuropediatri, neuroimazheri, kirurgjia foshnjore, reparti i terapisë intensive pediatrike, onkohematologjia. Kohët e fundit teknikat kirurgjikale, mjetet në sallën e operacionit dhe teknikat e anestezisë janë përmirësuar, duke i bërë ndërhyrjet më të sigurta. Gjithashtu, modalitetet plotësuese (radioterapia /kimioterapia) kanë avancuar (3).

Neoplazitë neurologjike përbëjnë shumicën e tumoreve solide tek fëmijët dhe janë shkaku kryesor i vdekjeve të lidhura me malinje. Në dekadat e fundit, përparimet në gjenetikë dhe biologji molekulare kanë çuar në përmirësime në metodat e diagnostikimit dhe trajtimit në neuro-onkologjinë pediatrike në mbarë botën. Klasifikimi i fundit i

OBSH-së i tumoreve të SNQ ka përmirësuar gjithashtu kriteret për diagnozën. Tumoret e trurit janë tumoret solide më të zakonshme tek fëmijët dhe shoqërohen me vdekshmëri të lartë. Tumoret më të zakonshme të trurit të fëmijërisë grupohen si glioma të shkallës së ulët (LGG), glioma të shkallës së lartë (HGG), ependimoma dhe tumore embrionale, sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH). Përparimet në gjenetikën molekulare kanë çuar në një zhvendosje nga diagnoza e pastër histopatologjike në diagnozën e integruar. Diagnoza e integruar bazohet në ngjashmëritë gjenomike molekulare të nënklasave të tumorit dhe mund të shpjegojë më mirë ndryshimet në kurset klinike të entiteteve të mëparshme histopatologjike identike. Përparime të rëndësishme janë bërë edhe në neuro-onkologjinë pediatrike. Një kuptim në rritje i sfondit molekular-gjenetik të tumorigenezës ka përmirësuar saktësinë diagnostike (4).

Ristratifikimi i protokolleve të trajtimit dhe zhvillimi i terapive të synuara do të ndikojnë ndjeshëm në mbijetesën e përgjithshme dhe cilësinë e jetës.

Për disa tumore pediatrike, këto përparime kanë përmirësuar ndjeshëm menaxhimin terapeutik dhe prognozën në nëngrupe të caktuara të tumorit.

Disa qasje terapeutike gjithashtu kanë pasoja serioze afatgjata. Prandaj, nevojiten shumë trajtime të optimizuara me një bashkëpunim multidisiplinar.

### **1.1 Shenjat klinike**

Shenjat klinike janë të shumta dhe jo specifike dhe varen nga lokalizimi i tumorit dhe moshja e fëmijës. Këto përfshijnë shenja të rritjes së presionit intrakranial (RICP) dhe shenja të ndryshme neurologjike (epilepsi, çrregullime vizuale dhe endokrine, ataksi dhe paraliza e nervave kraniale). Shenjat janë më mashtruese tek fëmijët e vegjël (makrocefalia, fryrja e fontaneleve, vështirësitë në të ushqyer, pamundësia për të fituar aftësi të reja, hypotonia dhe axhitimi) (5).

### **1.2 Lloji**

Ndryshe nga të rriturit, metastazat janë shumë të rralla tek fëmijët. Tumoret e trurit janë pothuajse pa ndryshim primare dhe tumoret ekstra-aksiale janë jashtëzakonisht të rrallë dhe janë të predispozuar ndaj ndryshimeve gjenetike si NF2.

### **1.3 Topografia**

Tumoret e fosës posteriore janë po aq të zakonshme në përgjithësi sa tumoret supratentoriale, megjithëse kjo ndryshon në varësi të moshës. Në moshën nën 3 vjeç, mbizotërojnë tumoret supratentoriale, ndërsa tumoret e fosës posterior janë më të zakonshme midis moshës 3 dhe 11 vjeç. Më pas, incidenca e tumoreve supra- dhe infratentoriale është identike (6). Tumoret lokalizohen në linjën e mesme në 85% të rasteve, në fossa posterior në 50%, në regjionin suprasellar në 30% dhe në rajonin pineal

në 5%. Ky është një faktor rreziku për përhapjen meningeale dhe kërkon një MR plotësuese të shtyllës kurrizore së bashku me MR cerebrale para trajtimit me një sekuencë sagitale T1-weighted pas injektimit të gadoliniumit. Tumoret hemisferike përbëjnë afërsisht 15% të tumoreve dhe shpesh shkaktajnë epilepsi. Lokalizimi ofron një lloj udhëzimi për llojin e tumorit (Tabela 1). Tumoret e fossa posterior përfshijnë astrocitomën pilocitike, glioma të trungut të trurit, medulloblastoma dhe endimoma. Gliomat malinje duhet të merren parasysh në rastin e tumoreve në ganglionet bazale dhe talamus. Gliomat malinje gjithashtu duhet të merren parasysh në hemisferat e thella, ndërsa, në periferi, tumoret janë zakonisht benignë, siç është DNET (7).

Tabela 1 Histologjia e tumoreve të trurit sipas lokalizimit

Lokalizimi	Lokalizimi	Tipi
Fossa posterior	Cerebelum/Vermis/V4	Astrocitoma pilocitike
		Medulloblastoma
		Ependimoma
		Tumori rhabdoid (ATRT)
	Trungu i trurit	Glioma infiltrative
		Glioma e kufizuar
Hemisferat	Sipërfaqesor	Ganglioglioma
		DNET
		Ksantoastrocitoma pleiomorfike
		Glioma angiocentrike
		Oligodendroglioma
	Të thellë	Tumor embrionik
		Glioma malinje
		Ependimoma
		Glioma malinje
		Germinoma
Berthama e lendes gri		
Intraventriculare		Papiloma e plexit koroid
		Astrocitoma subependimale me qeliza gjigande
Supraselare		Kraniofaringeoma
		Glioma e traktit optik
		Germinoma
		Hamartoma hipotalamike
Pineale		Germinoma
		Pineoblastoma
		Tumor papilar i gjendrës

		pineale
ATRT: tumor rhabdoid teratoid atipik ; DNET: tumor neuronal disembrionoplastik; V4: ventrikuli 4		

#### 1.4 Varietetet histologjike

Tumoret klasifikohen sipas llojit dhe shkallës së tyre histologjike (niveli i malinjitetit) në klasifikimin e WHO 2007(8). Klasat 1 dhe 2 janë tumore beninje dhe klasat 3 dhe 4 janë malinje. Ka heterogjenitet të konsiderueshëm në llojet histologjike tek fëmijët, si në tumoret beninje ashtu edhe malinje. Tumoret primare neuroepiteliale janë më të zakonshmet (80%), të ndjekur nga kraniofaringiomat dhe tumoret e qelizave germinale (3-5%). Më të zakonshmet nga tumoret neuroepiteliale janë gliomat (30-50%), veçanërisht astrocitoma pilocitike (20% e tumoreve primare neuroepiteliale), e ndjekur në rend zbritës nga tumoret glioneuronale neuronale dhe të përzier, të cilët përbëjnë afërsisht 19% (ganglioglioma, DNET, gangliocitoma, gangliocitoma cerebellare displastike), tumoret embrionale, të cilat përbëjnë 17% (medulloblastoma, tumoret rhabdoide ose ATRT, tumoret primare neuroepidermale ose SNQ PNET), dhe endimomat që përbëjnë afërsisht 11%. Astrocitomat pilocitare, medulloblastomat, gliomat e tjera dhe endimomat përbëjnë mbi 80% të tumoreve të fëmijërisë (9). Glioblastoma është 100 herë më pak e zakonshme se tek të rriturit. Incidenca e këtyre llojeve të ndryshme histologjike varet nga mosha. Nën 3 muajsh, mbizotërojnë teratomat (30-50%), astrocitomat pilocitare (18-47%), papillomat (5-20%) dhe tumoret embrionale [4,5]. Medulloblastoma është tumori mbizotërues midis moshës 0 dhe 4 vjeç, astrocitoma pilocitike midis 5 dhe 9 vjeç, glioma e shkallës së lartë midis 10 dhe 14 vjeç dhe tumoret supraselare midis 5 dhe 19 vjeç (10).

#### 1.5 Analiza gjenetike dhe molekulare

Kjo kryhet si një proces plotësues i ekzaminimit histologjik dhe siguron një vlerësim më të mirë të diagnozës/prognozës dhe përgjigjes ndaj trajtimit. Gliomat e fëmijërisë kanë karakteristika të ndryshme molekulare dhe gjenetike me ato të të rriturve dhe i njëjti lloj histologjik mund të ketë karakteristika të ndryshme histomolekulare në varësi të vendndodhjes së saj (11).

Aspekte të reja nga OBSH (Organizata Botërore e Shëndetësisë) 2007.

Këto përmbajnë shtesa dhe përkufizime ose sqarime të reja të sëmundjeve ekzistuese. Disa grupe tumoresh janë të përqëndruara në popullatën pediatrike (12). Për gliomat, këto përfshijnë dy lloje të tumorit, astrocitoma pilomiksoide dhe glioma angiocentrike. Astrocitoma pilomiksoide (grada 2), e cila është një variant i astrocitomës pilocitike, karakterizohet nga rekurenca dhe diseminimi lokal. Glioma angiocentrike (shkalla 1, e njohur gjithashtu si tumor neuroepitelial angiocentrik) shihet tek fëmijët dhe të rinjtë me epilepsi rezistente ndaj medikamenteve. Diagnoza zakonisht vendoset në ekzaminimin

histologjik. Nga tumoret intraventriculare, papilloma atipike e pleksusit koroid (grada 2) karakterizohet me rritje të aktivitetit mitotik, i cili nuk diferencohet apo dallohet nga papilloma në imazheri dhe diagnoza është histologjike (13). E njëjta gjë vlen edhe për tumoret glioneuronale hemisferike të tumoret glioneuronale papilare (PGNT), të cilat në përgjithësi diagnostikohen si ganglioglioma para operacionit. Në regjionin pineal, tumori papilar nuk ka veçori specifike imazherike dhe diagnoza është gjithashtu histologjike. Midis tumoreve embrionale, medulloblastoma me nodularitet të gjerë mund të duket në imazheri e ngjashme me një medulloblastomë klasike. Megjithatë, është karakteristike një pamje e veshit të rrushit me noduse të shumta të zgjeruara. Ekzistojnë predispozita të forta gjenetike për këtë tumor, duke përfshirë sindromën Fragile X dhe sindromat Li-Fraumeni dhe Gorlin. Një koncept i ri i tumorit embrional me neuropil të bollshëm dhe rozeta të vërteta (ETANTR, klasa 4) përshkruhet midis PNET-ve të tjera. Ky është një tumor i hemisferës me pak ose aspak edemë peritumorale dhe rritje të dobët ose jo-ekzistente (14).

### **1.6 Tumoret e trurit specifike të fëmijërisë**

Tek foshnjat, këto janë ganglioglioma infantile desmoplastike (grada 1) dhe tumori atipik rhabdoid (ATRT) (grada 4), të cilat mbartin një prognozë të dobët, papilloma të pleksit koroid (grada 1) dhe teratoma. Pavarësisht moshës, tumoret e tjera që janë unike për popullatën pediatrike janë astrocitoma pilocitare dhe tumoret e qelizave germinale sekretore ose jo sekretore.

#### **1.7 Konteksti sindromik**

Herë pas here, tumore specifike të trurit mund të shfaqen në sindromat predispozuese për kancer: NF1 (glioma e traktit optik), NF2 (meningioma, ependimoma), skleroza tuberoze (tumori subependimal me qeliza gjigante) dhe sindroma Gorlin ose Li-Fraumeni (medulloblastoma) (15).

### **1.8 Prognoza dhe trajtimi**

Këto varen nga shkalla dhe lloji histologjik dhe nga vlerësimi i stadi, por edhe nga moshja e fëmijës. Tumoret tek fëmijët nën 6 muajsh kanë një prognozë të dobët për shkak të incidencës më të lartë të malinjitetit, madhësisë më të madhe të tumorit dhe kundërrindacionit ndaj radioterapisë për shkak të efekteve negative në trurin në zhvillim.

### **1.9 Strategjia e imazherisë**

Prognoza dhe trajtimi i tumoreve të trurit varet nga grada histologjike, e cila bazohet në kriteret e WHO 2007, të marra pas biopsisë ose rezeksionit kirurgjikal. Në përgjithësi, trajtimi gjithmonë fillon me kirurgji, mundësisht të plotësuar me kimioterapi dhe/ose

radioterapi në varësi të llojit histologjik dhe shkallës së tumorit. Megjithatë, është e rëndësishme të merret një diagnozë e saktë para operacionit për llojin e tumorit të dyshuar për disa arsye. Së pari është thelbësore të bëhet dallimi midis tumoreve të vërteta dhe pseudotumoreve (abscese, leziona demielinizuese, encefalit, etj.), të cilët mund të kenë të njëjtën paraqitje klinike dhe nuk duhet të trajtohen me rrugë kirurgjikale. Prandaj, kjo kërkon MRI shumë parametrike (16). Njohja e llojit dhe gradës së tumorit mundëson planifikimin e operacionit (qasja kirurgjikale) ose orientimin e biopsive drejt pjesëve më malinje të lezionit. Në një tumor të dyshuar benign, operacioni mund të jetë më pak agresiv në disa zona. Kjo duket të jetë thelbësore për të ruajtur rezultatin e ardhshëm neurologjik të fëmijës. Përveç kësaj, disa tumore nuk trajtohen me rrugë kirurgjikale dhe herë pas here nuk realizohet biopsi për shkak të vendndodhjes së tyre (trakti optik, trungu i trurit) dhe diagnoza dhe zgjedhja e trajtimit bazohet në imazhe. Qasja diagnostike përfshin analizën e vendit të tumorit dhe pamjet e tij në MR dhe CT, duke përfshirë faktorët që lidhen me gjetjet klinike dhe moshën e pacientit (17).

### **1.9.1 CT cerebrale**

Për shkak të disponueshmërisë dhe shpejtësisë së tij, CT është ekzaminimi i parë që kryhet për një tumor të dyshuar të trurit. Ai siguron një diagnozë pozitive të tumorit dhe tregon nëse ka shenja të hernimit të trurit, të cilat përcaktojnë urgjencën e operacionit. Kjo kryhet në mënyrë të pazgjeruar për të identifikuar hemorragjinë ose kalcifikimet, e ndjekur nga shtimi i kontrastit. Këto karakteristika janë të vështira për t'u dalluar në MRI [12] edhe duke përdorur imazhe në sekuencat T2\* -weighted me gradient eco dhe SWI. CT mund të përdoret gjithashtu për të vlerësuar qelizën tumorale, një tumor hiperdens në CT reflekton hiper celularitet dhe shumë shpesh një gradë të lartë (18).

### **1.9.2 MR cerebrale**

MR është ekzaminimi i zgjedhur për vlerësimin preoperator të një tumori të trurit të fëmijëve. Ai përfshin imazhe konvencionale multiplanare dhe teknika të avancuara, të cilat duhet të jenë pjesë e vlerësimit fillestar të çdo tumori të trurit. Imazhet T1 dhe T2 weighted dhe imazhet T1 me shtim të gadoliniumit ofrojnë një vlerësim morfologjik dhe stadifikues të lezionit, por megjithatë duket se janë të kufizuara në aftësinë e tyre për të ofruar një karakterizim më të detajuar, veçanërisht për sa i përket llojit dhe shkallës histologjike. Teknikat e avancuara të MR si imazhet me diffusion-weighted, MR spektroskopia dhe MR me perfuzion ofrojnë një qasje funksionale që përmirëson karakterizimin e qelizës, hemodinamikën vasculare dhe metabolizmin e indeve, duke përmirësuar specifikën e MR.



### 1.9.3 MR konvencionale

Protokolli i imazherisë duhet të përshtatet për të marrë parasysh vendndodhjen e tumorit. Kjo duhet të përfshijë një minimum imazhesh T1-weighted pa gadolinium, imazhe T2 weighted dhe T2\* dhe FLAIR, imazhe të volumit 3D ose të paktën plane ortogonale 2× T1weighted pas nxitjes së gadoliniumit (19). Interpretimi duhet të përfshijë një analizë të kufijve të lezionit (infiltrues ose ekspansiv), regjistrimin e vendit të tij, nëse është unifokal apo multifokal, madhësia dhe intensiteti i tij në imazhet T1, T2 dhe FLAIR, nëse është homogjen apo heterogjen në pamje dhe nëse ka nekrozë ose kiste brenda tumorit, vasat e gjakut makroskopikisht jonormale, shtim të kontrastit, edemë rreth tumorit, një efekt hapësirzënës ose zona meningeale të sëmundjes. Pamja e përgjithshme e lezionit mund të ketë tipare karakteristike në një vend të përcaktuar qartë (një astrocitomë pilocitare në fosën posterior, teratoma, kraniofaringioma, etj.) (tabela 2). Jashtë këtyre kushteve, kërkohen prova për të mbështetur natyrën beninje ose malinje të lezionit, i cili gjithashtu varet nga vendi i tumorit:

- një tumor hemorragjik me edemë periferike që përmban enë të shumta ektatike sugjeron për një tumor malinj, megjithëse, në një studim të fundit, edema rreth tumorit dhe një efekt mase nuk lidhej me tumor te gradës së lartë tek fëmijët, pasi edema rreth tumorit ishte më e pranishme. në tumoret beninje (50%) sesa malinje (31%) (20).;
- në imazhet me peshë T2 (T2WI), tumoret hiperqelizore (shpesh me gradë të lartë) janë iso-/hipointense në krahasim me korteksin, ndërsa tumoret pauciqelizore (shpesh me gradë të ulët) janë hiperintense (21). Në këtë sekuencë shihet qartë edhe mikrovaskulatura e tumorit;
- Niveli i shtimit të kontrastit nuk lidhet me shkallën e tumorit tek fëmijët. Astrocitoma pilocitike dhe papilloma e pleksusit koroid rriten intensivisht pas injektimit të gadoliniumit, ndërsa këto janë tumore të shkallës së ulët. Në të kundërt, tumoret e shkallës së lartë si astrocitoma anaplastike, medulloblastoma ose ETANTR, mund ose nuk mund të rriten;
- Kistet intra dhe peritumorale të cilat janë izointense me LCS (likidi cerebrospinal) janë karakteristike konvencionale për astrocitomat pilocitare, ganglioglioma (pavarësisht gradës) dhe DNET (në të cilat në përgjithësi kistet intratumorale janë më pak se 5 mm në madhësi);
- nekroza, e cila nuk është izointense me LCS, e parë zakonisht në imazhet FLAIR, është më e rrallë se tek të rriturit, pasi tumoret priren të jenë më tepër hiperqelizore sesa nekrotike. Megjithatë, tumoret embrionale dhe ependimomat e fosës posterior shpesh janë nekrotike. Nekroza, megjithatë, mund të jetë e pranishme në tumoret beninje

(astrocitoma pilocitare) dhe të mungojë plotësisht në tumoret hipercelulare të shkallës së lartë (22).

**Tabela 2 Karakteristikat imazherike të tumoreve më të hasura te fëmijët**

Tumor i fossa posterior	
○ Meduloblastoma	ADC e ulët
○ Astrocitoma pilocitike	Kist me mure që nxiten nga kontrasti; ADC e lartë
○ Ependimoma	Përhapje drejt foramen Luschka dhe Magendie
Tumore supraselare	
○ Kraniofaringioma	Kist hiperintens ne T1W1, i kalcifikuar
○ Germinoma	pjesa solide hipointense në T2 dhe ADC ≤ trurit normal.
○ Astrocitoma pilocitike	Kolina e lartë dhe ADC në pjesët indore
Tumoret pineale	
○ Germinoma	Pjesa solide hypointense në T2W1 dhe ADC ≤ trurit normal.
○ Teratoma	Kiste, kalcifikime në përbërësit indore
○ Pineoblastoma	ADC shumë e ulët
Tumoret kortikale	
○ Gangliogioma	Kalcifikime
○ DNET	Pseudokistike dhe kistike
○ Ksantastrocitoma pleiomorfike	Nxitje sipërfaqësore dhe meningeale
○ Glioma angiocentrike	Unaze hyperintense ne T1W1
Tumore intraventriculare	
○ Papiloma e pleksit koroid	Nxitje intense në trigonumin ventrikular
○ Astrocitoma subependimale me qeliza gjigande	Foramen Monro, skleroza tuberoze
Tumoret DGN	
○ Gliomat, germinomat	
Tumoret hemisferike	
○ Gliomat, PNET	ADC e ulët, nekroze dhe hemorragji
○ Ependimomat	Intraparenkimale, ngjitur me trigonum ventrikular
DNET: Dysembryoplastic neuronal tumor; PNET: tumor primar neuroektodermal; DGN: Bërthamat gri të thella; WI:weighted imaging	

#### **1.9.4 MR diffusion weighted**

Imazhet ne difuzion duhet të përdoren në mënyrë rutine pasi kjo është e ndjeshme ndaj qelizës së tumorit. ADC është në përpjesëtim të zhdrejtë me densitetin e qelizave dhe për këtë arsye gradën e tumorit (23). Të gjithë tumoret embrionale (meduloblastoma, tumori rhabdoid dhe PNET) dhe pineoblastoma dhe tumoret e qelizave embrionale, kryesisht te fëmijët, janë malinje (grada 4) dhe kanë një ADC shumë të ulët. Prandaj, imazhet në diffusion weighted dallojnë tumoret e gradës së lartë nga ato të ulëta tek fëmijët në mungesë të hemorragjisë, si në nivel supra- dhe infratentorial dhe nuk ka vlerë kufitare midis gradëve ose midis tumoreve kryesore. Të gjithë tumoret të kombinuara, DNET ka vlerën më të lartë dhe tumoret embrionale kanë vlerën më të ulët (24).

