



## Academia Mexicana de Neuropatología A.C.

Fundada en 2014 — Promoviendo la excelencia y el desarrollo de la Neuropatología en México a través de la educación, investigación y colaboración.



# PRESENTACIÓN DE CASO SESIÓN 12 DE NOVIEMBRE 2025

DRA. NUBIA LETICIA LÓPEZ GARCÍA  
ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA  
NEUROLOGÍA



GOBIERNO DE  
**MÉXICO**



**ISSSTE**  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO



# INFORMACIÓN CLÍNICA

- Hombre 20 años
- Estudiante

## ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

- Antecedentes de ADEM en Tios.

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

- Encefalomiелitis Aguda diseminada diagnosticada en Marzo 2025 por RNM.

## HISTORIAL DE LABORATORIOS

- **31.03.25** Cultivo de LCR transparente, color agua de roca, sin celularidad, con gluc 61.1, sin reactivo para proteínas al momento del estudio.
- **19/06/2025 LCR:** PCR - Filmarray meningitis negativo.

# CUADRO CLÍNICO

## PRIMERA HOSPITALIZACIÓN

24/03/25

Inicia su padecimiento actual el 22.02.25 con:

Debilidad distal en miembro torácico derecho

Posteriormente sin mejoría exacerbándose debilidad de miembro torácico con progresión de la debilidad en hemicuerpo.

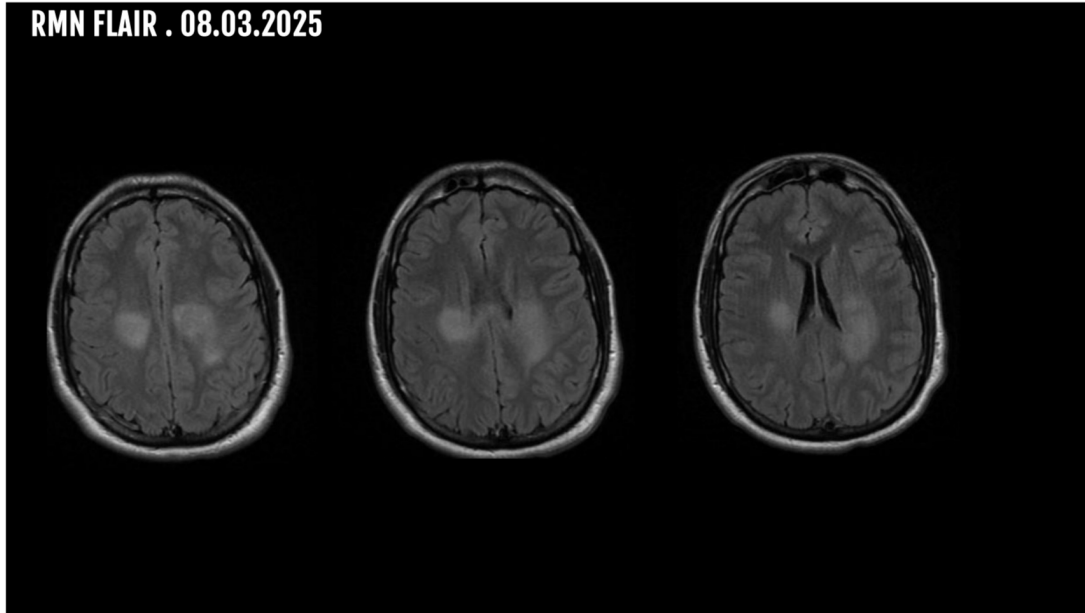
Estudio de imagen de Resonancia magnética con evidencia de lesiones desmilitinantes, sospechosas de ADEM por lo que se le inicio esquema de esteroide Metilprednisolona durante 5 días, con mejoría parcial.

Durante su estancia hospitalaria se planearon dos opciones inmunoglobulina y plasmaféresis,

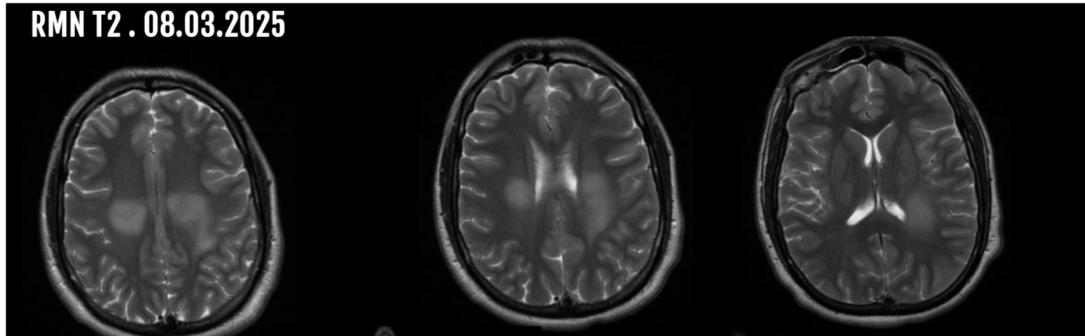
- Inmunoglobulina fecha de inicio 25.03.2025 terminando el día 30.03.2025 sin alteraciones aparentes, clínicamente con mejoría respecto a su ingreso por lo que se decide egreso.