#### **1.9.5 MRI me Perfuzion**

MRI me perfuzion me kontrast dinamik T2\*-weighted reflekton në mënyrë indirekte densitetin dhe përhapjen vaskulare brenda tumorit nga matja e rCBV (vëllimi relativ i gjakut cerebral). RCBV lidhet me shkallën e tumorit glial tek të rriturit, tumoret e gradës së lartë që kanë një rCBV më të lartë se tumoret e shkallës së ulët. Këto gjetje ndoshta nuk mund të ekstrapolohen tek fëmijët për shkak të dallimeve histologjike midis tumoreve. Ka pak studime të MRI me perfuzion mbi tumoret cerebrale në popullata specifike pediatrike, ndoshta për shkak të problemeve teknike të injektimit. Sidoqoftë, është plotësisht e mundur të kryhet një MR me perfuzion tek fëmijët e vegjël duke përdorur kateterë të vegjël dhe shpejtësi injeksionesh prej 0,8 deri në 1 ml/s, ose duke përdorur injeksion manual (25). Një teknikë alternative e MR me perfuzion (etiketimi i spinit arterial) raportohet se dallon tumoret e trurit të shkallës së lartë nga ato të ulëta tek fëmijët, por jo llojet e ndryshme histologjike. RTBF maksimale (rrjedhja relative e gjakut të tumorit) është më e lartë në tumoret me gradë të lartë krahasuar me tumoret e gradës së ulët (26).

#### **1.9.6 MR Spektroskopia**

Spektroskopia MR (MRS) përdoret për të studiuar metabolizmin e tumorit. Karakteristikat kryesore të tumoreve malinje janë nivelet e larta të kolinës (Cho), që i atribuohen proliferimit të membranës qelizore dhe niveleve të reduktuara të N-acetilaspartinatit (NAA) dhe kreatinës (Cr) që i atribuohen edemës dhe nekrozës (27). Një sinjal laktat (Lac) shihet shpesh në leziona malinje dhe jo të shkallës së ulët, për shkak të acidozës metabolike brenda indit tumoral. Nekroza reflektohet nga një rritje e rezonancës Lac/Lip (lipid) e shoqëruar me një rënie të të gjithë metabolitëve të tjerë. Raportet më të larta të Cho/Cr dhe Cho/NAA shihen në tumoret agresive dhe gliomat difuze të trungut të

trurit. Shihen disa tipare spektroskopike të tumoreve të ndryshme të trurit pediatrikë. Astrocitoma pilocitike beninje ka një nivel të lartë Lac si rezultat i metabolizmit biokimik ende të pakuptuar. Raportet Cho/NAA dhe Cho/Cr janë rritur pavarësisht nga fakti se këto leziona janë beninje. Prandaj, te fëmijët, kolina e rritur nuk është sinonim i një tumori malinj. Në neurofibromatozën e tipit 1, raporti Cho/Cr ndihmon për të dalluar përfshirjen lokale intraparenkimale, e cila është hiperintense në imazhin T2, nga tumoret gliale dhe parenkimën e shëndetshme (28) tek fëmijët. Glioblastomat kanë përqendrimet më të larta të glutamine-glutamatit të alaninës dhe glicinës. Nivelet e mioinozitolit janë treguar të jenë të rritura në papilomën e pleksit koroid. Ky është një lezion beninj, veçanërisht në krahasim me karcinomën malinje të pleksit koroid, në të cilin kolina është e rritur. Mioinositoli rritet gjithashtu në endimoma. Përqendrimet e taurinës rriten në tumoret neuroektodermale primare (PNET) dhe citrati gjendet në astrocitomat pontine infiltrative malinje. Tumoret e qelizave embrionale kanë nivele të larta të glutamine - glutamatit. E marrë vecmas, çdo teknikë duket të jetë e kufizuar në dallimin dhe klasifikimin e tumoreve. Prandaj, një qasje multimodale me MR duket të jetë thelbësore në vlerësimin para operacionit të një tumori në mënyrë që të përmirësohet karakterizimi i tij. Ndryshe nga të rriturit, pak studime të mëdha pediatrike janë të disponueshme pasi këto tumore janë më pak të zakonshme dhe janë histologjikisht më të larmishëm (29).

## **2.0 Gliomat**

### **2.1 Astrocitoma pilocitare**

Ky është tumori më i zakonshëm tek fëmijët dhe përbën 30% të tumoreve të fosës posterior. Është një tumor beninj (grada 1), e rrethuar qartë dhe me rritje të ngadaltë, shpesh tumor i vogël, i gjetur midis moshës 5 dhe 13 vjeç. Kirurgjia është kurative pa rekurenca nëse hiqet plotësisht. Gjashtëdhjetë deri në 80% e astrocitomave pilocitare ndodhen në cerebelum, zakonisht në hemisferat cerebelare ose në vermis. Vendet e tjera të përfshira janë rajoni hipotalamo-hipofizar, talamusi, trangu i trurit dhe, shumë më rrallë, hemisferat dhe ventrikujt cerebrale (30). Pamja e tij më tipike është një kist me një nodus mural në rritje intensive, e cila shihet vetëm në 50% të rasteve. Kjo nuk është specifike për një astrocitomë pilocitare dhe mund të shihet në ganglioglioma dhe ksanthoastrocitoma pleomorfike. PA mund të shfaqet si një lezion solid me një qendër cistike-nekrotike në 40 deri në 45% të rasteve, ose si një lezion thjesht solid në 10% të rasteve. Pjesa solide e tumorit është hipodense në CT dhe herë pas here calcifikuar. Është iso-/hipointense në T1WI dhe hiperintens në T2WI. Rritet intensivisht me kontrast, herë pas here në mënyrë heterogjene në MR. Në imazhet diffusion weighted, ADC rritet pasi tumori është pauciqelizor. Në imazhin e perfuzionit, rCBV është i ulët, me një kurbë që ngrihet mbi bazën, duke reflektuar ndërprerjen e barrierës hematoencefalike. Ky kist ka herë pas here një përmbajtje të lartë proteine ose hemorragjike dhe muri i kistit herë pas here rritet në mënyrë homogjene, shpesh nëse parenkima cerebrale ngjitur është e infiltruar ose nëse ka ndodhur hemorragji brenda kistit. Glioma e traktit optik është një

astrocitomë pilocitare, e cila zhvillohet në rajonin e hipotalamusit, kiazmës optike ose nervave optike dhe përbën 5% të tumoreve të fëmijërisë (31). Pesëmbëdhjetë përqind e pacientëve me NF1 zhvillojnë një glioma të traktit optik (OTG) dhe një e treta e pacientëve me astrocitomë pilocitare të nervit optik kanë NF1, ndërsa përfshirja e traktit vizual të pasmë zakonisht shihet jashtë NF1. OTG karakterizohet nga shqetësime vizuale dhe endokrine (pubertet i hershëm). Shfaqet si një masë ovale ose e rrumbullakët multilobulare, me shtrirje superiore në ventrikulin e tretë, ventrikulin inferior ose sella turcica, prapa në fosën interpedunkulare dhe anteriorisht në fosën cerebrale anteriore. Zhvillohet përgjatë traktit optik anterior dhe posterior, por herë pas here ndodhet në rajonin hipotalamik-kiazmal. Përhapja meningeale është e rrallë dhe zakonisht ndodh pas operacionit. Rritja e kontrastit ndryshon dhe herë pas here shihet vetëm në pjesën periferike të lezionit. Astrocitoma pilomyxoid është një formë më agresive e sëmundjes (shkalla 2) dhe zakonisht gjendet në rajonin suprasellar tek fëmijët e vegjël. Duhet të merret parasysh tek foshnjat ose fëmijët e vegjël, veçanërisht nëse lezioni është hemorragjik (25% e rasteve) me rritje intensive të kontrastit (32).

## **2.2 Glioma të tjera**

Xantoastrocitoma pleomorfike është një tumor i gradës 2, i cili herë pas here është anaplastik (grada 3) dhe zakonisht shihet tek adoleshentët dhe të rinjtë mbi 20 vjeç. Është një tumor kortikal i cili ndodhet në regjionin temporal (49%) parietal, frontal ose oksipital dhe shkakton epilepsi. Shihet si një kist me një nodus të murit periferik dhe ngjitje meningeale ose durale në 2/3 e rasteve ose herë pas here si një lezion thjesht solid. Kalcifikimet janë të rralla. Pjesët solide periferike të tumorit janë izointense në T2WI dhe rriten me gadolinium (përmirësimi përshkruhet si "meningocerebral").

Glioma e gradës 2 (astrocitoma fibrilare difuze)

Glioma e gradës 2 (astrocitoma fibrilare difuze) (Fig. 2) zhvillohet kryesisht në lobet frontale dhe temporale dhe është një lezion infiltrativ homogjen pa edemë ose hemorragji përreth. Është hipodens në CT, hipointens në T1WI dhe hiperintens në T2WI dhe nuk rritet me gadolinium (33).

## **2.3 Glioma anaplastike (astrocitoma, oligoastrocitoma)**

Gliomat anaplastike (astrocitoma, oligoastrocitoma) janë të gradës 3, dhe kanë të njëjtën pamje, megjithëse me imazh më heterogjen. Mioinositoli shfaqet më i ulët se në gliomat e gradës së ulët në MRS.

## **2.4 Glioblastomat (grada 4)**

Glioblastomat (grada 4) janë të rralla tek fëmijët. Ky është një lezion nekrotik hemorragjik, i cili rritet pas injektimit të gadoliniumit. Kolina është rritur, laktati dhe

lipidet janë të pranishme, rCBV është rritur dhe ADC është i ulët. Këto glioma malinje shihen edhe në bërthamat gri të thella. Vendet anaplastike fokale sugjerohen nga një zonë hemorragjike ose nga shtimi i kontrastit. Ndonjëherë është e vështirë të dallohen zyrtarisht shkallët e ndryshme të gliomave në MR (34).

## **2.5 Oligodendrogliomat**

Oligodendrogliomat janë tumore të rrallë të gradës 2 që përbëjnë nën 2.5% të tumoreve të fëmijërisë, të cilat shfaqen rreth adoleshencës. Shihen forma më agresive anaplastike të tumorit (shkalla 3). Ato janë të lokalizuara në regjionet frontale (50-85%) dhe temporale në korteksin dhe lëndën e bardhë ngjitur, ose në bërthamat gri qendrore dhe talamusin, dhe kanë një prognozë më të dobët. Ato karakterizohen nga epilepsi, RICP dhe deficite neurologjike (35). Lezioni është hipodenz me kalcifikime në 40% të rasteve (më pak se tek të rriturit). Sinjali është hipointens në imazhet T1 weighted dhe hiperintens në imazhet T2, herë pas here me kiste të vogla. Rritja e kontrastit është e rrallë tek fëmijët, siç është efekti mase ose edema, përveç tumoreve anaplastike. ADC është rritur. Diagnoza diferenciale është me displazitë dhe DNET (36).

## **2.6 Glioma angiocentrike**

Glioma angiocentrike është një lezion kortiko-subkortikal, i cili karakterizohet nga epilepsi parciale refraktare tek fëmijët nga 2 deri në 14 vjeç. Lokalizohet në regjionin temporal në 38% të rasteve, frontal në 25%, parietal në 10% dhe oksipital në 8%. Lezioni i shkallës 1 mund të mbetet i qëndrueshëm ose të rritet në madhësi ngadalë. Ajo është e përcaktuar qartë, nuk rritet dhe ndodhet në korteks me shtrirje drejt ventrikulit. Tumori është hipointens në T1WI dhe hiperintens në T2WI dhe FLAIR, pa rritje të kontrastit. Tiparet më karakteristike raportohen të jenë shtrirja e lezionit drejt ventrikujve laterale në T2WI dhe FLAIR dhe një buzë kortikale hiperintense në T1WI (37).

## **2.7 Astrocitoma me qeliza gjigante**

Astrocitoma me qeliza gjigante është një lezion intraventrikular benign i gradës 1 që zhvillohet afër foramen Monro dhe mund të prodhojë hidrocefal akute obstruktive. Shihet pothuajse vetëm në sklerozën tuberoze, në 15% të pacientëve nën moshën 20 vjeç. Stigmat e tjera të sëmundjes përfshijnë: tuberozitetet kortikalë, noduset subependimale dhe linjat e migrimit radial në lëndën e bardhë. Ai paraqitet si një masë e rastësishme multifokale që përmban kalcifikime të cilat janë hipo-/izointense në T1 dhe iso-/hiperintense në imazhet T2, duke u rritur fuqishëm me gadolinium. Duhet dalluar nga një nodul subependimal, nga i cili mund të zhvillohet, nga madhësia e tij që është mbi 10/12 mm. Madhësia e tumorit mund të reduktohet nga trajtimi me everolimus (38).

## **2.8 Glioma e trungut të trurit**

Glioma e trungut të trurit përbën 10 deri në 20% të tumoreve cerebrale të fëmijërisë dhe 20 deri në 25% të tumoreve infratentoriale. Dy lloje të paraqitjes gjenden në MR, të cilat kanë një prognozë të ndryshme: difuze (më e zakonshme) dhe fokale (prognozë më e mirë).

## **2.9 Glioma difuze intrinseke pontine**

Glioma difuze intrinsike pontine përbën 60 deri në 80% të tumoreve pontine dhe 75% gjenden para moshës 10 vjeçare. Këto kanë një prognozë shumë të keqe, me një jetëgjatësi jo më shumë se një vit. Shenjat klinike janë një kombinim i përfshirjes së nervit kranial, veçanërisht VI dhe VII, një sindromë piramidale dhe ataksi. Këto janë, në përgjithësi, glioma fibrilare të grades 2, megjithëse tumoret i nënshtrohen rrallë biopsisë për shkak të rrezikut të komplikacioneve. Ato janë të vështira për t'u parë në CT dhe tregohen vetëm nga efekti masë, që prodhojnë në ventrikulin e katërt. Në MR, ato shfaqen si një lezion i madh infiltrues pontin (39) i cili mund të shtrihet vertikalisht, në cerebellum dhe përpara, duke rrethuar arterien bazilare. Ato janë hipo-/izointense në T1 dhe hiperintense në imazhet T2 dhe FLAIR, tregojnë pak ose aspak përmirësim me gadolinium dhe kanë një ADC të lartë. Transformimi në një shkallë më të lartë (3 dhe 4) reflektohet nga zhvillimi i rritjes së kontrastit, hemorragjia, një zonë me ADC të reduktuar, rCBV e rritur ose në MRS nga një rritje e kolinës dhe prania e lipideve (40).

## **2.10 Tumori neuronal disembrioplastik (DNET)**

Ky është një tumor neuroglial i gradës 1, i cili përbën 14% të tumoreve të lidhura me epilepsinë dhe shihet para moshës 20 vjeç. Kirurgjia mund të kurojë epilepsinë dhe rekurencat janë të rralla. Lokalizohet në rajonet kortikale/subkortikale, temporale (62%) ose frontale (31%). Shihen tumore intraventriculare të rralla, së bashku me ato që zhvillohen në bërthamat e thella gri dhe talamus. Pamja më tipike histologjike është komponenti specifik glioneuronal. Sipas klasifikimit Daumas-Duport, ekzistojnë tre lloje histologjike të tumorit: i thjeshtë, kompleks dhe jo specifik. Forma e thjeshtë shoqërohet me shfaqje pseudokistike, forma komplekse me shfaqje pseudomulticistike dhe forma jo specifike me noduse homogjene ose heterogjene ose pseudodisplazi. Tumori është qartësisht i përvijuar, në formë trekëndore, pa edemë dhe herë pas here prodhon gërvishtje në kamerën kraniale. Ai shfaqet i multilobulluar me septa të përbëra nga pseudokiste të shumta. Kalcifikimet shihen në një të tretën e rasteve. Imazhi është hipointens në T1 dhe hiperintens në imazhet T2WI dhe FLAIR, pa edemë ose efekt hapësirëzënes, përveç dilatacionit lokal të një gyrusi. Rritja e kontrastit shihet në 21 deri në 50% të rasteve dhe është nodular, unazor ose heterogjen. Një rritje e mioinozitolit dhe

një rënie e parëndësishme e NAA janë raportuar në MRS. Imazhet e DNET ose përmirësimi i kontrastit mund të ndryshojnë spontanisht me kalimin e kohës (41).

### **2.11 Tumori glioneuronal i diseminuar**

Ky është një tumor i rrallë me më pak se 30 raste të përshkruara në literaturë, të grupuar nën termin tumor glioneuronal ose tumor neuroepitelial meningeal difuz. Ai përbëhet nga qeliza të ngjashme me oligodendrocitet glioneuronale të cilat infiltrojnë meningjet dhe besohet të jetë një lezion i lidhur me tumoret glioneuronal (ende të pa listuara në klasifikimin e OBSH). Shfaqjet e MR-së janë shumë karakteristike, me përfundim difuz të kontrastit meningeal cerebral dhe kurrizor të shoqëruar me leziona të shumta cistike brenda ventrikujve dhe në hapësirat meningeale cerebrale, veçanërisht cerebelare dhe kurrizore. Shpesh shfaqet me hidrocefali tetraventrikulare dhe dhimbje koke, RICP dhe ataksi. Biopsitë fillestare janë shpesh negative pa qeliza jonormale në punksionin lumbar. Ajo rritet ngadalë me një rritje graduale të madhësisë së kistit. Trajtimi bëhet me një kombinim të kimioterapisë dhe radioterapisë (42).

## **3.0 Tumoret embrionale**

### **3.1 Meduloblastoma**

Meduloblastoma është tumori malinj më i zakonshëm i trurit të fëmijët (grada 4) (20-30%) dhe përbën 40% të tumoreve të fosës posterior. Së bashku me PNET dhe tumoret rhabdoide është një nga tumoret embrionale shumë agresive. Zakonisht shihet para moshës 7 vjeçare, me kulmin e incidencës në moshën 4 vjeç dhe është më e zakonshme tek djemtë. Lokalizohet në cerebellum në 94,4% të rasteve, në vijën e mesme në 75%. Është një tumor i përcaktuar qartë, i cili zhvillohet në ventrikulin e katërt nga vermisi inferior, duke shkaktuar hidrocefali (43). Herë pas here mund të shtrihet në foramen Luschka dhe këndin cerebelopontin, si një ependimome. Tumoret meningeale të shtyllës kurrizore gjenden në 30 deri në 40% të rasteve në momentin e diagnostikimit. Shihen pesë nëntipe histologjike, me ose pa përfundim N-Myc, të cilat mbartin prognoza të ndryshme: klasike (65-80% të rasteve), anaplastike me qeliza të mëdha (4-5%, shumë agresive dhe metastatike), nodularitet ekstensiv (5%) para moshës 1-3 vjeç me pamje multinodulare) dhe desmoplastike (15-25%, hemisferike, që shfaqet në adoleshencë dhe me prognozë të mirë). Medulloblastomat janë masa indore hiperdense në CT për shkak të hiper celularitetit të tyre dhe kalcifikimet shihen në 20 deri në 40% të rasteve. Në MR lezioni duket hipointens në imazhet T1-weighted dhe iso-/hipointense në imazhet T2 weighted dhe FLAIR. Zakonisht shihen kista të vogla periferike (50%) dhe zona



nekrotike. Kistet janë më të zakonshme në medulloblastomën klasike dhe medulloblastomën desmoplastike. Këto rriten fuqishëm me kontrastin, megjithëse përmirësimi herë pas here është heterogjen ose mungon. Treguesi më i besueshëm në diagnozë është ADC, i cili është i ulët si për metastazat e tumorit ashtu edhe për ato meningeale për shkak të hiper celularitetit të tumorit. Rastet e rastësishme shihen me një ADC të lartë [64]. MRS tregon tipare të një tumori agresiv, me rezonancë të lartë të kolinës, lipideve dhe taurinës. RCBV është i lartë në MR me perfuzion (44).

#### **4.0 Tumori rhabdoid**

Tumoret rabdoide ose ATRT (tumoret atipike teratoid rabdoide) janë tumore të rrallë me prognozë shumë të dobët të cilat gjenden tek fëmijët nën 3 vjeç. Një mutacion karakteristik në gjenin SMARCB1/INI1 shihet në 76% të rasteve, i cili predisponon për formimin e tumoreve rabdoide intra dhe ekstrakerebrale (45). Ato mund të gjenden në fosën posterior (60-70%) dhe/ose në regjionin supratentorial (hemisferat, rajoni pineal), mund të jenë intra- ose ekstra-aksiale dhe shpesh janë multifokale. Këto janë tumore të mëdha të kalcifikuara, hemoragjike, nekrotike të rrethuara nga edemë e gjerë, me kiste periferike dhe metastaza meningeale. Vendi më i zakonshëm është intra-aksial, larg vijës së mesme. Në tumoret ekstra-aksiale, shpesh është i përfshirë këndi cerebelopontin. Ato janë tumore heterogjene të cilat janë hiperdense në CT dhe hipointense në MR ne T2 weighted, me nxitje të ndryshueshme të kontrastit. Tumoret rabdoide dhe medulloblastomat kanë të njëjtat paraqitje në MR, me një ADC të ulët, megjithëse tumoret rabdoide ndodhin tek fëmijët më të vegjël (nën 3 vjeç), prekin këndin cerebelopontin dhe shpesh përmbajnë hemorragji. Trajtimi është një kombinim i kirurgjisë dhe radioterapisë. Tumoret supratentoriale kanë përmasa më të mëdha, më shumë përmbajnë kiste dhe kanë nekrozë qendrore me një shtresë të trashë të perthithjes së kontrastit periferik. Këto tumore gjenden kryesisht në lobet frontale dhe janë gjithashtu më pak të prirur për të metastazuar (46).

#### **5.0 Tumoret PNET të sistemit nervor qendror (SNQ).**

Këto janë tumore të rralla, shumë agresive, me prognozë të dobët që shihen te fëmijët nën 5 vjeç. Ato janë të vendosura në regjionin supratentorial ose në trungun e trurit. Njihen pesë nëntipe të PNET: klasike, neuroblastoma e SNQ, ganglioneuroblastoma e SNQ, medulloepitelioma dhe ependimoblastoma. Ato janë tumore të mëdha lokale invazive dhe shoqërohen me metastaza leptomeningeale në 40% të rasteve. Ato janë hiperdense dhe përmbajnë kalcifikime, nekroza, hemorragji dhe nxiten në mënyrë të ndryshueshme nga kontrasti. ADC është i ulët dhe MRS tregon shenja të një tumori agresiv.