**Resonancia magnética encéfalo simple 08.03.25:** \*Flair lesiones inflamatorias desmielinizantes de aspecto pseudotumoral, en sustancia blanca bilateral, región de corona radiada y paraventricular frontal y parietal.

**RMN FLAIR . 08.03.2025**



**RMN T2 . 08.03.2025**



# CUADRO CLÍNICO

## SEGUNDA HOSPITALIZACIÓN

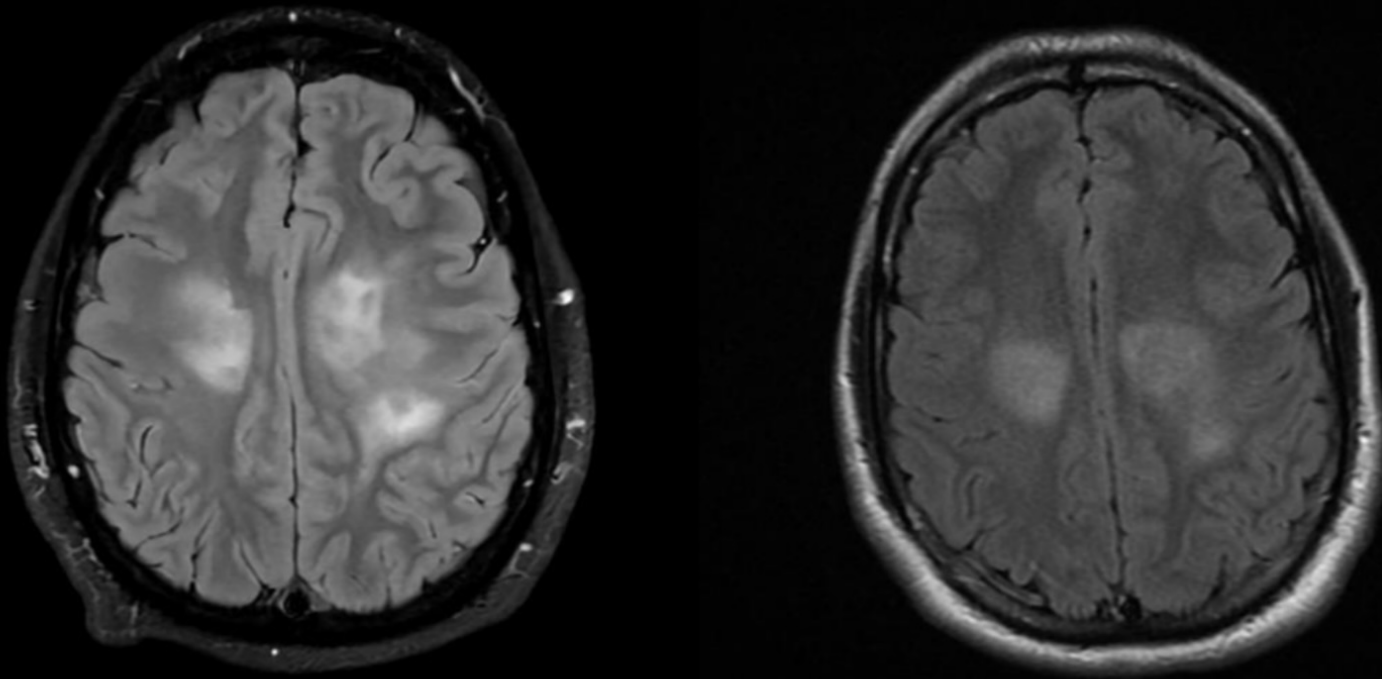
20.04.2025

- incremento de las lesiones desmielinizantes, en fase contrastada, el realce de por lo menos dos lesiones.
- Paciente con encefalomiелitis aguda diseminada, recurrente.
- Presenta crisis epiléptica de tipo motor y un nuevo deficit motor de hemicuerpo derecho (Recaida) más disartria.
- IRM, donde se documenta aumento del tamaño de las lesiones previas + lesión fronto parietal izquierda con realce en anillo de medio de contraste.
- Cursado con un ADEM recurrente. Se completa nuevo ciclo de Metilprednisolona + sesiones de plasmaferesis + 5 pulsos de metilprednisolona
- 18/05/25 egreso con mejoría parcial.