ETANTR (tumor embrional me neuropil të bollshëm dhe rozeta të vërteta)  
ETANTR është një formë specifike e PNET që shfaqet para moshës 4 vjeç (veçanërisht nën 2 vjeç) dhe më shpesh tek vajzat. Gjetet kryesisht në regjionin supratentorial, në lobet frontale dhe temporale. Ato janë tumore të mëdha, të forta, të përcaktuara qartë që ngjiten në dura mater me edemë peritumorale të kufizuar, megjithëse shihet një efekt hapësirëzues. Hemorragjia nuk ndodh, megjithëse në tumor gjenden mikrokalcifikime, kiste dhe enë gjaku. Ato nuk nxiten veçanërisht nga kontrasti, ADC është i ulët dhe metastazat meningeale janë të zakonshme (47,48).

## **6.0 Ependimoma**

Ependimomat përbëjnë 6 deri në 10% të të gjithë tumoreve dhe 15% të tumoreve të fosës posterior. Shtatëdhjetë përqind e tumoreve janë infratentoriale, në këtë rast, ata janë malinj (grada 3, anaplastike) dhe vërehen veçanërisht te fëmijët nën 3 vjeç. Ato lindin nga qelizat ependimale të ventrikulit të katërt, formane Luschka, ose nga ventrikujt lateralë. Pamja më karakteristike e tumorit është morfologjia dhe shtrirja e tij duke treguar një masë që rritet brenda ventrikulit të katërt që shtrihet në foramina të Magendie dhe Luschka drejt këndeve cerebellopontine, cisterna magna dhe kanalit spinal, enëve përreth dhe nervave. Më rrallë, tumori rritet nga forman Luschka në këndin cerebellopontin. Në CT tumori është izo-/hiperdens. Kalcifikimet punktiforme shihen në 50% të rasteve, me hemorragji në 10%. Shfaqjet e MR ndryshojnë dhe janë heterogjene, iso-/hipointense në T1-weighted dhe hiperintense në imazhet T2weighted dhe FLAIR, dhe përmbajnë kiste dhe nekrozë. Perthithja e kontrastit është heterogjene, por mund të mungojë. ADC ndryshon midis atij të një medulloblastome dhe një astrocitome pilocitike. RCBV gjithashtu ndryshon. Kolina, mioinositoli, glutamat-glutamina dhe laktatet janë rritur, dhe NAA zvogëlohet në MRS. Mioinositoli raportohet të jetë më i lartë në ependimomat anaplastike (grada 3) (49). Metastazat meningeale shihen vetëm në 10 deri në 12% të rasteve në kohën e diagnozës, veçanërisht me tumoret anaplastike por gjenden më shpesh gjatë ndjekjes me kalimin e kohës. Ependimomat lokalizohen në regjionin supratentorial në 30% të rasteve, kur shpesh janë beninje (grada 2). Lokalizimet intraventrikulare (30%) janë më pak të zakonshme se tumoret intraparenkimale (70%), në lobin parietal ose temporoparietal krahas trigonit ventrikular. Ky është një tumor i përcaktuar mirë me pamje heterogjene dhe kiste. Kalcifikimet janë të pranishme në një të tretën deri në 50% të rasteve (50).

## **7.0 Tumoret e qelizave embrionale**

### **7.1 Germinoma**

Ky tumor i gradës 4 përbën 1 deri në 2% të tumoreve të trurit të fëmijëve. Lokalizimi më i zakonshëm është pineal (57%), dhe supraselar (32%), i ndjekur nga bërthamat gri të thella (9%). Ka tendencë të prekë djemtë midis 10 dhe 18 vjeç. Tumoret bifokale supraselare dhe pineale shihen në 15% të rasteve. Shfaqet me shenja të rritjes së presionit intrakranial, çrregullime të shikimit ose ataksi. CT tregon një masë të kalcifikuar hiperdense. Shfaqjet janë izointense/hipointense në imazhet T1weighted dhe iso-/hiperintense në imazhet T2 weighted. Zonat hemorragjike cistike ose nekrotike mund të shihen, veçanërisht në tumoret e mëdha. ADC e komponentit të indeve të buta ndryshon dhe është e njëjtë (55%), më e vogël (36%) ose më e madhe (9%) se ajo e parenkimës normale cerebrale (51). Në përgjithësi ato nxiten intensivisht me kontrast. Mund të ndodhin metastaza meningeale dhe për këtë arsye kërkohen ekzaminime të shtyllës kurrizore. Ata kanë një prognozë shumë të mirë për shkak të ndjeshmërisë së shkëlqyer ndaj radio dhe kimioterapisë. Trajtimi përfshin kimioterapinë, e cila është shumë efektive, e ndjekur nga radioterapia për çdo tumor të mbetur. Germinoma supraselare paraqitet me diabet insipidus, dhe çrregullime të shikimit dhe pubertetit. Tumori gjendet vetëm 3 deri në 6 muaj pas fillimit të diabetit insipid, kur MR është normale ose tregon vetëm trashje të lehtë të kërcellit të hipofizës. Hemorragjia dhe nekroza në tumor ndodhin më shpesh sesa me tumoret pineale dhe nuk ka kalcifikime. Shfaqjet e ulëta të ADC dhe imazhet izo-/hipointense T2-weighted të lezionit e dallojnë atë nga tumoret e tjerë supraselar. Tumori ndodhet më shpesh në bërthamat e thella gri në popullatën aziatike. Zhvillohet në bërthamat kaudate dhe bërthamat lenticulate dhe talamus, megjithëse kjo herë pas here reflekton shtrirjen talamike të një tumori pineal përmes mureve të ventrikulit të tretë. Ai ka një prognozë më të dobët se te tjeret dhe është një tumor fillimisht infiltrues, ku më të mëdhenjtë janë më të rrethuar (52).

## **7.2 Tumoret e qelizave germinale jo germinomatoze**

Këto janë teratomat (10%), koriokarcinomat, tumoret e sinusit endodermal dhe karcinomat embrionale ose tumoret e përziera (53).

## **8.0 Teratomat**

Teratomat vërehen tek fëmijët nën 10 vjeç. Ky është gjithashtu tumori neonatal më i zakonshëm (mbi 50%) dhe ndodhet në regjionin pineal, megjithëse mund të shihet edhe në rajonet hipotalamike ose supraselare, ose në hemisferat cerebrale. Ato variojnë nga tumoret e gradës 0 (indet e pjekura) deri në gradën 3 (indi i papjekur). Format e pjekura përmbajnë yndyrë, kiste, kalcifikime dhe përbërës të indeve të buta. Ato rriten në mënyrë heterogjene me kontrastin, veçanërisht në pjesët indore të tumorit. ADC është rritur dhe lipidet shihen në MRS. Format e papjekura, malinje të tumorit kanë skaje më pak të përcaktuara qartë dhe edemë rreth tumorit, megjithëse është e pamundur të dallohen formalisht nga tumoret e pjekur, përveç nëse përhapja meningeale është e pranishme.

Tumoret e qelizave embrionale mund të sekretojnë b-hCG dhe alfa-fetoproteinë në gjak dhe LCS, duke lejuar vendosjen e një diagnoze pozitive të qartë, e cila herë pas here shmang operacionin për të marrë histologjinë (54).

## **9.0 Tumoret pineale**

Këto përbëjnë 3 deri në 11% të tumoreve supratentoriale të fëmijërisë. Shihen tumoret me qeliza embrionale (50-80%) (krh. seksionin "Tumoret e qelizave embrionale"), parenkimale pineale (15%) dhe tumoret neuroepiteliale. Ato shfaqen me dhimbje koke dhe hidrocefali.

### **9.1 Pineoblastoma**

Pineoblastoma përbën 40% të tumoreve parenkimale pineale. Ky është një tumor i gradës 4 i shoqëruar shpesh me metastaza meningeale dhe mund të bashkëjetojë me retinoblastomën. Shfaqjet e këtyre lezioneve në imazhe janë të ngjashme me PNET, me një ADC shumë të ulët, duke i dalluar ato nga një germinoma, e cila ka një ADC relativisht më të lartë (55).

### **9.2 Tumori i gjëndrës pineale papilare**

Tumori i gjëndrës pineale papilare është i vështirë të dallohet nga një pineoblastoma, megjithëse raportohet të ketë një intensitet më të lartë sinjali në T2WI.

## **10.0 Tumoret supraselare**

Këto përbëjnë 40% të të gjithë tumoreve intrakraniale dhe në përgjithësi paraqiten me çrregullime vizuale dhe endokrine. Ato përfshijnë kraniofaringioma, gliomat e traktit optik (krh. seksionin "Astrocitoma pilocitike") dhe germinomat (krh. seksionin "Tumoret e qelizave embrionale"). Të gjithë këta tumore mund të kenë pamje të përziera solide dhe cistike në imazheri. ADC dhe MRS mund të ndihmojnë për t'i dalluar ato (56).

### **11.0 Kraniofaringioma**

Ky është një tumor i gradës 1 që shihet rreth moshës 4/5 vjeç tek fëmijët dhe përbën 5 deri në 10% të tumoreve të trurit të fëmijërisë dhe 50% të masave supraselare. Ai paraqitet me çrregullime vizuale, dhimbje koke dhe anomali endokrine (vonesa e rritjes dhe peshës) dhe zhvillohet nga mbetjet e xhepit Rathke ose kanalit kraniofaringeal (57). Gjendet veçanërisht në regjionin supraselar dhe më rrallë është intrasellar në rajonin e hipotalamusit dhe kiazmës optike, dhe mund të shtrihet në fosat cerebrale anteriore dhe të mesme. Tumori më tipik tek fëmijët është forma adamantinomatose, ndërsa tek të rriturit forma papilare skuamoze është më e zakonshme. Shfaqjet më tipike janë ato të një kisti të

kalcifikuar, supraselar. Shfaqjet janë hipointense ose hiperintense në imazhet T1 weighted dhe hipointense në imazhet T2 weighted (lipide, proteina ose gjak) dhe hiperintense në imazhet FLAIR, muri nxitet nga kontrasti. Mund të jetë i pranishëm një përbërës indor, i cili rritet në mënyrë heterogjene. Tumori mund të rrethojë enët e gjakut ngjitur. Në MRS, lipidet dhe laktat gjenden brenda kistit, duke e dalluar atë nga një astrocitoma e traktit optik. ADC është i lartë. Është e rëndësishme të njihen tumoret cistike, të cilat trajtohen lokalisht (për shembull, me bleomicinë). Tumoret solide janë më të rrallë dhe tumoret e përzier janë të zakonshëm. Kirurgjia ofrohet kur lezioni është larg nga hipotalamusi (tipi 0), ose në kontakt me hipotalamusin (tipi 1). Nëse tumori dhe hipotalamusi janë të pandashëm (tipi 2), ofrohet rezeksion i pjesshëm, i kombinuar me radioterapi, te fëmijët mbi 5 vjeç. Rekurenat janë të zakonshme (58).

### **12.0 Hamartoma hipotalamike**

Ky është një malformacion i përbërë nga neurone dhe qeliza gliale të diferencuara mirë, të ngjashme me indin normal hipotalamik. Karakterizohet nga ataket e krizave konvulsive xhelastike ose pubertetit të parakohshëm. Shihen dy forma: intrahipotalamike (sesile, pushtues i trupave mamillar dhe tuber cinereum, epilepsi) ose parahipotalamike (i pedunkuluar dhe i futur nën çatinë e ventrikulit të 3-të, i shoqëruar me pubertetin e parakohshëm). Shfaqjet janë të njëjta me ato të lëndës gri në T1WI dhe janë paksa hiperintense në T2WI, herë pas here me kiste, por jo duke u nxitur nga kontrasti (59).

### **13.0 Tumoret e pleksit koroid**

Papilloma e pleksit koroid është një tumor benign i cili zhvillohet nga pleksët koroide dhe shihet në dy vitet e para të jetës. Lokalizohet në ventrikujt lateralë (trigone) në 80% të rasteve, në barkushen e 4-të në 16% të rasteve dhe në barkushen e 3-të në 4% të rasteve. Vendet afër foramenit të Monro-s shihen vetëm në 4% të rasteve. Prodhimi CSF nga tumori shpjegon hidrocefalusin që ndodh. Papillomat e pleksusit koroid, të cilat janë tumore beninj të shkallës 1, janë pesë herë më të zakonshme se papillomat atipike të shkallës 2 dhe karcinomat e shkallës 3. Papiloma shfaqet si një masë shumëlobulare iso-/hiperdense në CT. Është izointens në T1-peshuar dhe iso-/hipointense në T2-peshuar, herë pas here me një pamje më heterogjene për shkak të pranisë së zonave cistike nekrotike ose hemorragjike. Përmirësohet intensivisht me gadolinium. Brenda tumorit shihen enët ektatike. ADC është pakësuar dhe rCBV është i lartë, herë pas here me ndërprerje të barrierës hemato-encefalike. Karcinomat pushtojnë parenkimën fqinje dhe shoqërohen me edemë peritumorale, e cila megjithatë mund të jetë e pranishme edhe në një papillomë benignë (60).

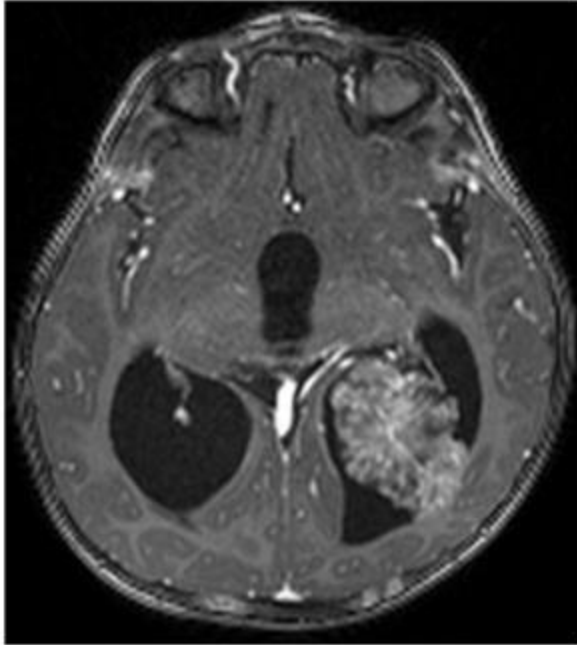


Figure 13. Papilloma e pleksit koroid tek një fëmijë 6 vjeç. Imazhi aksial T1weighted pas gadoliniumit: lezion i lobular në trigonin e ventrikulit të majtë, i nxitur me gadolinium dhe përmban struktura të shumta vaskulare. Hidrocefalia është e pranishme për shkak të mbiprodhimit të LCS nga tumori.

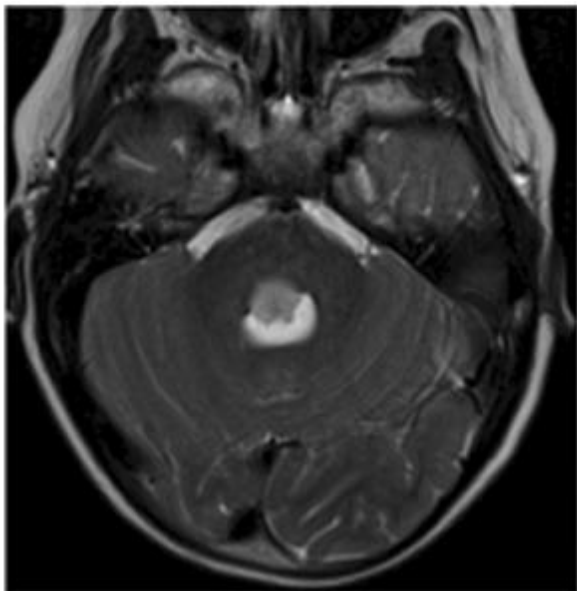


Figura 14. Imazhi axial DP-T2SE .

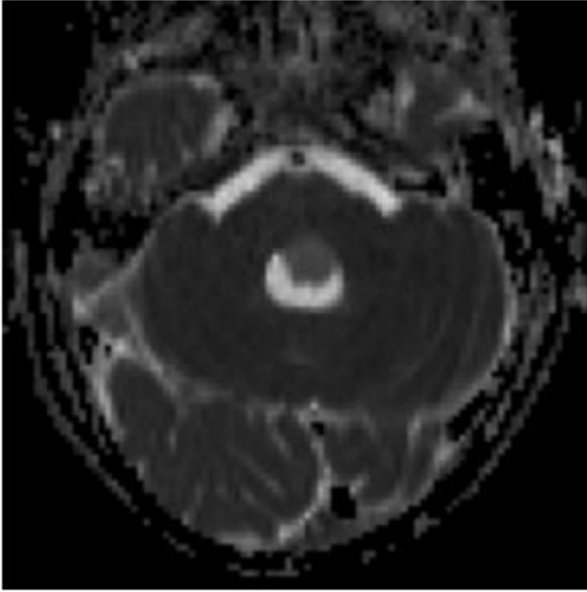


Figura 15. Imazhi Axial, ADC mapping.

## **II METODOLOGJIA**

### **2.1 Qëllimi**

Percaktimi i karakteristikave klinike dhe morfologjike të tumoreve intrakraniale tek fëmijët

### **2.2 Objektivat**

Vlerësimi i kuadrit klinik

- lokalizimit

-diagnozës histopatologjike dhe korrelimit të tyre

Vlerësimi i vdekshmërisë sipas karakteristikave demografike dhe klinike

Vlerësimi i faktorëve të riskut për exitus

### **2.3 Materiali dhe Metoda**

#### **Tipi i studimit**

Ky është një studim observacional prospektiv i kryer në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, në Tiranë gjatë viteve 2010-2015.

#### **Pacientët e përfshirë në studim**

Në studim janë përfshirë 67 pacientë me tumore malinje të trurit.

Kriteret e përfshirjes ishin diagnoza e një tumori primar të trurit dhe pacientët e moshës 0-14 vjeç në kohën e diagnozës.

Të gjithë pacientët janë diagnostikuar me ekzaminim histopatologjik, përveç pacientëve me tumore të trungut të trurit, të cilët janë diagnostikuar vetëm me tomografi kompjuterike (CT) / rezonancë magnetike (MR).

Nëpërmjet një skede klinike u mblodhën dhe u analizuan në studim variablat demografike dhe klinike:



Variablat e mbledhur në mënyrë nga të dhënat mjekësore të pacientëve ishin: mosha, gjinia, historia e mëparshme e sëmundjeve malinje dhe trajtimi, gjenetika sindromat, kohëzgjatja e simptomave përpara diagnozës përfundimtare të bërë nga interveni kirurgjikal ose neuroimazheria (për pacientët që nuk janë operuar) manifestimi i sëmundjes me ose pa kriza epileptike, shenjaj/simptomat, deficitet neurologjike, anomalitë hormonale, lokalizimi i tumorit i identifikuar nga të dhënat e neuroimazherisë dhe modaliteti i trajtimit.

Lokalizimi i tumorit u klasifikua supratentorial, infratentorial ose të dyja dhe është përcaktuar ndikimin e tij në mbijetesë.

Tumoret konsideroheshin supratentoriale nëse preknin trurin hemisferat, strukturat e thella cerebrale, ventrikulin e tretë ose anësore ose gjenden në regionin supraselar ose pineal ndërsa ato konsideroheshin infratentoriale nëse ndodheshin në trurin e vogël, trungun e trurit ose ventrikulin e katërt.

Nëse do të ndikonin *per continuitatem* të paktën një nga vendndodhjet në ndarjen supratentoriale dhe infratentoriale i konsideruam si të dyja, mbi- dhe infratentoriale.

Në pacientët që iu nënshtruan interventit kirurgjikal, u konfirmu diagnoza histopatologjike bazuar në klasifikimin e OBSH-së 2007 (8).

Shtirja e rezeksionit kirurgjikal u përcaktua në bazë të raportit operativ të kirurgut dhe imazheve CT/MR postoperative si rezeksion total dhe rezeksion subtotal ose biopsia.

Bazuar në imazhet MR të trurit dhe shtyllës kurrizore dhe ekzaminimit citologjik të lëngut cerebrospinal, përhapja e sëmundjes së pacientëve u klasifikua në tre kategori:

Pa evidencë të sëmundjes pas interventit, sëmundje e mbetur lokale ose sëmundje e përhapur- mikro dhe/ose makro-përhapje.

Pacientët me NED kishin likid cerebrospinal negativ për qelizat malinje në ekzaminimin citologjik dhe MR të trurit dhe shtyllës kurrizore pa sëmundje reziduale dhe pa përhapje. Pacientët me sëmundje reziduale lokale kishin një tumor të mbetur në MR të trurit dhe shtyllë kurrizore pa përhapje në lëngun cerebrospinal ose në MR të trurit dhe shtyllës kurrizore.

Nëse pacienti kishte citologji pozitiv për qeliza malinje të lëngut cerebrospinal (mikro-diseminim) ose u vunë re metastataza në MR të trurit dhe/ose shtyllës kurrizore (makro-diseminim), pacienti u klasifikua në grupin me sëmundje të përhapur.

U mblodhën të dhënat edhe për radioterapinë dhe kimioterapia, e cila jepej në regjime të ndryshme në varësi mbi diagnozën histopatologjike, moshën e pacientit, shtrirjen e sëmundjes, sipas në protokollin ndërkombëtar të përdorur.

Pas përfundimit të trajtimit, ndjekja ekzaminimet kryheshin çdo 3 muaj për 24 muaj, çdo 6 muaj deri në 5 vjet, pasuar nga kontrollet vjetore.

## **2.4 Metodologjia e analizës statistikore**

Të dhënat u analizuan me programin statistikor SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versioni 20. Është paraqitur statistika deskriptive e variablave të vazhduar të cilët janë përmbledhur si mesatare dhe deviacion standard, vlerë minimale dhe maksimale.

Variablat kategorikë janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje.

Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorikë.

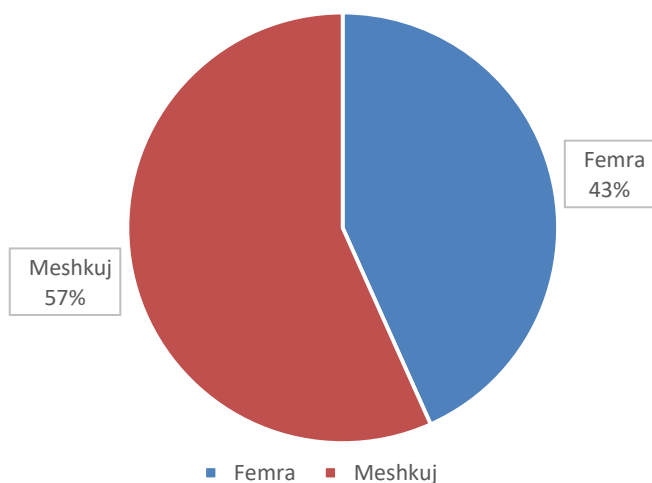
Është përdorur analiza e regresionit Cox për vlerësimin e faktorëve të riskut për exitus.

Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për  $p \leq 0.05$ . Testet statistikore janë të dyanshme.

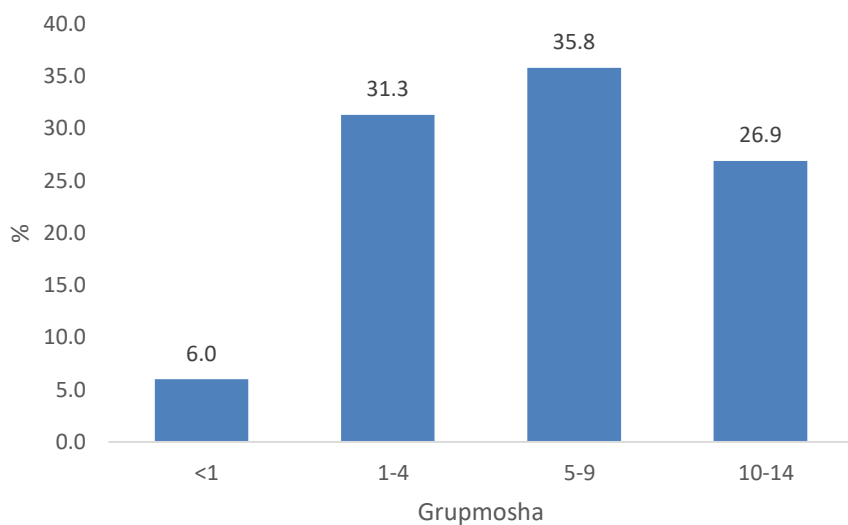
### III REZULTATE

**Tabela 3. 1 Karakteristikat demografike të pacientëve**

<b>Karakteristikat</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Gjinia		
Femra	29	43.3
Meshkuj	38	56.7
Grupmosha		
<1	4	6.0
1-4	21	31.3
5-9	24	35.8
10-14	18	26.9
Sëmundje gjenetike hereditare		
Neurofibromatoze tip 1	2	3.0
Sindromi Gilbert	1	1.5
Hiperplazi adrenale kongenitale	1	1.5
Katarakt kongenital	1	1.5
Sëmundje malinje e mëparshme		
Limfoma Burkit stadi III	1	1.5

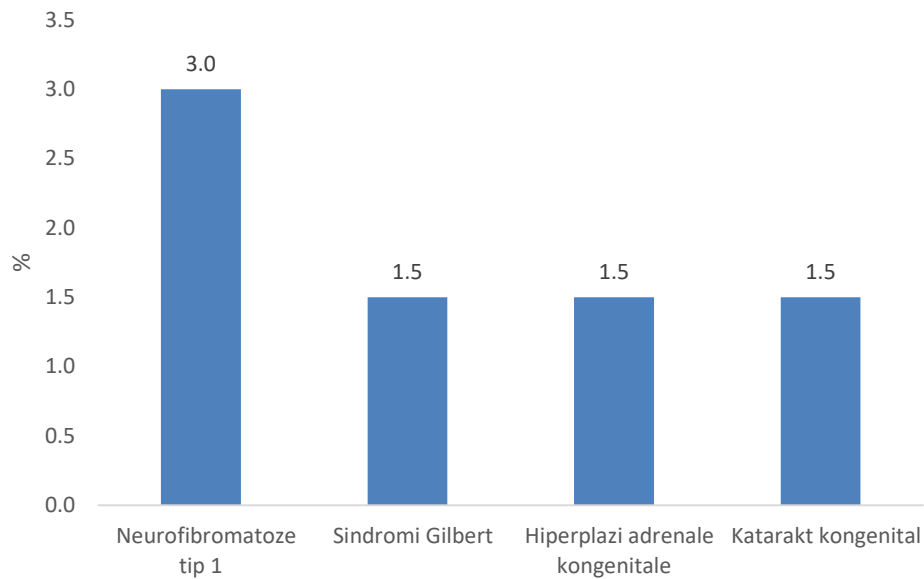


**Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë**



**Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës**

Në studim morën pjesë 67 pacientë me moshë mesatare 5.7 (4.1) vjeç, nga të cilët 43.3% janë femra dhe 56.7% meshkuj. Në grupmoshën <1 vjeç janë 4 (6%) e fëmijëve, në grupmoshën 1-4 vjeç janë 21 (31.3% e fëmijëve, në grupmoshën 5-9 vjeç janë 24 (35.8%) e fëmijëve dhe në grupmoshën 10-14 vjeç janë 18 (26.9%) e fëmijëve.



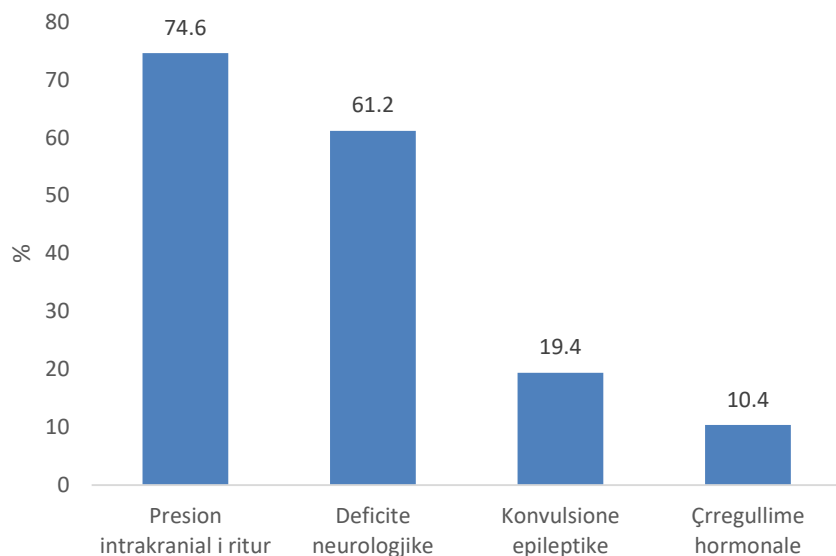
**Figura 3. 3 Frekuenca e sëmundjes gjenetike hereditare**

Me sëmundje gjenetike hereditare janë 5 (7.5%) fëmijë: 2 (3%) janë me Neurofibromatoze tip 1, 1 (1.5%) kanë Sindromi Gilbert, 1 (1.5%) Hiperplazi adenale kongenitale dhe 1 (1.5%) Katarakt kongenital.

Me sëmundje malinje të mëparshme - Limfoma Burkitt stadi III është 1 (1.5%) e fëmijëve.

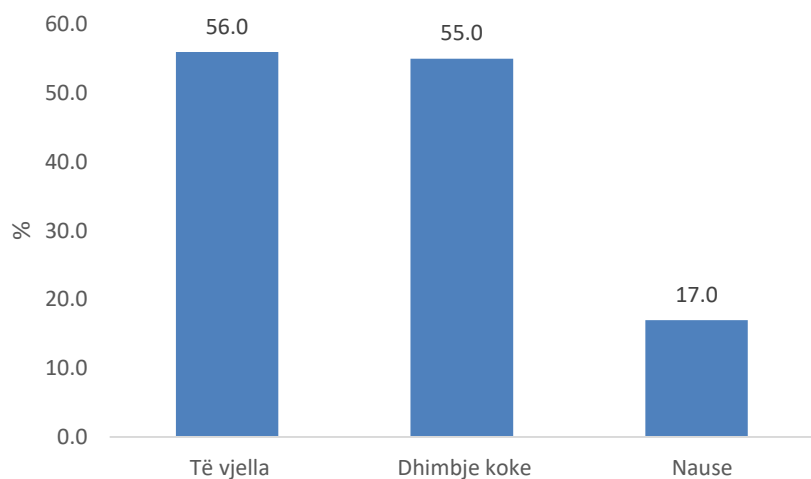
**Tabela 3. 2 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave**

<b>Shenjat dhe simptomat</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Presion intrakranial i ritur</b>	50	74.6
Të vjella	38	56.0
Dhimbje koke	37	55.0
Nause	11	17.0
<b>Deficite neurologjike</b>	41	61.2
Ataksi	21	31.0
Strabismus	15	22.0
Hemipareze	14	21.0
Çrregullim i pamjes	8	12.0
Vertigo	5	7.0
Paralizë faciale	3	5.0
Nistagmus	3	4.0
Disfazi	2	2.5
Disfagi	2	2.3
Inkontinencë e urinës	1	2.0
Çrregullim i dëgjimit	1	1.0
<b>Konvulsione epileptike</b>	13	19.4
Të gjeneralizuara	7	10.0
Parciale	6	9.0
<b>Çrregullime hormonale</b>	7	10.4
Çrregullim i sekretimit ADH	5	7.0
Deficiencë e TH	3	4.0
Deficiencë adrenale	2	3.0
Deficiencë e GH	1	2.0
Pubertet i parakohshëm	1	2.0



**Figura 3. 4 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave**

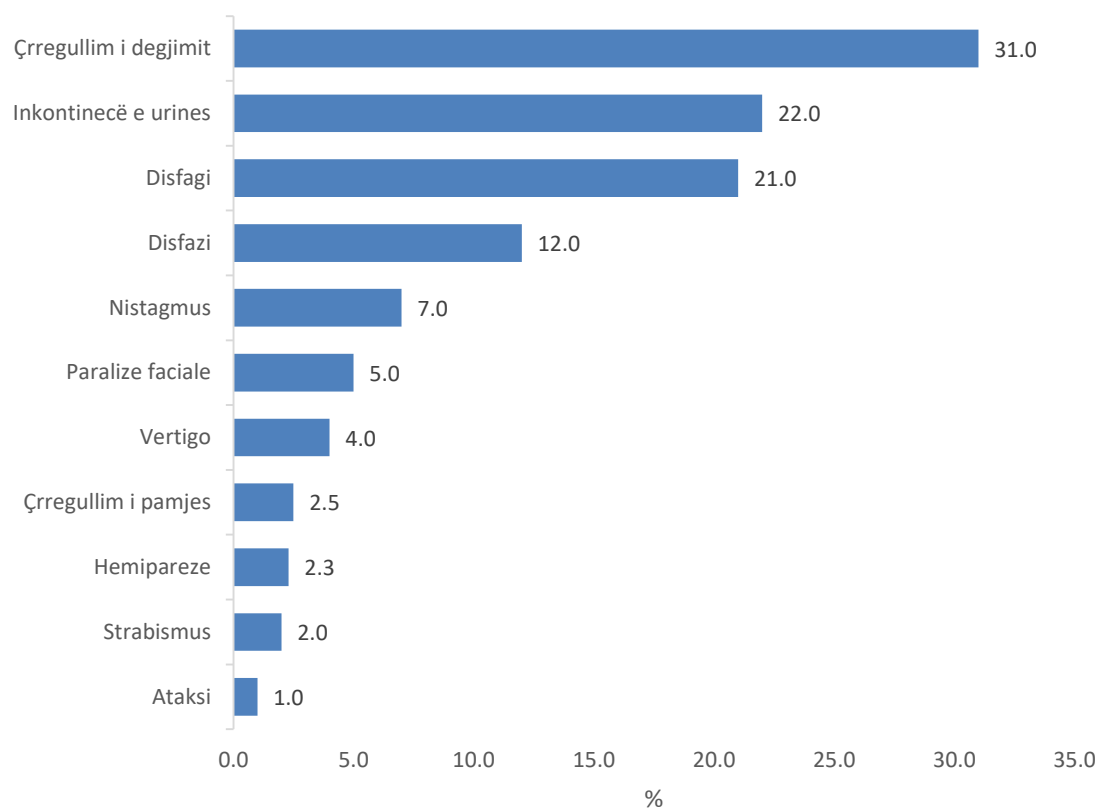
Nga shenjat dhe simptomat mbioterojnë: presion intracranial i rritur në 50 (74.6%) të pacientëve, deficite neurologjike në 41 (61.2%), Konvulsione epileptike 13 (19.4%) dhe çrregullime hormonale në 7 (10.4%) të pacientëve.



**Figura 3. 5 Manifestimet e presionit intrakranial të rritur**

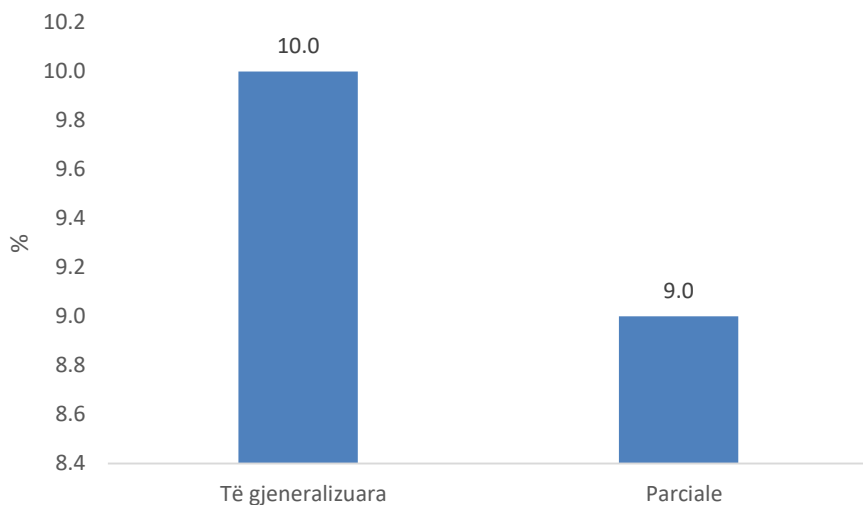
-Presioni intracranial i rritur është manifestuar me të vjella (56%) dhimbje koke (55) dhe nausea (17%).





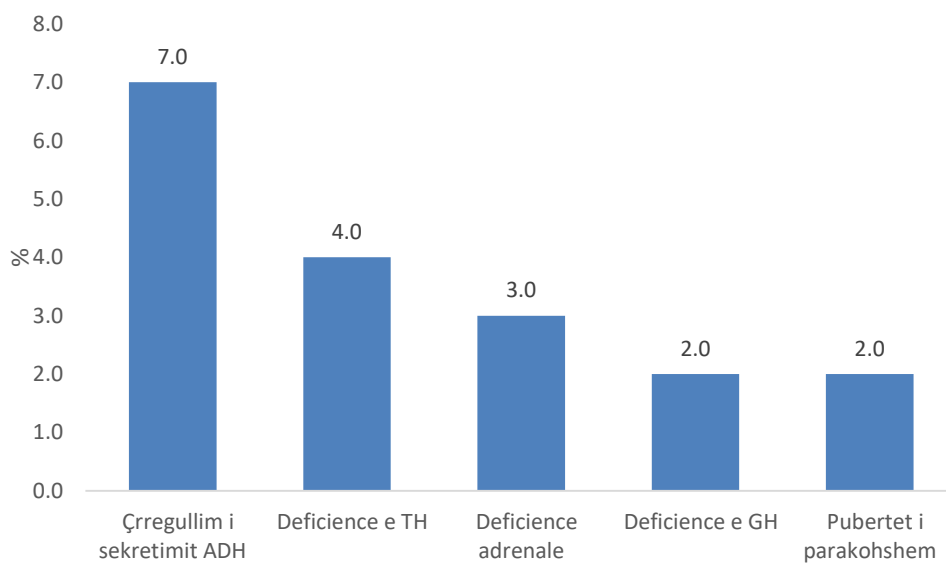
**Figura 3. 6 Lloji i deficiteve neurologjike**

-Deficite neurologjike janë manifestuar me ataksi (31%), Strabismus (22%), Hemipareze (21%), Çrregullim i pamjes (12%), Vertigo (7%), Paralizë faciale (5%), Nistagmus (4%), Disfazi (2.5%), Disfagi (2.3%), Inkontinecë e urinës (2%), Çrregullim i dëgjimit (1%).



**Figura 3. 7** Forma e konvulsioneve

-Konvulsionet epileptike jane të gjeneralizuara në 10% të pacientëve dhe parciale në 9% të tyre.

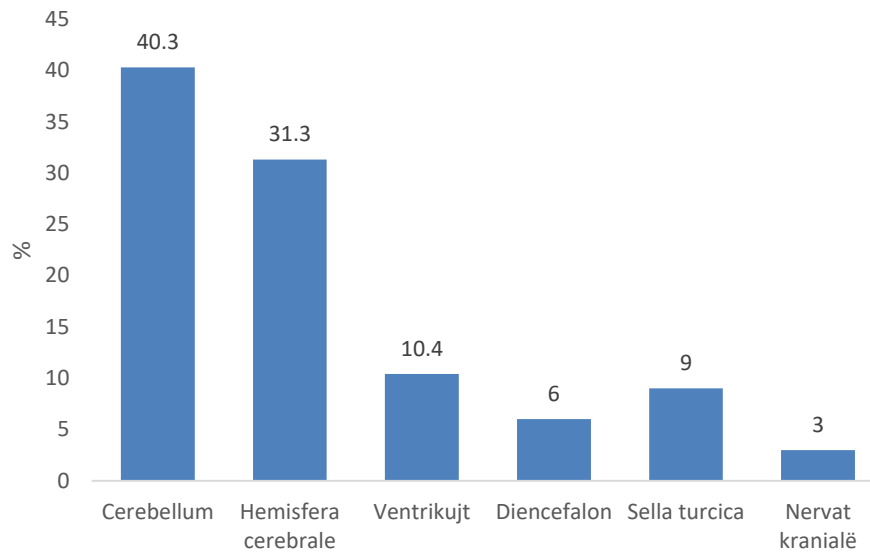


**Figura 3. 8** Çrregullimet hormonale

-Çrregullime hormonale janë manifestuar me çrregullim të sekretimit të ADH (7%), deficiencë e TH (4%), deficiencë adrenal (3%), deficiencë e GH (2%) dhe pubertet i parakohshëm (2%).

**Tabela 3. 3 Lokalizimi i tumoreve të trurit**

Lokalizimi anatomik	N	%
Cerebellum	27	40.3
Hemisfera cerebrale	21	31.3
Ventrikujt	7	10.4
Diencefalon	4	6.0
Sella turcica	6	9.0
Nervat kranialë	2	3.0

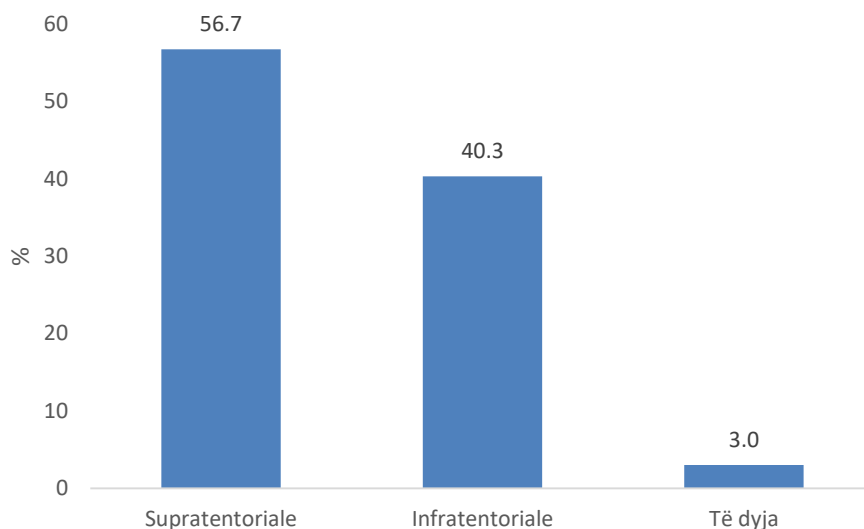


**Figura 3. 9 Lokalizimi i tumoreve të trurit**

Përsa i përket lokalizimit anatomik të tumorit në Cerebellum është lokalizuar në 27 (40.3%) të pacientëve, në Hemisferën cerebrale ne 21 (31.3%), në Ventrikujt në 7 (10.4%), në Diencefalon në 4 (6%), në Sella turcica në 6 (9%) dhe në Nervat kraniale në 2 (3%) të fëmijëve.

**Tabela 3. 4 Lokalizimi supra dhe infratentorial**

Lokalizimi	N	%	P
Supratentoriale	38	56.7	<b>&lt;0.01</b>
Infratentoriale	27	40.3	
Të dyja	2	3.0	

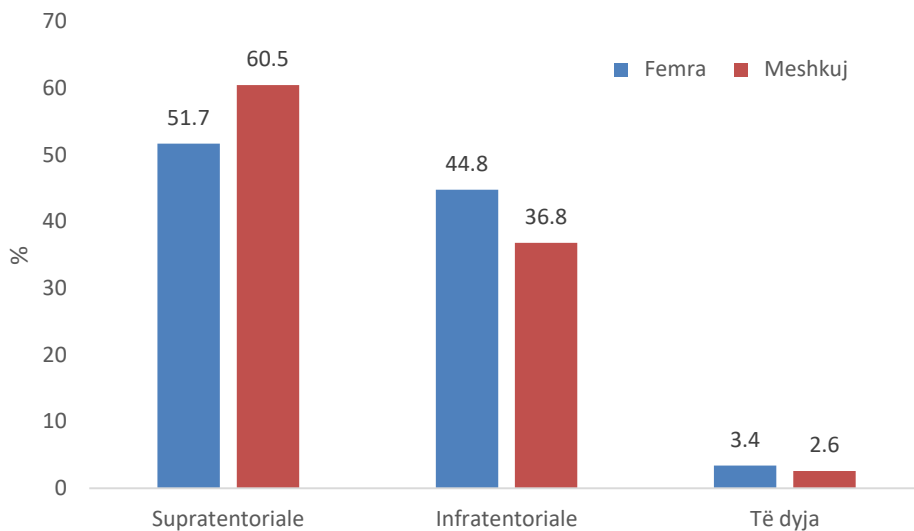


**Figura 3. 10 Lokalizimi supra dhe infratentorial**

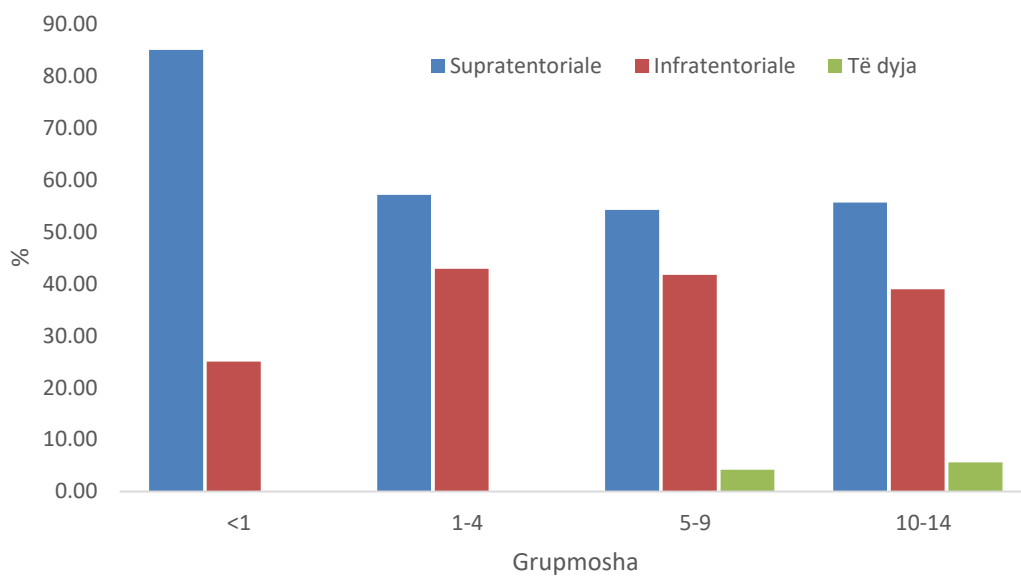
Lokalizimi Supratentorial i tumoreve u identifikua në 38 (56.7%) të pacientëve Infratentorial në 27 (40.3%), ndërsa në të dyja në 2 (3%) të pacientëve.

**Tabela 3. 5 Lokalizimi i tumorit sipas gjinisë dhe grupmoshës**

Variablat	Supratentoriale	Infratentoriale	Te dyja	P
Gjinia				0.7
Femra	15 (51.7)	13 (44.8)	1 (3.4)	
Meshkuj	23 (60.5)	14 (36.8)	1 (2.6)	
Grupmosha				0.9
<1	3 (85.0)	1 (25.0)	0	
1-4	12 (57.1)	9 (42.9)	0	
5-9	13 (54.2)	10 (41.7)	1 (4.2)	
10-14	10 (55.6)	7 (38.9)	1 (5.6)	



**Figura 3. 11 Lokalizimi i tumorit sipas gjinisë**



**Figura 3. 12 Lokalizimi i tumorit sipas grupmoshës**

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e pacientëve sipas gjinisë ( $p=0.7$ ) dhe grupmoshën ( $p=0.9$ ) në lidhje me lokalizimin e tumoreve.

-Nga pacientet femra me Lokalizim Supratentorial janë 51.7%, infratentorial 44.8% dhe të dyja (3.4%).

-Nga pacientët meshkuj me Lokalizim Supratentorial janë 60.5%, infratentorial 36.8% dhe të dyja (2.6%).

-Në grupmoshën <1 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 85%, infratentorial 25% dhe asnjë në të dyja.

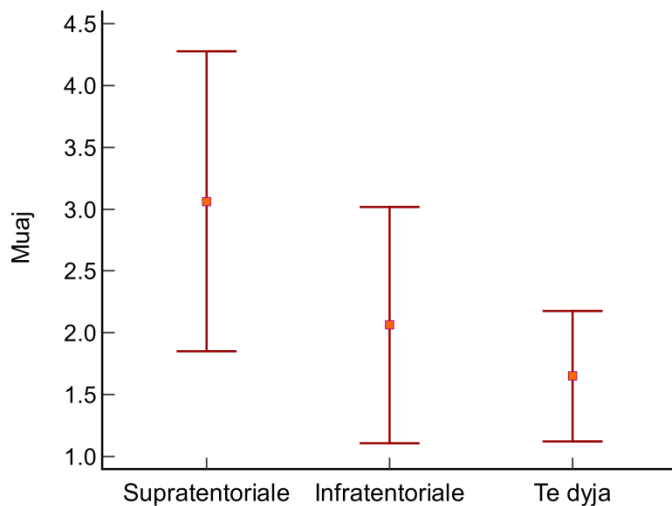
-Në grupmoshën 1-4 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 57.1%, infratentorial 42.9% dhe asnjë në të dyja.

-Në grupmoshën 5-9 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 54.2%, infratentorial 41.7% dhe 1 (4.2%) në të dyja.

-Në grupmoshën 10-14 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 55.6%, infratentorial 38.9% dhe 1 (5.6%) në të dyja.

**Tabela 3. 6 Kohëzgjatja mediane e simptomave para diagnostikimit**

	Supratentoriale	Infratentoriale	Të dyja
M	3.063	2.063	1.65
SD	3.4	1.9	1.5
Minimum	0	0	0
Maksimum	10	8	5

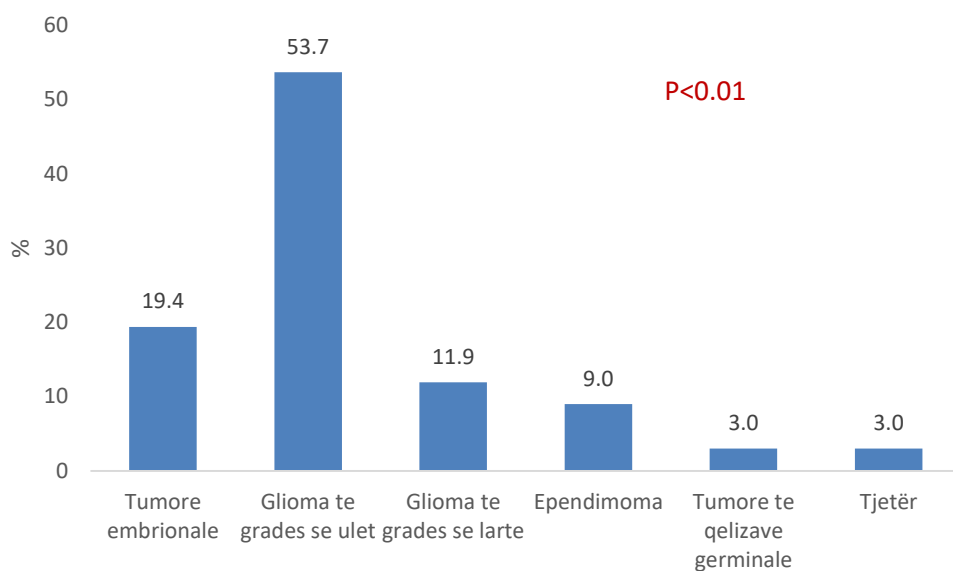


**Figura 3. 13 Figura 3. 14 Kohëzgjatja mediane e simptomave para diagnostikimit**

Kohëzgjatja mesatare nga fillimi i shenjave deri në diafnoze ishte 3.1 (3.4) muaj për tumoret supratentoriale, 2.1 (1.9) muaj për tumoret infratentoriale dhe 1.6 (1.5) muaj për të dy lokalizimet.

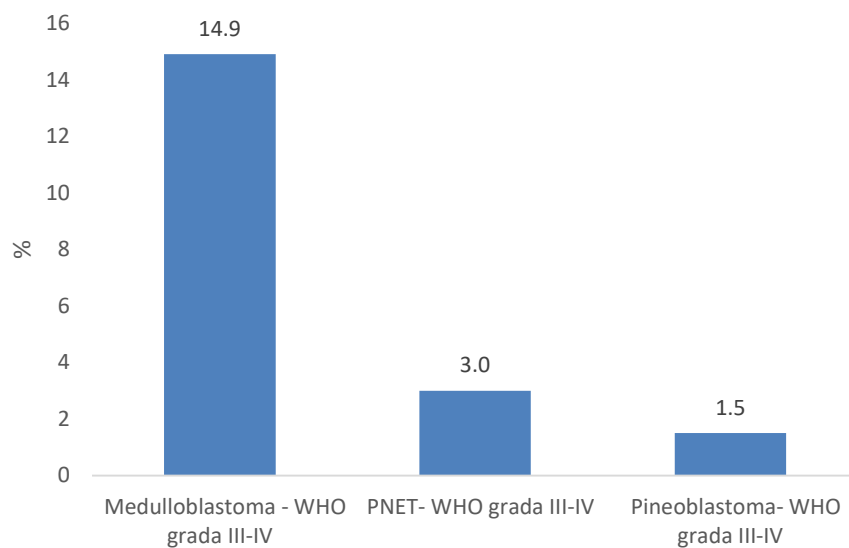
**Tabela 3. 7 Tipi histopatologjik i tumoreve**

<b>Tipi histopatologjik</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Tumore embrionale</b>	<b>13</b>	19.4
Medulloblastoma - WHO grada III-IV	10	14.9
PNET- WHO grada III-IV	2	3.0
Pineoblastoma- WHO grada III-IV	1	1.5
<b>Glioma të gradës së ulët</b>	<b>36</b>	53.7
Astrocytoma- WHO grada II	20	29.9
Astrocytoma pilocitike- WHO grada I	11	16.4
Oligodendroglioma -WHO grada II	3	4.5
Qeliza gliale mikse -WHO grada II	2	3.0
<b>Glioma të gradës së lartë</b>	<b>8</b>	11.9
Astrocytoma anaplastike -WHO grada IV	4	6.0
Glioblastoma -WHO grada IV	4	6.0
<b>Ependimoma</b>	<b>6</b>	9.0
WHO grada II	2	3.0
WHO grada III	4	6.0
<b>Tumore të qelizave germinale</b>	<b>2</b>	3.0
Qeliza germinale mikse	1	1.5
Germinoma	1	1.5
<b>Tjetër</b>	<b>2</b>	3.0
Meningioma malinje	1	1.5
Carcinoma e pleksusit Choroid	1	1.5



**Figura 3. 15 Tipi histopatologjik i tumoreve**

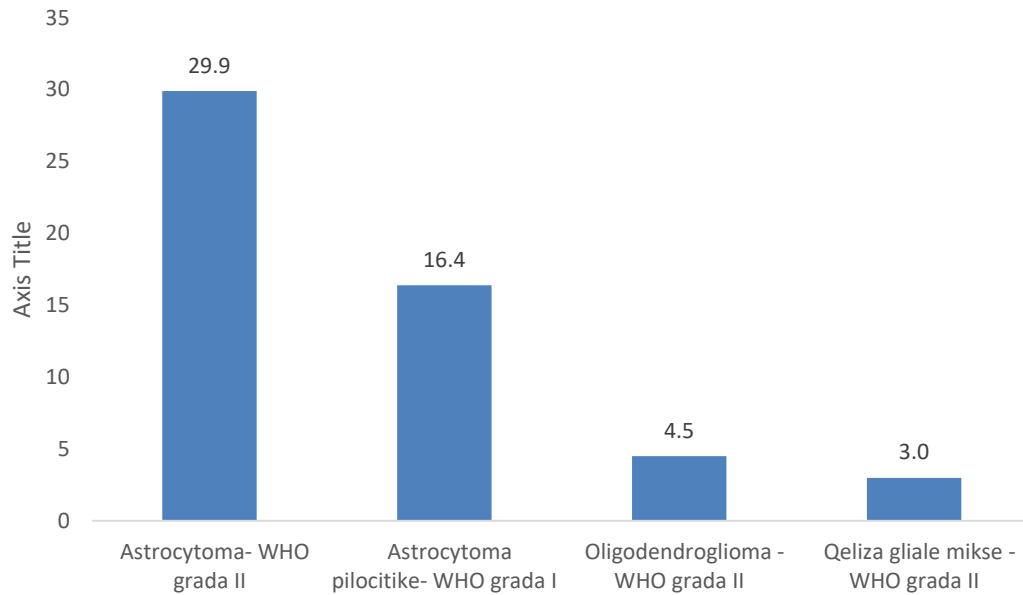
Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma te gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tipet e tjera ( $p < 0.01$ ).



**Figura 3. 16 Lloji i tumoreve embrionale**

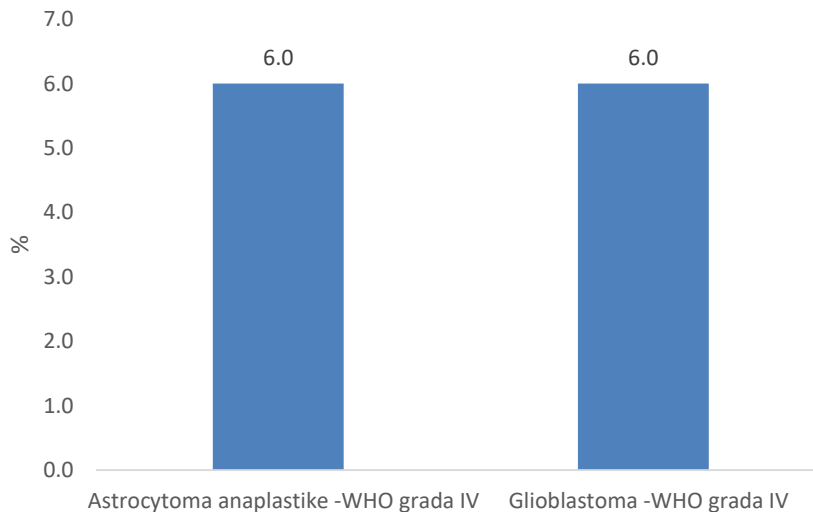


-Tumoret embrionale janë: Medulloblastoma - WHO grada III-IV (14.9%), PNET- WHO grada III-IV (3%) dhe Pineoblastoma- WHO grada III-IV (1.5%).



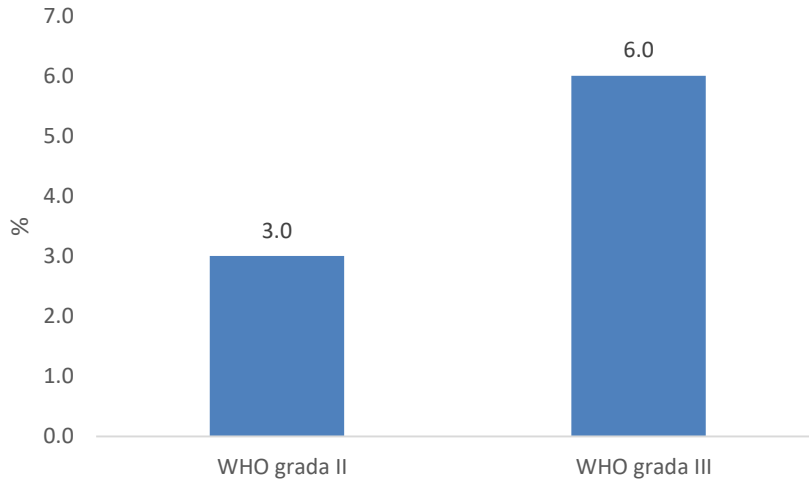
**Figura 3. 17 Gliomat e gradës së ulët**

-Gliomat e gradës së ulët janë Astrocytoma- WHO grada II (29.9%), Astrocytoma pilocitike- WHO grada I (16.4%), Oligodendroglioma -WHO grada II (4.5%), Qeliza gliale mikse -WHO grada II (3%).



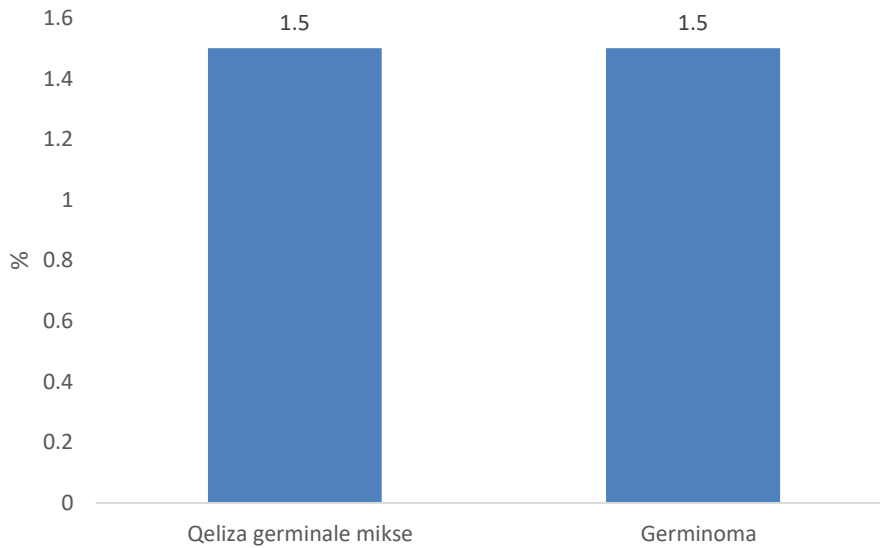
### Figura 3. 18 Glioma të gradës së lartë

-Glioma të gradës së lartë janë Astrocytoma anaplastike -WHO grada IV (6%), Glioblastoma -WHO grada IV (6%).



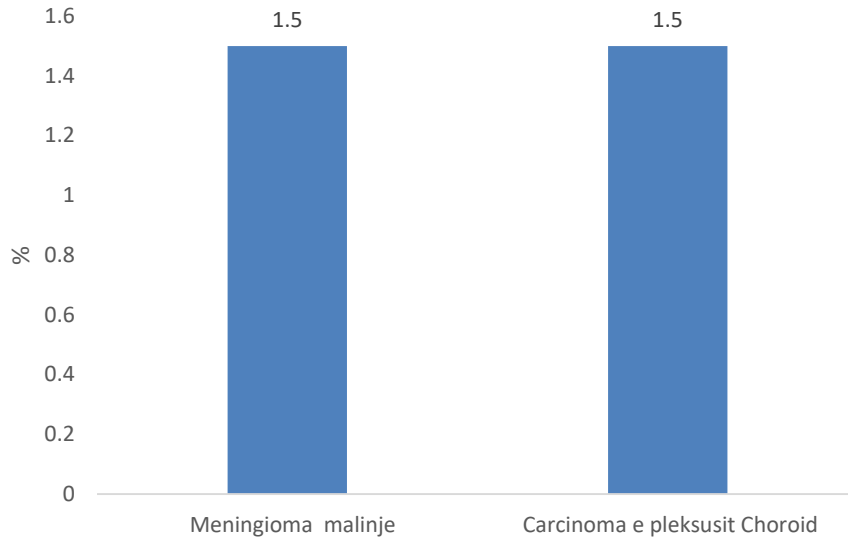
### Figura 3. 19 Ependimomat

-Ependimomat janë WHO grada II (3%) dhe WHO grada III (6%).



### Figura 3. 20 Tumore të qelizave germinale

- Tumore të qelizave germinale janë Qeliza germinale mikes (1.5%) dhe Germinoma (1.5%).

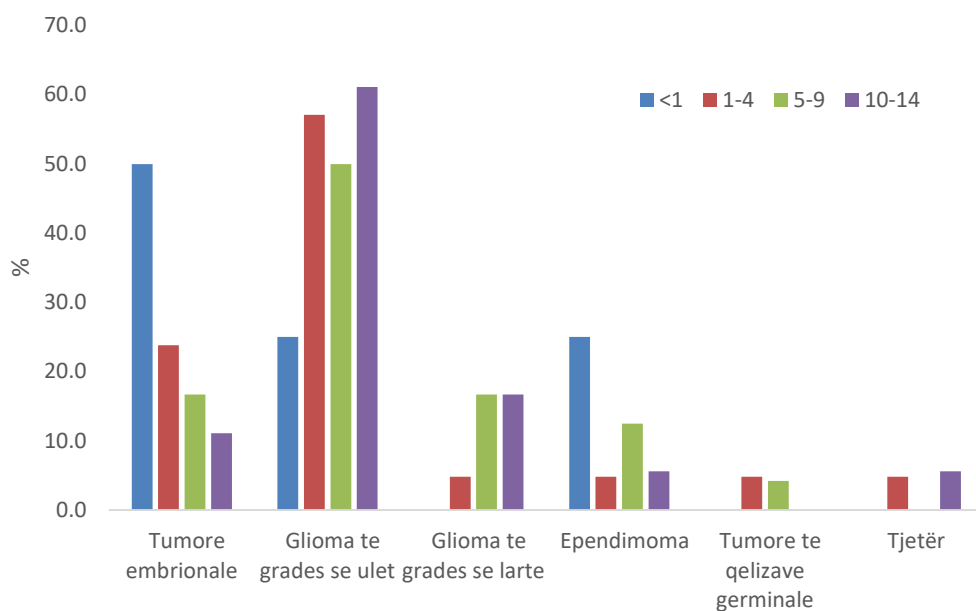


**Figura 3. 21 Tipet e tjera**

-Nga tipet e tjera janë Meningioma malinje (1.5%) dhe Carcinoma e pleksusit Choroid (1.5%).

**Tabela 3. 8 Tipi histopatologjik i tumoreve sipas grupmoshës**

Tipi histopatologjik	Grupmosha			
	<1	1-4	5-9	10-14
Tumore embrionale	2 (50.0)	5 (23.8)	4 (16.7)	2 (11.1)
Glioma të gradës së ulët	1 (25.0)	12 (57.1)	12 (50.0)	11 (61.1)
Glioma të gradës së lartë		1 (4.8)	4 (16.7)	3 (16.7)
Ependimoma	1 (25.0)	1 (4.8)	3 (12.5)	1 (5.6)
Tumore të qelizave germinale		1 (4.8)	1 (4.2)	
Tjetër		1 (4.8)		1 (5.6)

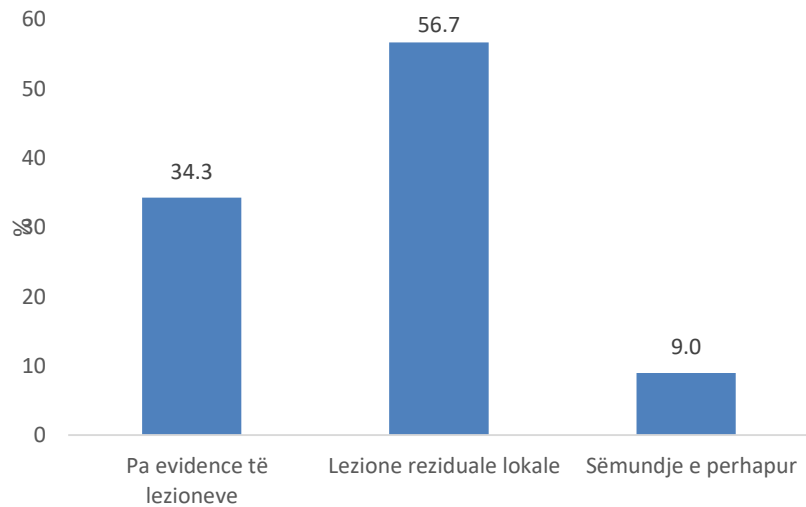


**Figura 3. 22 Tipi histopatologjik i tumoreve sipas grupmoshës**

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e tipit histopatologjik sipas grupmoshës ( $p=0.7$ ).

**Tabela 3. 9 Përhapja e sëmundjes**

Përhapja e sëmundjes	N	%
Pa evidence të lezioneve	23	34.3
Lezione reziduale lokale	38	56.7
Sëmundje e përhapur	6	9.0

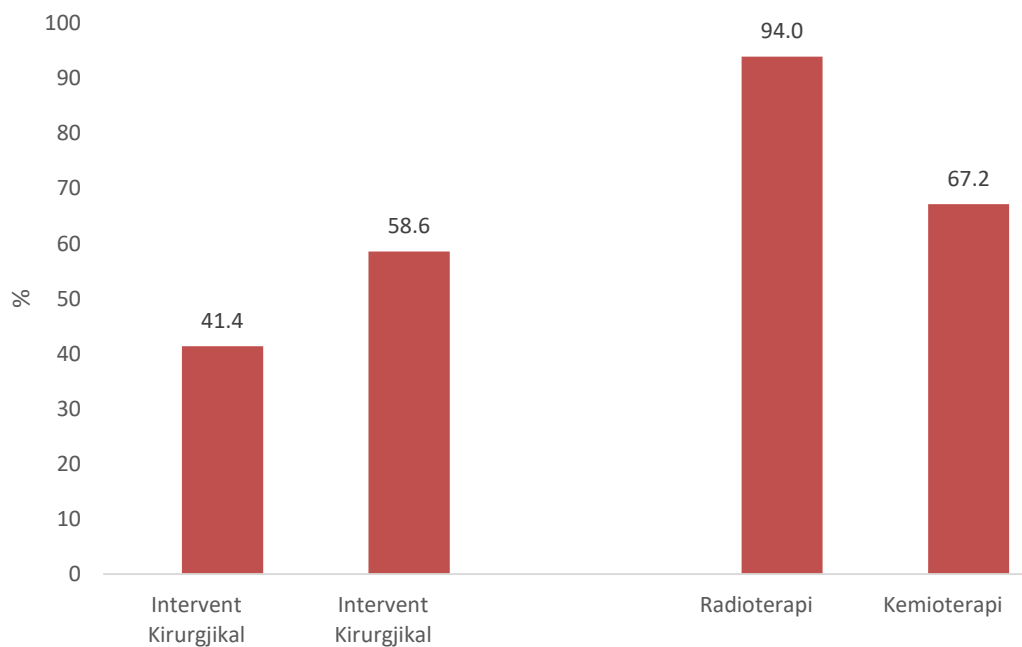


**Figura 3. 23 Përhapja e sëmundjes**

Në shumicën e pacientëve u gjetën Lezione reziduale lokale (56.7%) ndërsa Sëmundje e përhapur në (9%). Në 34.3% të pacientëve nuk u gjetën evidencë të përhapjes së lezioneve ( $p < 0.01$ ).

**Tabela 3. 10 Trajtimi i sëmundjes**

Trajtimi	N	%
Intervent Kirurgjikal	58	89.9
RezekSION total	24	41.4
RezekSION subtotal	34	58.6
Radioterapi	63	94.0
Kemioterapi	45	67.2



**Figura 3. 24 Trajtimi i sëmundjes**

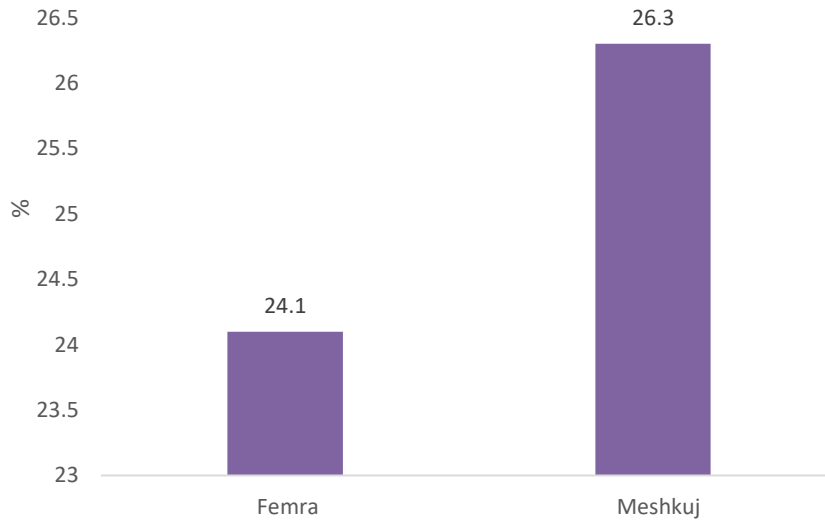
Trajtimi i pacientëve ishte i kombinuar-multimodal: intervent kirurgjikal dhe radiokemioterapi.

Interventit kirurgjikal ju nënshtruan 58 (89.9%) e pacientëve: 41.4% me rezeksion total dhe rezeksion subtotal 58.6%.

Radioterapisë ju nënshtruan 94% e pacientëve dhe kemioterapisë 67.2%.

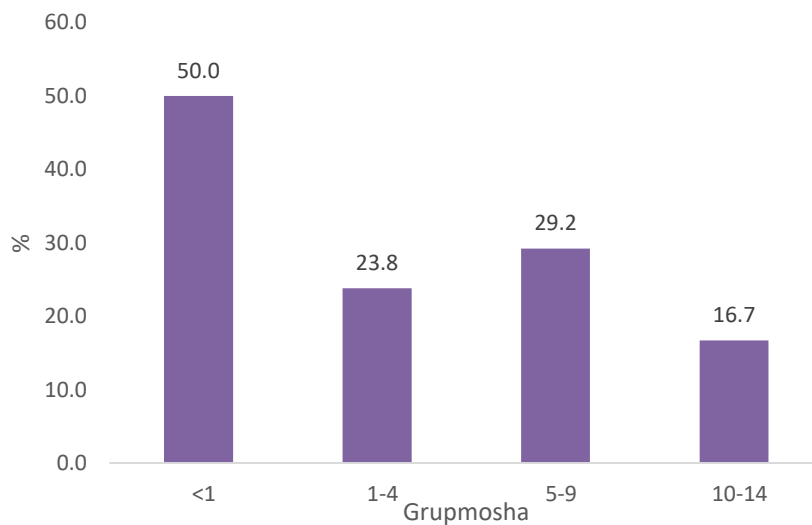
**Tabela 3. 11 Frekuenca e exitus sipas karakteristikave sociodemografike dhe klinike**

<b>Karakteristikat</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>P</b>
<b>Gjinia</b>			0.8
Femra	7	24.1	
Meshkuj	10	26.3	
<b>Grupmosha</b>			0.2
<1	2	50.0	
1-4	5	23.8	
5-9	7	29.2	
10-14	3	16.7	
<b>Lokalizimi</b>			0.04
Supratentoriale	9	23.7	
Infratentoriale	6	22.2	
Të dyja	2	100.0	
<b>Tipi histopatologjik</b>			0.4
Tumore embrionale	3	23.1	
Glioma të gradës së ulët	7	19.4	
Glioma të gradës së lartë	4	50.0	
Ependimoma	1	16.7	
Tumore të qelizave germinale	1	50.0	
Tjetër	1	50.0	



**Figura 3. 25 Frekuenca e exitus sipas gjinisë**

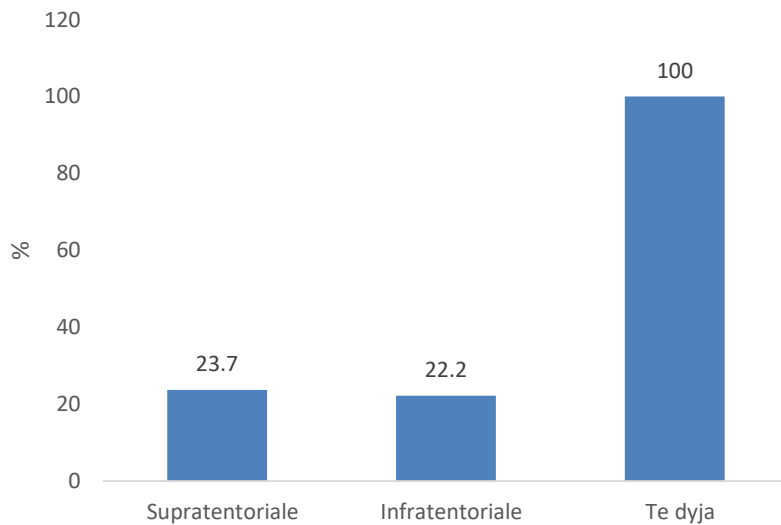
Në exitus përfunduan 17 (254%) e pacientëve (95%CI 15.5 – 37.5) nga të cilët 7 (24.1%) e femrave dhe 10 (26.3%) e meshkujve, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre (p=0.8).



**Figura 3. 26 Frekuenca e exitus sipas grupmoshës**

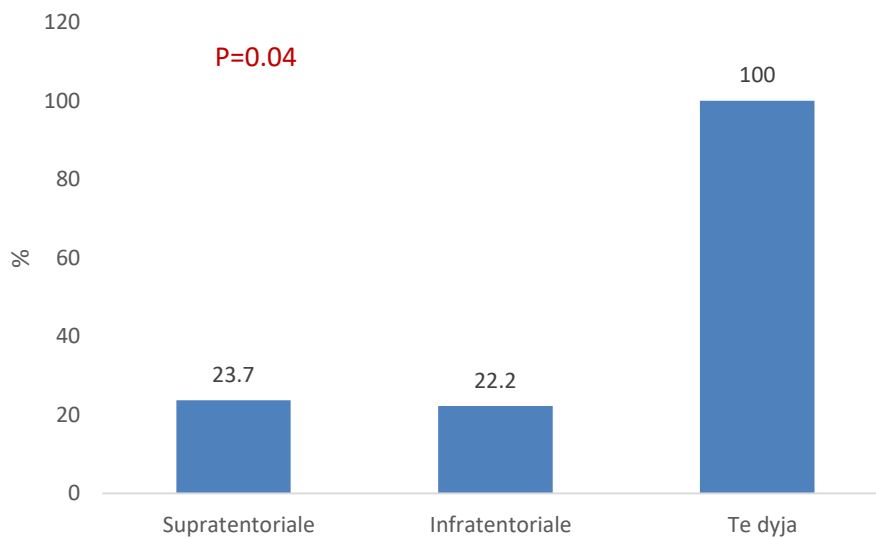
Përsa i përket grupmoshës <1 vjeç janë 2 (50%) e raste të kesaj grupmoshë, 5 (23.8%) e rasteve e grupmoshës 1-4 vjeç, 7 (29.2%) e rasteve të grupmoshës 5-9 vjeç dhe 3 (16.7%) e rasteve të grupmoshës 10-14 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre (p=0.2).





**Figura 3. 27 Frekuenca e exitus sipas lokalizimit**

Në lidhje me lokalizimin janë 9 (23.7%) e rasteve supratentoriale, 6 (22%) e rasteve infratentoriale dhe 2 (100%) e rasteve më të dy lokalizimet, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p=0.04$ ).



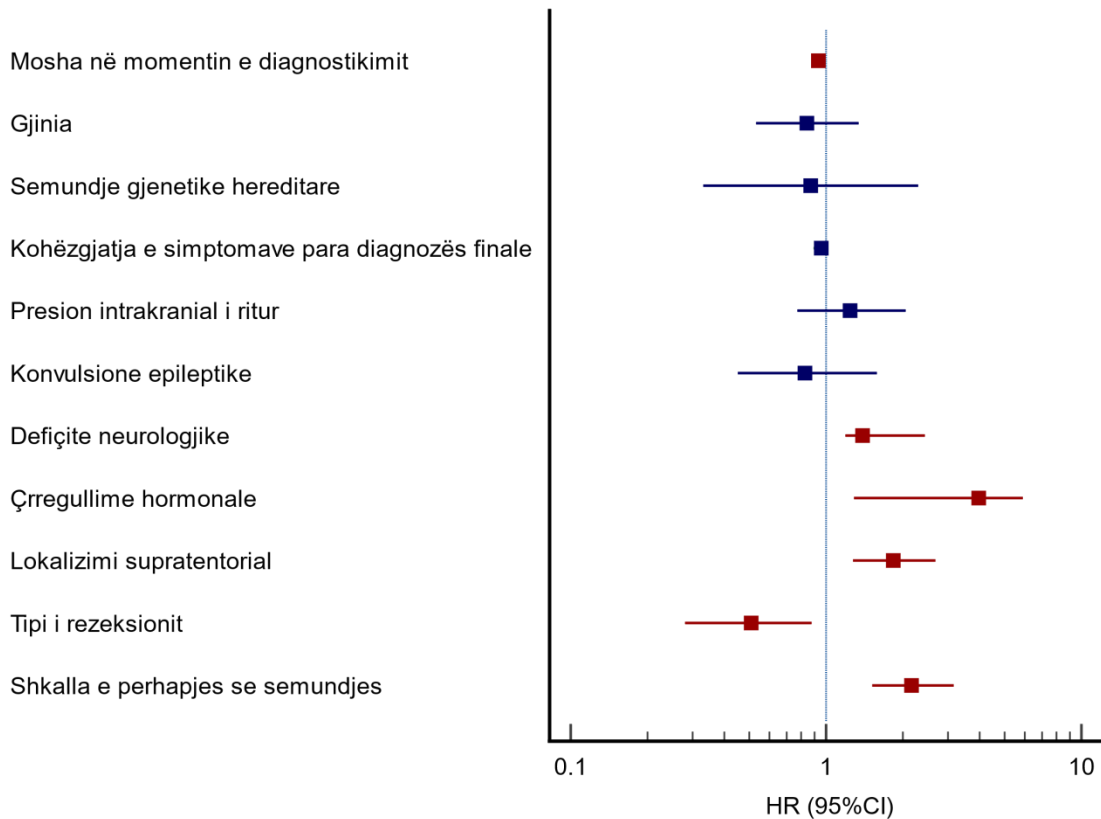
**Figura 3. 28 Frekuenca e exitus sipas tipit histologjik**

Sipas tipit histologjik janë 3 (23.1%) e rasteve me tipin embrional, 7 (19.4%) e rasteve të gliomave të gradës së ulët, 4 (50%) e rasteve të gliomave të gradës së lartë, dhe

përkatesisht nga 1 raste të ependiomave (16.7%), tumoreve me qeliza germinale (50%) dhe tjetër (50%), pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre (p=0.4).

**Tabela 3. 12 Faktorët parashikues të exitus– Modeli i regresionit Cox.**

Variablat	HR	95% CI	P
Mosha në momentin e diagnostikimit	0.93	0.91–0.96	<b>0.04</b>
Gjinia	0.84	0.53–1.34	0.5
Sëmundje gjenetike hereditare	0.87	0.33–2.29	0.7
Kohëzgjatja e simptomave para diagnozës finale	0.96	0.89–0.99	0.06
Presion intrakranial i ritur	1.24	0.77–2.05	0.4
Konvulsione epileptike	0.83	0.45–1.58	0.6
Defiçite neurologjike	1.39	1.19–2.44	<b>&lt;0.01</b>
Çrregullime hormonale	3.96	1.29–2.89	<b>&lt;0.01</b>
Lokalizimi supratentorial	1.84	1.27–2.68	<b>&lt;0.01</b>
Tipi i rezeksionit	0.51	0.28–0.88	<b>&lt;0.01</b>
Shkalla e përhapjes së sëmundjes	2.17	1.52–3.16	<b>&lt;0.01</b>



**Figura 3. 29 Faktorët parashikues të exitus– Modeli i regresionit Cox.**

Faktorë sinjifikante të riskut për exitus rezultuan:

Defiçite neurologjike  
Çrregullime hormonale  
Lokalizimi supratentorial  
Shkalla e përhapjes së sëmundjes

## IV DISKUTIM

Tumoret e sistemit nervor qendror (SNQ) janë një problem shëndetësor dramatik për shkak të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë së tyre të lartë në të gjitha moshat. Në popullatën pediatrike, tumoret e trurit përbëjnë kancerin e dytë më të zakonshëm të diagnostikuar në mbarë botën çdo vit, duke zënë rreth 25% të kancereve të fëmijërisë (61,62).

Tumoret e trurit janë shkak i dytë kryesor i kancerit tek fëmijët. Tumoret primare mbizotërojnë dhe janë të llojeve histologjike mjaft të ndryshme. Prognoza dhe trajtimi i tyre varet nga lloji histologjik dhe grada (63). Qasja diagnostike ndaj tyre përfshin analizën e vendit të lezionit dhe paraqitjet në tomografinë e kompjuterizuar dhe rezonancë magnetike, dhe marrjen parasysh të moshës dhe karakteristikave klinike të fëmijës. CT përdoret për të diagnostikuar tumorin në një situatë urgjente. RM konvencionale siguron një qasje morfologjike dhe lejon që të vlerësohet stadi i tumorit përpara operacionit. Teknikat e avancuara të MR (imazhet në diffusion-weighted dhe perfuzion, RM spektroskopji) ofrojnë informacion të mëtejshëm për diagnozën diferenciale, diagnozën e dyshuar të llojit dhe gradës dhe për të drejtuar biopsinë drejt zonave më malinje në lezion (64,65).

Qëllimi i këtij studimi ishte përcaktimi i veçorive kliniko morfologjike të tumoreve të trurit në moshën pediatrike.

Në studim morën pjesë 67 pacientë me moshë mesatare 5.7 (4.1) vjeç, nga të cilët 43.3% janë femra dhe 56.7% meshkuj. Në grupmoshën <1 vjeç janë 4 (6%) e fëmijëve, në grupmoshën 1-4 vjeç janë 21 (31.3% e fëmijëve, në grupmoshën 5-9 vjeç janë 24 (35.8%) e fëmijëve dhe në grupmoshën 10-14 vjeç janë 18 (26.9%) e fëmijëve.

Me sëmundje gjenetike hereditare janë 5 (7.5%) fëmije: 2 (3%) janë me Neurofibromatoze tip 1, 1 (1.5%) kanë Sindromi Gilbert, 1 (1.5%) Hiperplazi adrenale kongenitale dhe 1 (1.5%) Katarakt kongenital.

Me sëmundje malinje të mëparshme - Limfoma Burkitt stadi III është 1 (1.5%) e fëmijëve. Nga shenjat dhe simptomat mbiotërojnë: presion intracranial i rritur në 50 (74.6%) të pacientëve, deficite neurologjike në 41 (61.2%), Konvulsione epileptike 13 (19.4%) dhe çrregullime hormonale në 7 (10.4%) të pacientëve.

Pas ekzaminimit klinik dhe anamnezës së detajuar nga pediatri i përgjithshëm dhe/ose neurologu pediatrik, dhe ndoshta një neurokirurg (pediatër), çdo dyshim delikat për një tumor të trurit pediater duhet të hetohet me imazheri sa më shpejt që të jetë e mundur. Standardi i artë diagnostikues për një tumor të dyshuar të trurit është imazhi i rezonancës magnetike MRI (66). Një masë më e madhe mund të shihet edhe në tomografinë e kompjuterizuar (CT). CT justifikohet në raste urgjente, si p.sh.: një fëmijë në koma që paraqitet me bebëza të zgjeruara që kërkon ndërhyrje të menjëhershme kirurgjikale. Megjithatë, për shkak të ekspozimit ndaj rrezatimit dhe vlerës së kufizuar diagnostikuese, CT duhet të përdoret tek fëmijët vetëm në kushte urgjente ose kur një MRI nuk është e

mundur. Në rastin e rajoneve fqinje elokuate, MRI funksionale (fMRI) mund të aplikohet për të zbuluar përfshirjen e zonave të rëndësishme të trurit. Qasje speciale, të tilla si studimet e difuzionit, mund të përdoren për të përcaktuar llojin e tumorit (X).67,68 Spektroskopia MR (MRS) mund të kontribuojë gjithashtu në diferencimin e entitetit të tumorit (69). Disa nga tumoret (p.sh., medulloblastoma, astrocitoma pilocitare ose ependimoma) shoqërohen me përhapje leptomeningeale ose intrinsike. Nëse dyshohet, për të konfirmuar diagnozën, duhet të merret një MRI e të gjithë neuroaksit. Për më tepër, mostrat e lëngut cerebrospinal (CSF) mund të merren përmes punctionit lumbal për të përcaktuar përhapjen leptomeningeale pas përjashtimit të një rreziku potencial të hernies së trurit (70). Në rastet e tumoreve të dyshuar të qelizave germinale, vlerësimi i shënuesve tumoralë të serumit dhe CSF është vendimtar për shtresimin fillestar të trajtimit (71,72). Për shkak se shumica e tumoreve të trurit shoqërohen me ICP të ngritur ose mund të përfshijnë struktura optike, rekomandohet vlerësimi oftalmologjik. Në tumoret e vijës së mesme supraselare, këshillohet përcaktimi shtesë i statusit hormonal. Për shkak të rëndësisë së punës së shpejtë dhe të plotë, një neurolog pediater, një onkolog pediater dhe/ose një neurokirurg (pediatër) duhet të përfshihet menjëherë pas shtrimit në spital. Ky menaxhim multidisiplinar në fillim të trajtimit siguron trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm sipas protokolleve ekzistuese të disponueshme për shumicën e entiteteve tumorale.

Nuk ekziston asnjë lidhje klinike midis llojit të tumorit dhe simptomave. Prezantimet klinike dhe radiologjike të tumorit ndryshojnë ndjeshëm dhe varen nga mosha e fëmijës dhe modelet e rritjes së tumorit (73). Fëmijët me tumore të trurit mund të paraqesin simptoma fokale (74,76). Këto simptoma varen nga vendndodhja e saktë e tumorit dhe strukturat ngjitur. Mund të ndodhin deficite motorike dhe ndijore, për shembull, nëse preken korteksi qendror ose traktet kortikospinale. Një deficit gjuhësor mund të rezultojë nga dëmtimi i qendrave gjuhësore ose lidhjeve të këtyre rajoneve (tumoret frontoparietotemporal të anës së majtë, p.sh., Broca, Wernicke ose fasciculus arcuatus). Tumoret cerebellar shpesh rezultojnë në ataksi, mosfunksionim motorik të imët dhe çrregullime të ekuilibrit. Sidoqoftë, mund të vërehen edhe deficite të nervit kranial dhe, në varësi të shkallës së dëmtimit të trurit, mund të ndodhin edhe çrregullime të frymëmarrjes dhe qarkullimit të gjakut (77,78).

Në mjekësi, fëmijët nuk mund të konsiderohen thjesht të rritur të vegjël dhe është i detyrueshëm një ekip i specializuar multidisiplinar për të menaxhuar të gjitha aspektet që lidhen me trajtimin tek fëmijët me tumore të SNQ (79). Simptomat dhe shenjat e lidhura me tumorin e trurit pediatrik mund të jenë jospesifikë, duke vonuar kështu diagnozën. Prandaj, disa programe të ndërgjegjësimit të tumorit të trurit janë iniciuar (80-82). Tek foshnjat dhe fëmijët e vegjël, jo vetëm vetë tumori, por edhe një hidrocefal i shoqëruar mund të dëmtojë ndjeshëm zhvillimin neurologjik dhe të ketë pasoja të rënda afatgjata. Shenjat dhe simptomat neurologjike në tumoret e trurit pediatrikë mund të jenë të ndryshme në krahasim me pacientët e rritur. Rekomandohet që pacientët pediatrike të

vizitohen nga një neurolog peditër dhe/ose neurokirurg me përvojë të gjerë në neuro-onkologjinë peditrike (idealisht nga një neurokirurg peditër). Presioni intracranial i ritur është manifestuar me të vjella (56%) dhimbje koke (55) dhe nausea (17%). Deficite neurologjike janë manifestuar me ataksi (31%), Strabismus (22%), Hemipareze (21%), Çrregullim i pamjes (12%), Vertigo (7%), Paralizë faciale (5%), Nistagmus (4%), Disfazi (2.5%), Disfagi (2.3%), Inkontinencë e urinës (2%), Çrregullim i dëgjimit (1%). Konvulsionet epileptike janë të gjeneralizuara në 10% të pacientëve dhe parciale në 9% të tyre. Çrregullime hormonale janë manifestuar me çrregullim të sekretimit të ADH (7%), deficiencë e TH (4%), deficiencë adrenal (3%), deficiencë e GH (2%) dhe pubertetet i parakohshëm (2%).

Përsa i përket lokalizimit anatomik të tumorit në Cerebellum është lokalizuar në 27 (40.3%) të pacientëve, në Hemisferën cerebrale në 21 (31.3%), në Ventrikujt në 7 (10.4%), në Diencefalon në 4 (6%), në Sella turcica në 6 (9%) dhe në Nervat kraniale në 2 (3%) të fëmijëve. Lokalizimi Supratentorial i tumoreve u identifikua në 38 (56.7%) të pacientëve Infratentorial në 27 (40.3%), ndërsa netë dyja në 2 (3%) të pacientëve.

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e pacientëve sipas gjinisë ( $p=0.7$ ) dhe grupmoshën ( $p=0.9$ ) në lidhje me lokalizimin e tumoreve. Nga pacientët femra me Lokalizim Supratentorial janë 51.7%, infratentorial 44.8% dhe të dyja (3.4%). Nga pacientët meshkuj me Lokalizim Supratentorial janë 60.5%, infratentorial 36.8% dhe të dyja (2.6%). Në grupmoshën <1 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 85%, infratentorial 25% dhe asnjë në të dyja. Në grupmoshën 1-4 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 57.1%, infratentorial 42.9% dhe asnjë në të dyja. Në grupmoshën 5-9 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 54.2%, infratentorial 41.7% dhe 1 (4.2%) në të dyja. Në grupmoshën 10-14 vjeç me Lokalizim Supratentorial janë 55.6%, infratentorial 38.9% dhe 1 (5.6%) në të dyja. Kohëzgjatja mesatare nga fillimi i shenjave deri në diafnoze ishte 3.1 (3.4) muaj për tumoret supratentoriale, 2.1 (1.9) muaj për tumoret infratentoriale dhe 1.6 (1.5) muaj për të dy lokalizimet. Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma të gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tippet e tjera ( $p<0.01$ ). Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma të gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tippet e tjera ( $p<0.01$ ). Tumoret embrionale janë: Medulloblastoma - WHO grada III-IV (14.9%), PNET- WHO grada III-IV (3%) dhe Pineoblastoma- WHO grada III-IV (1.5%). Gliomat e gradës së ulët janë Astrocytoma- WHO grada II (29.9%), Astrocytoma pilocitike- WHO grada I (16.4%), Oligodendroglioma -WHO grada II (4.5%), Qeliza gliale mikse -WHO grada II (3%). Glioma të gradës së lartë janë Astrocytoma anaplastike -WHO grada IV (6%), Glioblastoma -WHO grada IV (6%).

Ependimomat janë WHO grada II (3%) dhe WHO grada III (6%). Tumore të qelizave germinale janë Qeliza germinale mikes (1.5%) dhe Germinoma (1.5%). Nga tipet e tjera janë Meningioma malinje (1.5%) dhe Carcinoma e pleksusit Choroid (1.5%).

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e tipit histopatologjik sipas grupmoshës ( $p=0.7$ ). Në shumicën e pacientëve u gjetën Lezione reziduale lokale (56.7%) ndërsa Sëmundje e përhapur në (9%). Në 34.3% të pacientëve nuk u gjetën evidence të përhapjes së lezioneve ( $p<0.01$ ).

Simptomat fokale mund të shoqërohen me simptoma të mëtejshme për shkak të rritjes së presionit intrakranial (ICP) (83). Rritja e presionit intracerebral mund të shkaktohet nga masa tumorale ose hidrocefalusi shoqërues. Përsëri, simptomat shpesh ndryshojnë midis grupmoshave. Për shembull, shenjat e ICP të ngritur tek foshnjat mund të shfaqen si një fontanel i tensionuar, fenomen i perëndimit të diellit dhe të vjella. Përveç kësaj, simptomat jo specifike, të tilla si makrocefalia, nervozizmi, dështimi për të lulëzuar ose humbja e momenteve të zhvillimit, mund të jenë shenja të rritjes së ICP të shkaktuar nga një tumor i trurit ose hidrocefalusi i lidhur (84,85). Tek fëmijët më të rritur, ICP e lartë mund të shfaqet me dhimbje koke, nauze dhe të vjella, anizokori, shikim të dëmtuar dhe ulje të vigjilencës (86). Për një nëngrup të tumoreve që rriten në rajonin suprasellar, shenjat e mosfunksionimit endokrin gjithashtu duhet të kërkojnë dyshim (87,88).

Përveç kësaj, vëmendje duhet t'i kushtohet historisë familjare dhe një sëmundje e mundshme sindromike. Disa sindroma me rrezik të lartë të zhvillimit të një tumori të trurit gjatë fëmijërisë, të tilla si neurofibromatoza e tipit 1 (NF-1) dhe tipi 2 (NF-2), skleroza tuberoze, sindroma Li-Fraumeni dhe sindroma Gorlin (89,90). Konvulsionet mund të shkaktohen drejtpërdrejt nga një tumor supratentorial i trurit ose një ICP e lartë për shkak të hidrocefalusit të lidhur. Tek foshnjat, mungesa e zhvillimit psikomotor normal mund të jetë shenja e vetme e një tumori të trurit. Sa herë që një fëmijë paraqet simptoma neurologjike, duhet gjithmonë të merret parasysh ICP akute dhe duhet kërkuar shtrimi i menjëhershëm në një klinikë të specializuar, sepse çdo vonesë në diagnozë dhe trajtim është potencialisht kërcënuese për jetën (91-93).

Trajtimi i pacientëve ishte i kombinuar-multimodal: intervent kirurgjikal dhe radiokemioterapi. Interventit kirurgjikal ju nënshtruan 58 (89.9%) e pacientëve: 41.4% me rezeksion total dhe rezeksion subtotal 58.6%.

Radioterapisë ju nënshtruan 94% e pacientëve dhe kemioterapisë 67.2%.

Në exitus përfunduan 17 (25.4%) e pacientëve (95% CI 15.5 – 37.5) nga të cilët 7 (24.1%) e femrave dhe 10 (26.3%) e meshkujve, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p=0.8$ ).

Përsa i përket grupmoshës <1 vjeç janë 2 (50%) e raste të kësaj grupmoshe, 5 (23.8%) e rasteve e grupmoshës 1-4 vjeç, 7 (29.2%) e rasteve të grupmoshës 5-9 vjeç dhe 3 (16.7%) e rasteve të grupmoshës 10-14 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p=0.2$ ).

Në lidhje me lokalizimin janë 9 (23.7%) e rasteve supratentoriale, 6 (22%) e rasteve infratentoriale dhe 2 (100%) e rasteve me të dy lokalizimet, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p=0.04$ ).

Sipas tipit histologjik janë 3 (23.1%) e rasteve me tipin embrional, 7 (19.4%) e rasteve të gliomave të gradës së ulët, 4 (50%) e rasteve të gliomave të gradës së lartë, dhe përkatësisht nga 1 raste të ependiomave (16.7%), tumoreve me qeliza germinale (50%) dhe tjetër (50%), pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p=0.4$ ).

Faktorë sinjifikante të riskut për exitus rezultuan: Defiçite neurologjike, Çrregullime hormonale, Lokalizimi supratentorial. Shkalla e përhapjes së sëmundjes. Studime të shumta në literaturë raportojnë gjetje të ngjashme me këtë studim (94-103).



## V PËRFUNDIME

Nga shenjat dhe simptomat mbiotërojnë: presion intracranial i rritur në (74.6%) të pacientëve, deficite neurologjike në (61.2%), Konvulsione epileptike (19.4%) dhe çrregullime hormonale në (10.4%) të pacientëve.

Lokalizimi Supratentorial i tumoreve u identifikua në (56.7%) të pacientëve Infratentorial në 27 (40.3%), ndërsa në të dyja në (3%) të pacientëve.

Kohëzgjatja mesatare nga fillimi i shenjave deri në diafnoze ishte 3.1 (3.4) muaj për tumoret supratentoriale, (1.9) muaj për tumoret infratentoriale dhe 1.6 (1.5) muaj për të dy lokalizimet.

Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma të gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tipet e tjera.

Në exitus përfunduan 17 (25.4%) e pacientëve (95%CI 15.5 – 37.5)

Faktorë sinjifikantë të riskut për exitus rezultuan: Deficite neurologjike, Çrregullime hormonale, Lokalizimi supratentorial. Shkalla e përhapjes së sëmundjes.

## VI REKOMANDIME

Në mjekësi, fëmijët nuk mund të konsiderohen thjesht të rritur të vegjël dhe është i detyrueshëm një ekip i specializuar multidisiplinar për të menaxhuar të gjitha aspektet që lidhen me trajtimin tek fëmijët me tumore të SNQ.

Simptomat dhe shenjat e lidhura me tumorin e trurit pediatrik mund të jenë jospecifike, duke vonuar kështu diagnozën. Prandaj, duhen iniciuar programe të ndërgjegjësimit të tumorit të trurit.

Tek foshnjat dhe fëmijët e vegjël, jo vetëm vetë tumori, por edhe një hidrocefal i shoqëruar mund të dëmtojë ndjeshëm zhvillimin neurologjik dhe të ketë pasoja të rënda afatgjata.

Shenjat dhe simptomat neurologjike në tumoret e trurit pediatrike mund të jenë të ndryshme në krahasim me pacientët e rritur. Rekomandohet që pacientët pediatër të vizitohen nga një neurolog pediatër dhe/ose neurokirurg me përvojë të gjerë në neuro-onkologjinë pediatrike (idealisht nga një neurokirurg pediatër).

Tek foshnjat, mungesa e zhvillimit psikomotor normal mund të jetë shenja e vetme e një tumori të trurit. Sa herë që një fëmijë paraqet simptoma neurologjike, duhet gjithmonë të merret parasysh ICP akute dhe duhet kërkuar shtrimi i menjëhershëm në një klinikë të specializuar, sepse çdo vonesë në diagnozë dhe trajtim është potencialisht kërcënuese për jetën.

Për shkak se shumica e tumoreve të trurit shoqërohen me ICP të ngritur ose mund të përfshijnë struktura optike, rekomandohet vlerësimi oftalmologjik.

Në tumoret e vijës së mesme supraselare, këshillohet përcaktimi shtesë i statusit hormonal. Për shkak të rëndësisë së punës së shpejtë dhe të plotë, një neurolog pediatër, një onkolog pediatër dhe/ose një neurokirurg (pediatër) duhet të përfshihet menjëherë pas shtrimit në spital.

Ky menaxhim multidisiplinar në fillim të trajtimit siguron trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm sipas protokolleve ekzistuese të disponueshme për shumicën e entiteteve tumorale.

## VII SHTOJCA

Mosha

Gjinia

Historia e mëparshme e sëmundjeve

Trajtimet e mëparshme

Gjenetika sindromat,

Kohëzgjatja e simptomave përpara diagnozës përfundimtare të bërë nga interveni kirurgjikal ose neuroimazheria (për pacientët që nuk janë operuar)

Manifestimi i sëmundjes

Me ose pa kriza epileptike,

Shenjaj/simptomat,

- deficitet neurologjike,

- anomalitë hormonale,

Imazheria diagnostike

Lokalizimi i tumori identifikuar nga të dhënat e neuroimazherisë

Përhapja e sëmundjes

Modaliteti i trajtimit:

- Intervent kirurgjikal

- Radio terapi

- Kemioterapi

## VII BIBLIOGRAFIA

- 1 Bauchet L, Rigau V, Mathieu-Daude H, Fabbro-Peray P, Palenzuela G, Figarella-Branger D, et al. Clinical epidemiology for childhood primary central nervous system tumors. *J Neurooncol* 2009;92(1):87—98.
- 2 Garcia-Santos JM, Torres del Rio S, Sanchez A, Martinez-Lage JF. Basal ganglia and thalamic tumours: an imaging approximation. *Childs Nerv Syst* 2002;18(8):412—25.
- 3 Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007;114(2):97—109.
- 4 Panigrahy A, Bluml S. Neuroimaging of pediatric brain tumors: from basic to advanced magnetic resonance imaging (MRI). *J Child Neurol* 2009;24(11):1343—65.
- 5 Severino M, Schwartz ES, Thurnher MM, Rydland J, Nikas I, Rossi A. Congenital tumors of the central nervous system. *Neuroradiology* 2010;52(6):531—48.
- 6 Figarella-Branger D, Chappe C, Padovani L, Mercurio S, Colin C, Forest F, et al. Glial and glioneuronal tumors in adults and children: main genetic alterations and towards a histomolecular classification. *Bull Cancer* 2013;100(7—8):715—26.
- 7 Osborn AG, Salzman KL, Thurnher MM, Rees JH, Castillo M. The new World Health Organization Classification Of Central Nervous System Tumors: what can the neuroradiologist really say? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(5):795—802.
- 8 Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007 Aug;114(2):97-109. doi: 10.1007/s00401-007-0243-4. Epub 2007 Jul 6. Erratum in: *Acta Neuropathol.* 2007 Nov;114(5):547. PMID: 17618441; PMCID: PMC1929165.
- 9 Monsalve J, Kapur J, Malkin D, Babyn PS. Imaging of cancer predisposition syndromes in children. *Radiographics* 2011;31(1):263—80.
- 10 Vazquez E, Delgado I, Sanchez-Montanez A, Barber I, SanchezToledo J, Enriquez G. Side effects of oncologic therapies in the pediatric central nervous system: update on neuroimaging findings. *Radiographics* 2011;31(4):1123—39.
- 11 Hourani R, Horska A, Albayram S, Brant LJ, Melhem E, Cohen KJ, et al. Proton magnetic resonance spectroscopic imaging to differentiate between nonneoplastic lesions and brain tumors in children. *J Magn Reson Imaging* 2006;23(2):99—107.
- 12 Byrd SE, Tomita T, Palka PS, Darling CF, Norfray JP, Fan J. Magnetic resonance spectroscopy (MRS) in the evaluation of pediatric brain tumors, part II: clinical analysis. *J Natl Med Assoc* 1996;88(11):717—23.
- 13 Jaremko JL, Jans LB, Coleman LT, Ditchfield MR. Value and limitations of diffusion-weighted imaging in grading and diagnosis of pediatric posterior fossa tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(9):1613—6.

- 14 Porto L, Jurcoane A, Schwabe D, Hattingen E. Conventional magnetic resonance imaging in the differentiation between high and low grade brain tumours in paediatric patients. *Eur J Paediatr Neurol* 2014;18(1):25—9.
- 15 Forbes JA, Chambless LB, Smith JG, Wushensky CA, Lebow RL, Alvarez J, et al. Use of T2 signal intensity of cerebellar neoplasms in pediatric patients to guide preoperative staging of the neuraxis. *J Neurosurg Pediatr* 2011;7(2):165—74.
- 16 Gauvain KM, McKinstry RC, Mukherjee P, Perry A, Neil JJ, Kaufman BA, et al. Evaluating pediatric brain tumor cellularity with diffusion-tensor imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177(2):449—54.
- 17 Porto L, Jurcoane A, Schwabe D, Kieslich M, Hattingen E. Differentiation between high and low grade tumours in paediatric patients by using apparent diffusion coefficients. *Eur J Paediatr Neurol* 2013;17(3):302—7.
- 18 Rumboldt Z, Camacho DL, Lake D, Welsh CT, Castillo M. Apparent diffusion coefficients for differentiation of cerebellar tumors in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(6): 1362—9.
- 19 Schneider JF, Confort-Gouny S, Viola A, Le Fur Y, Viout P, Bennathan M, et al. Multiparametric differentiation of posterior fossa tumors in children using diffusion-weighted imaging and short echo-time 1H-MR spectroscopy. *J Magn Reson Imaging* 2007;26(6):1390—8.
- 20 Schneider JF, Viola A, Confort-Gouny S, Ayunts K, Le Fur Y, Viout P, et al. Infratentorial pediatric brain tumors: the value of new imaging modalities. *J Neuroradiol* 2007;34(1):49—58.
- 21 Arvinda HR, Kesavadas C, Sarma PS, Thomas B, Radhakrishnan VV, Gupta AK, et al. Glioma grading: sensitivity, specificity, positive and negative predictive values of diffusion and perfusion imaging. *J Neurooncol* 2009;94(1):87—96.
- 22 Tzika AA, Astrakas LG, Zarifi MK, Petridou N, Young-Poussaint T, Goumnerova L, et al. Multiparametric MR assessment of pediatric brain tumors. *Neuroradiology* 2003;45(1):1—10.
- 23 Lobel U, Sedlacik J, Reddick WE, Kocak M, Ji Q, Broniscer A, et al. Quantitative diffusion-weighted and dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging analysis of T2 hypointense lesion components in pediatric diffuse intrinsic pontine glioma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(2):315—22.
- 24 Laswad T, Wintermark P, Alamo L, Moessinger A, Meuli R, Gudinchet F. Method for performing cerebral perfusion-weighted MRI in neonates. *Pediatr Radiol* 2009;39(3):260—4.
- 25 Chung EM, Biko DM, Schroeder JW, Cube R, Conran RM. From the radiologic pathology archives: precocious puberty: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2012;32(7):2071—99.

- 26 Tzika AA, Vajapeyam S, Barnes PD. Multivoxel proton MR spectroscopy and hemodynamic MR imaging of childhood brain tumors: preliminary observations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(2):203—18.
- 27 Astrakas LG, Zurakowski D, Tzika AA, Zarifi MK, Anthony DC, De Girolami U, et al. Noninvasive magnetic resonance spectroscopic imaging biomarkers to predict the clinical grade of pediatric brain tumors. *Clin Cancer Res* 2004;10(24): 8220—8.
- 28 Kuesel AC, Sutherland GR, Halliday W, Smith IC. 1H-MRS of high grade astrocytomas: mobile lipid accumulation in necrotic tissue. *NMR Biomed* 1994;7(3):149—55.
- 29 Combaz X, Girard N, Scavarda D, Chapon F, Pineau S, Levrier O, et al. Imaging of brain tumors in children. *J Neuroradiol* 2008;35(5):261—7.
- 30 Panigrahy A, Krieger MD, Gonzalez-Gomez I, Liu X, McComb JG, Finlay JL, et al. Quantitative short echo-time 1H-MR spectroscopy of untreated pediatric brain tumors: preoperative diagnosis and characterization. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(3):560—72.
- 31 Gonen O, Wang ZJ, Viswanathan AK, Molloy PT, Zimmerman RA. Three-dimensional multivoxel proton MR spectroscopy of the brain in children with neurofibromatosis type 1. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(7):1333—41.
- 32 Lehnhardt FG, Bock C, Rohn G, Ernestus RI, Hoehn M. Metabolic differences between primary and recurrent human brain tumors: a 1H NMR spectroscopic investigation. *NMR Biomed* 2005;18(6):371—82.
- 33 Krieger MD, Panigrahy A, McComb JG, Nelson MD, Liu X, Gonzalez-Gomez I, et al. Differentiation of choroid plexus tumors by advanced magnetic resonance spectroscopy. *Neurosurg Focus* 2005;18(6A):E4.
- 34 Kovanlikaya A, Panigrahy A, Krieger MD, Gonzalez-Gomez I, Ghugre N, McComb JG, et al. Untreated pediatric primitive neuroectodermal tumor in vivo: quantitation of taurine with MR spectroscopy. *Radiology* 2005;236(3):1020—5.
- 35 Al-Okaili RN, Krejza J, Woo JH, Wolf RL, O'Rourke DM, Judy KD, et al. Intraaxial brain masses: MR imaging-based diagnostic strategy — initial experience. *Radiology* 2007;243(2):539—50.
- 36 Plaza MJ, Borja MJ, Altman N, Saigal G. Conventional and advanced MRI features of pediatric intracranial tumors: posterior fossa and suprasellar tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200(5):1115—24.
- 37 Poretti A, Meoded A, Huisman TA. Neuroimaging of pediatric posterior fossa tumors including review of the literature. *J Magn Reson Imaging* 2012;35(1):32—47.
- 38 Gaudino S, Quaglio F, Schiarelli C, Martucci M, Tartaglione T, Gualano MR, et al. Spontaneous modifications of contrast enhancement in childhood non-cerebellar pilocytic astrocytomas. *Neuroradiology* 2012;54(9):989—95.

- 40 Grand SD, Kremer S, Tropres IM, Hoffmann DM, Chabardes SJ, Lefournier V, et al. Perfusion-sensitive MRI of pilocytic astrocytomas: initial results. *Neuroradiology* 2007;49(7):545—50.
- 41 Karajannis M, Allen JC, Newcomb EW. Treatment of pediatric brain tumors. *J Cell Physiol* 2008;217(3):584—9.
- 42 Fernandez C, Figarella-Branger D, Girard N, Bouvier-Labit C, Gouvernet J, Paz-Paredes A, et al. Pilocytic astrocytomas in children: prognostic factors — a retrospective study of 80 cases. *Neurosurgery* 2003;53(3):544—53 [discussion 54—5].
- 43 Crespo-Rodriguez AM, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. MR and CT imaging of 24 pleomorphic xanthoastrocytomas (PXA) and a review of the literature. *Neuroradiology* 2007;49(4):307—15.
- 44 Chang YW, Yoon HK, Shin HJ, Roh HG, Cho JM. MR imaging of glioblastoma in children: usefulness of diffusion/perfusionweighted MRI and MR spectroscopy. *Pediatr Radiol* 2003;33(12):836—42.
- 45 Colosimo C, di Lella GM, Tartaglione T, Riccardi R. Neuroimaging of thalamic tumors in children. *Childs Nerv Syst* 2002;18(8):426—39.
- 46 Lena G, Mottolese C, Paz-Paredes A, Scavarda D, Girard N, Gouvernet J, et al. Pediatric supratentorial oligodendrogliomas: Marseilles and Lyons experiences. *Neurochirurgie* 2005;51(3—4 Pt 2):400—9.
- 47 Borja MJ, Plaza MJ, Altman N, Saigal G. Conventional and advanced MRI features of pediatric intracranial tumors: supratentorial tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200(5):W483—503.
- 48 Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: oligodendroglioma and its variants: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25(6):1669—88.
- 49 Koral K, Koral KM, Sklar F. Angiocentric glioma in a 4-year-old boy: imaging characteristics and review of the literature. *Clin Imaging* 2012;36(1):61—4.
- 50 Lellouch-Tubiana A, Boddaert N, Bourgeois M, Fohlen M, Jouvet A, Delalande O, et al. Angiocentric neuroepithelial tumor (ANET): a new epilepsy-related clinicopathological entity with distinctive MRI. *Brain Pathol* 2005;15(4):281—6.
- 51 Krueger DA, Care MM, Holland K, Agricola K, Tudor C, Mangeshkar P, et al. Everolimus for subependymal giantcell astrocytomas in tuberous sclerosis. *N Engl J Med* 2010;363(19):1801—11.
- 52 Garzon M, Garcia-Fructuoso G, Guillen A, Sunol M, Mora J, Cruz O. Brain stem tumors in children and adolescents: single institutional experience. *Childs Nerv Syst* 2013;29(8):1321—31.
- 53 Hipp SJ, Steffen-Smith E, Hammoud D, Shih JH, Bent R, Warren KE. Predicting outcome of children with diffuse intrinsic pontine gliomas using multiparametric imaging. *Neuro Oncol* 2011;13(8):904—9.

- 54 Ramos A, Hilario A, Lagares A, Salvador E, Perez-Nunez A, Sepulveda J. Brainstem gliomas. *Semin Ultrasound CT MR* 2013;34(2):104—12.
- 55 Raybaud C, Shroff M, Rutka JT, Chuang SH. Imaging surgical epilepsy in children. *Childs Nerv Syst* 2006;22(8):786—809.
- 56 Koeller KK, Henry JM, Armed Forces Institute of Pathology. From the archives of the AFIP: superficial gliomas: radiologicpathologic correlation. *Radiographics* 2001;21(6):1533—56.
- 57 Fellah S, Callot V, Viout P, Confort-Gouny S, Scavarda D, DoryLautrec P, et al. Epileptogenic brain lesions in children: the added-value of combined diffusion imaging and proton MR spectroscopy to the presurgical differential diagnosis. *Childs Nerv Syst* 2012;28(2):273—82.
- 58 Chassoux F, Landre E, Mellerio C, Laschet J, Devaux B, Daumas-Duport C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: epileptogenicity related to histologic subtypes. *Clin Neurophysiol* 2013;124(6):1068—78
- 59 Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Miller D, Brest A, Yu M, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975–2018, National Cancer Institute. Bethesda, MD, [https://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2018/](https://seer.cancer.gov/csr/1975_2018/), based on November 2020 SEER data submission, posted to the SEER website, April 2021.
- 60 Peris-Bonet R, Martí 'nez-Garcı 'a C, Lacour B, Petrovich S, Giner-Ripoll B, Navajas A, et al. Childhoodcentral nervous system tumours—incidence and survival in Europe (1978–1997): Report from Automated Childhood Cancer Information System project. *Eur J Cancer*. 2006; 42(13):2064–80. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2006.05.009> PMID: 16919771
- 61 Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H, Patil N, Waite K, Kruchko C, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2012–2016. *Neuro Oncol*. 2019; 21:V1–V100. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noz150> PMID: 31675094
- 62 Bell JS, Koffie RM, Rattani A, Dewan MC, Baticulon RE, Qureshi MM, et al. Global incidence of brain and spinal tumors by geographic region and income level based on cancer registry data. *J Clin Neurosci*. 2019; 66:121–7. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2019.05.003> PMID: 31133367
- 63 Ward E, DeSantis C, Robbins A, Kohler B, Jemal A. Childhood and adolescent cancer statistics, 2014. *CA Cancer j Clin*. 2014; 64:83–103. <https://doi.org/10.3322/caac.21219> PMID: 24488779
- 64 Gatta G, Peris-Bonet R, Visser O, Stiller C, Marcos-Gragera R, Sa´nchez MJ, et al. Geographical variability in survival of European children with central nervous system tumours. *Eur J Cancer*. 2017; 82:137–48. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2017.05.028> PMID: 28689091



- 65 Pollack IF. Multidisciplinary management of childhood brain tumors: a review of outcomes, recent advances, and challenges. *J Neurosurg Pediatrics*. 2011; 8(2):135–48. <https://doi.org/10.3171/2011.5.PEDS1178>
- 66 Fleming AJ, Chi SN. Brain tumors in children. *Curr.Probl.Pediatr.Adolesc Health Care*. 2012; 42(4):80–103. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2011.12.002> PMID: 22433905
- 67 Fischer C, Petriccione M, Donzelli M, Pottenger E. Improving Care in Pediatric Neuro-oncology Patients: An Overview of the Unique Needs of Children with Brain Tumors. *J Child Neurol*. 2016; 31(4): 488–505. <https://doi.org/10.1177/0883073815597756> PMID: 26245798
- 68 Ostrom QT, Fahmideh MA, Cote DJ, Muskens IS, Schraw JM, Scheurer ME, et al. Risk factors for childhood and adult primary brain tumors. *Neuro Oncol*. 2019; 21(11): 1357–75. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noz123> PMID: 31301133
- 69 Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016; 131(6):803–20. <https://doi.org/10.1007/s00401-016-1545-1> PMID: 27157931
- 70 Cacciotti C, Fleming A, Ramaswamy V. Advances in the molecular classification of pediatric brain tumors: a guide to the galaxy. *J Pathol*. 2020; 251(3):249–61. <https://doi.org/10.1002/path.5457> PMID:32391583
- 71 Francis A, Morgan AM, Waanders AJ, Koptyra M, Chowdhury S, Rykunov D, et al. Integrated Proteogenomic Characterization across Major Histological Types of Pediatric Brain Cancer. *HHS Public Access*. 2021; 183(7):1962–85. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.10.044>
- 72 Li SC, Kabeer MH. Spatiotemporal switching signals for cancer stem cell activation in pediatric origins of adulthood cancer: Towards a watch-and-wait lifetime strategy for cancer treatment. *World J Stem Cells*. 2018; 10(2):15–22. <https://doi.org/10.4252/wjsc.v10.i2.15> PMID: 29531638
- 73 Li SC, Tachiki LML, Kabeer MH, Dethlefs BA, Anthony MJ, Loudon WG. Cancer genomic research at the crossroads: Realizing the changing genetic landscape as intratumoral spatial and temporal heterogeneity becomes a confounding factor. *Cancer Cell Int*. 2014; 14(1):1–16. <https://doi.org/10.1186/1475-2867-14-1> PMID: 24393431
- 74 Nikitovic M, Golubicic I, Pekmezovic T, Grujicic D, Plesinac-Karapandzic V. Outcome of childhood brain tumors in Serbia. *J BUON*. 2011; 16(2):290–6. PMID: 21766500
- 75 Nikitovic M, Stanic D, Pekmezovic T, Gazibara MS, Bokun J, Paripović L, et al. Pediatric glioblastoma: a single institution experience. *Childs Nerv Syst*. 2016; 32(1):97–103. <https://doi.org/10.1007/s00381-015-2945-6> PMID: 26537911

- 76 Bokun J, Grujicic D, Gazibara MS, Paripovic L, Pekmezovic T, Kistic-Tepavcevic D, et al. Management and Treatment of Children with Medulloblastoma in Serbia, a Middle-Income Country. *J BUON*. 2018; 23(4):1156–62. PMID: 30358225
- 77 Alexiou GA, Moschovi M, Stefanaki K, Sfakianos G, Prodromou N. Epidemiology of pediatric brain tumors in Greece (1991–2008). Experience from the “Agia Sofia” Children’s Hospital. *Central Eur Neurochir*. 2011; 72(1):1–4.  
<https://doi.org/10.1055/s-0030-1268495> PMID: 21328181
- 78 Erdmann F, Winther JF, Dalton SO, Zeeb H, Krøyer A, Bautz A, et al. Survival from tumours of the central nervous system in Danish children: Is survival related to family circumstances? *International Journal of Cancer*. 2017; 00:1–10.  
<https://doi.org/10.1002/ijc.31082> PMID: 28971474
- 79 Pogorzala M, Styczynski JAN, Wysocki M. Survival and Prognostic Factors in Children with Brain Tumors: Long-term Follow-up Single Center Study in Poland. *Anticancer research*. 2014; 326:323–6. PMID: 24403482
- 80 Santos MM, Faria CC, Migue’ns J. Pediatric central nervous system tumors: review of a single Portuguese institution. *Child’s Nerv Syst*. 2016; 32(7):1227–36.  
<https://doi.org/10.1007/s00381-016-3088-0> PMID: 27107888
- 81 Harmouch A, Taleb M, Lasseini A, Maher M, Sefiani S. Epidemiology of pediatric primary tumors of the nervous system: A retrospective study of 633 cases from a single Moroccan institution. *Neurochirurgie* 2012; 58:14–8.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2012.01.005> PMID: 22385801
- 82 Bellil S, Limaiem F, Mahfoudhi H, Bellil K, Chelly I, Mekni A, et al. Descriptive epidemiology of childhood central nervous system tumours in Tunisia: Experience of a single institution over a 15-year period (1990–2004). *Pediatr Neurosurg*. 2008; 44(5):382–7. <https://doi.org/10.1159/000149905> PMID: 18703884
- 83 Asirvatham JR, Deepti AN, Chyne R, Prasad MS, Chacko AG, Rajshekhar V, et al. Pediatric tumors of the central nervous system: a retrospective study of 1,043 cases from a tertiary care center in South India. *Childs Nerv Syst*. 2011; 27(8):1257–63.  
<https://doi.org/10.1007/s00381-011-1407-z> PMID: 21344241
- 84 Monteith S, Heppner PA, Woodfield MJ, Law AJ. Paediatric central nervous system tumours in a New Zealand population: A 10-year experience of epidemiology, management strategies and outcomes. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2006; 13:722–9. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2005.08.013> PMID: 16860987
- 85 Pinho RS, Andreoni S, Sliva NS, Cappellano AM, Masruha MR, Cavalheiro S, et al. Pediatric Central Nervous System Tumors: A Single-center Experience From 1989 to 2009. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2011; 33: (8):605–9.  
<https://doi.org/10.1097/MPH.0b013e31822031d9> PMID: 22031123
- 86 Elhassan MMA, Mohamedani AA, Osman HHM, Yousif NO, Elhaj NM, Qaddoumi I. Patterns, treatments, and outcomes of pediatric central nervous system tumors in

- Sudan: a single institution experience. *Child's Nerv Syst.* 2019; 35(3):437–44. <https://doi.org/10.1007/s00381-018-04032-9>
- 87 Stagno V, Mugamba J, Ssenyonga P, Kaaya BN, Warf BC. Presentation, pathology, and treatment outcome of brain tumors in 172 consecutive children at CURE Children's Hospital of Uganda. The predominance of the visible diagnosis and the uncertainties of epidemiology in sub-Saharan Africa. *Child's Nerv Syst.* 2014; 30(1):137–46. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2297-z>
- 88 El-Gaidi MA. Descriptive epidemiology of pediatric intracranial neoplasms in Egypt. *Pediatr Neurosurg.* 2012; 47(6):385–95. <https://doi.org/10.1159/000337872>
- 89 Uche EO, Shokunbi MT, Malomo AO, Akang EE, Lagunju I, Amanor-Boadu SD. Pediatric brain tumors in Nigeria: Clinical profile, management strategies, and outcome. *Child's Nerv Syst.* 2013; 29(7):1131–5. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2105-9>
- 90 Fukuoka K, Yanagisawa T, Suzuki T, Shirahata M, Adachi JI, Mishima K, et al. Duration between onset and diagnosis in central nervous system tumors: Impact on prognosis and functional outcome. *Pediatr Int.* 2014; 56(6):829–33. <https://doi.org/10.1111/ped.12369> PMID: 24773698
- 91 Bauchet L, Rigau V, Mathieu-Daude H, Fabbro-Peray P, Palenzuela G, Figarella-Branger D, et al. Clinical epidemiology for childhood primary central nervous system tumors. *J Neurooncol.* 2009; 92(1):87–98. <https://doi.org/10.1007/s11060-008-9740-0> PMID: 19020806
- 92 Madhavan R, Kannabiran BP, Nithya Am, Kani J, Balasubramaniam P, Shanmugakumar S. Pediatric brain tumors: An analysis of 5 years of data from a tertiary cancer center, India. *Indian J Cancer.* 2016; 53(4):562–5. [https://doi.org/10.4103/ijc.IJC\\_66\\_17](https://doi.org/10.4103/ijc.IJC_66_17) PMID: 28485351
- 93 Azad TD, Shrestha RK, Vaca S, Niyaf A, Pradhananga A, Sedain G, et al. Pediatric central nervous system tumors in Nepal: Retrospective analysis and literature review of low- and middle-income countries. *World Neurosurg.* 2015; 84(6):1832–7. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.07.074> PMID: 26283488
- 94 Hatf J, Adamson C, Obiga O, Taremwa B, Ssenyojo H, Muhumuza M, et al. Central nervous system tumor distribution at a tertiary referral cen
- 95 Almutrafi A, Bashawry Y, Alshakweer W, Al-Harbi M, Altwairgi A, Al-Dandan S. The Epidemiology of Primary Central Nervous System Tumors at the National Neurologic Institute in Saudi Arabia: A Ten-Year Single-Institution Study. *J Cancer Epidemiol.* 2020; 2020:1429615. <https://doi.org/10.1155/2020/1429615> PMID: 32256589
- 96 Kaatsch P, Rickert CH, Kuand'hl J, Schuand'z J, Michaelis J. Population-based epidemiologic data on brain tumors in German children. *Cancer.* 2001; 92(12):3155–64.

- 97 Ramanan M, Chaseling R. Paediatric brain tumours treated at a single, tertiary paediatric neurosurgical referral centre from 1999 to 2010 in Australia. *J Clin Neurosci*. 2012; 19(10):1387–91. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.01.028> PMID: 22898201
- 98 Ezzat S, Kamal M, El-Khateeb N, El-Beltagy M, Taha H, Refaat A, et al. Pediatric brain tumors in a low/ middle income country: Does it differ from that in developed world? *J Neurooncol*. 2016; 126(2):371–6. <https://doi.org/10.1007/s11060-015-1979-7> PMID: 26514358
- 99 Lannering B, Sandström PE, Holm S, Lundgren J, Pfeifer S, Samuelsson U, et al. Classification, incidence and survival analyses of children with CNS tumours diagnosed in Sweden 1984–2005. *Acta Paediatr Int J Paediatr*. 2009; 98(10):1620–7. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01417.x>
- 100 Pollack IF, Agnihotri S, and Broniscer A. Childhood brain tumors: current management, biological insights, and future directions. *J Neurosurg Pediatr*. 2019; 23(3):261–73. <https://doi.org/10.3171/2018.10.PEDS18377> PMID: 30835699
- 101 Kim JH, Huang Y, Griffin AS, Rajappa P, Greenfield JP. Ependymoma in children: molecular considerations and therapeutic insights. *Clin Transl Oncol* 2013; 15(10):759–65. <https://doi.org/10.1007/s12094-013-1041-1> PMID: 23615979
- 102 Qaddoumi I, Sultan I, Gajjar A. Outcome and prognostic features in pediatric gliomas: a review of 6212 cases from the surveillance, epidemiology and end results (SEER) database. *Cancer*. 2009; 115(24): 5761–70. <https://doi.org/10.1002/cncr.24663> PMID: 19813274
- 103 Wells EM, Packer RJ. Pediatric brain tumors. *Continuum (Minneapolis)* 2015; 21(2 Neuro-oncology):373–96. <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000464176.96311.d1> PMID: 25837902

## Abstrakt

**Hyrje:** Tumoret e trurit janë tumoret më të zakonshme (20-22%) tek fëmijët pas leuçemive (30%), megjithëse ato janë ende shkaku kryesor i vdekjeve nga kanceri dhe kanë një sërë karakteristikash specifike në krahasim me të rriturit. Përcaktimi i karakteristikave klinike dhe morfologjike të tumoreve intrakraniale tek fëmijët.

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim observacional prospektiv i kryer në Qendrën Spitalore Universitare "Nënë Tereza", në Tiranë gjatë viteve 2010-2015. Në studim janë përfshirë 67 pacientë me tumore malinje të trurit. Kriteret e përfshirjes ishin diagnoza e një tumori primar të trurit dhe pacientët e moshës 0-14 vjeç në kohën e diagnozës. Nëpërmjet një skede klinike u mbledhen dhe u analizuan në studim variablat demografike dhe klinike.

**Rezultate:** Nga shenjat dhe simptomat mbiotërojnë: presion intracranial i rritur në (74.6%) të pacientëve, deficite neurologjike në (61.2%), Konvulsione epileptike (19.4%) dhe çrregullime hormonale në (10.4%) të pacientëve ( $p < 0.01$ ). Në lidhje me tipin histopatologjik u evidentuan: tumore embrionale (19.4%), glioma të gradës së ulët (53.7%), glioma të gradës së lartë (11.9%), ependymoma (9%), tumore të qelizave germinale (3%), dhe tjetër (3%), me mbizotërim të gliomave me gradë të ulët me ndryshim sinjifikant me tipet e tjera ( $p < 0.01$ ). Në exitus përfunduan 17 (25.4%) e pacientëve (95%CI 15.5 – 37.5). Faktorë sinjifikante të riskut për exitus rezultuan: Defiçite neurologjike ( $p < 0.01$ ), Çrregullime hormonale ( $p < 0.01$ ), Lokalizimi supratentorial ( $p < 0.01$ ), Shkalla e përhapjes së sëmundjes ( $p < 0.01$ ).

**Perfundim:** Menaxhimi multidisiplinar në fillim të trajtimit siguron trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm sipas protokolleve ekzistuese të disponueshme për shumicën e entiteteve tumorale.

**Fjalë kyç:** fëmijë, tumore, klinike, morfologji

## Abstract

**Introduction:** Brain tumors are the most common tumors (20-22%) in children after leukemias (30%), although they are still the leading cause of cancer deaths and have a number of specific characteristics compared to adults. Determination of clinical and morphological characteristics of intracranial tumors in children.

**Material and method:** This is a prospective observational study conducted at the "Mother Teresa" University Hospital Center in Tirana during the years 2010-2015. 67 patients with malignant brain tumors were included in the study. Inclusion criteria were the diagnosis of a primary brain tumor and patients aged 0-14 years at the time of diagnosis. Through a clinical record, demographic and clinical variables were collected and analyzed in the study.

**Results:** Of the signs and symptoms, the most common are: increased intracranial pressure in (74.6%) of patients, neurological deficits in (61.2%), epileptic seizures (19.4%) and hormonal disorders in (10.4%) of patients ( $p < 0.01$ ). Regarding the histopathological type, the following were identified: embryonic tumors (19.4%), low-grade glioma (53.7%), high-grade glioma (11.9%), ependymoma (9%), germ cell tumors (3%), and another (3%), with predominance of low-grade gliomas with a significant difference with other types ( $p < 0.01$ ). 17 (25.4%) of the patients ended in exitus (95%CI 15.5 - 37.5). Significant risk factors for exitus resulted: Neurological deficits ( $p < 0.01$ ), Hormonal disorders ( $p < 0.01$ ), Supratentorial localization ( $p < 0.01$ ), Degree of disease spread ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion:** Multidisciplinary management at the beginning of treatment ensures prompt and appropriate treatment according to existing protocols available for most tumor entities.

**Keywords:** children, tumors, clinic, morphology