**RNM 20.04.2025** incremento de las lesiones desmielinizantes, en fase contrastada, el realce de por lo menos dos lesiones. paciente con encefalomiелitis aguda diseminada, recurrente.

**RMN . 20.04.25**

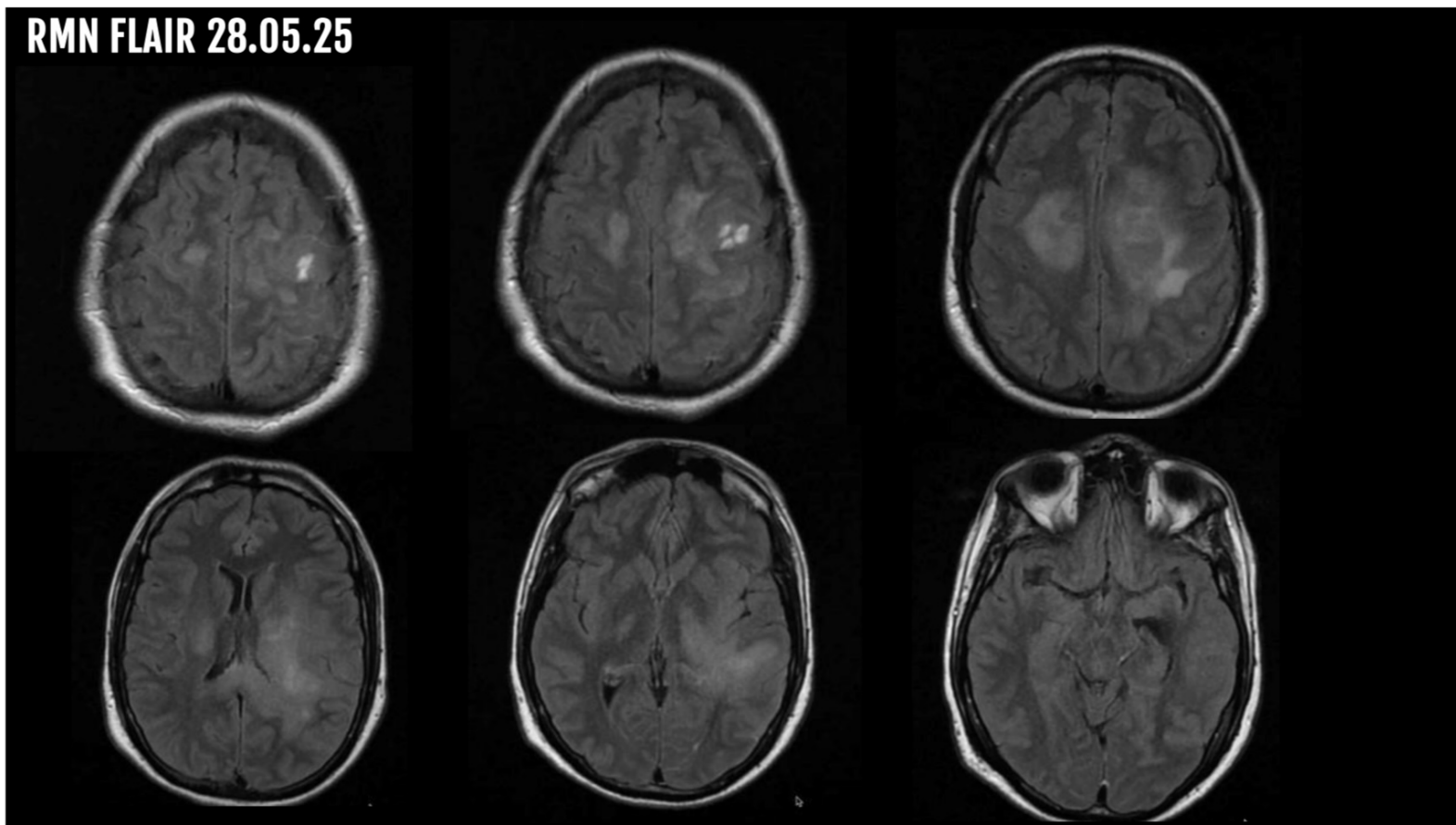
Study Date: 04/20/20  
Accession Number:



Zoom: 0x  
WW/WC: 1015/5

**Resonancia Magnética 28/05/25.** FLAIR lesiones desmielinizantes en región frontal bilateral, a nivel parietal izquierda, hay captación de gadolinio, y nivel occipital izquierda esta última con aumento de volumen en relación a IRM Previa

**RMN FLAIR 28.05.25**



# CUADRO CLÍNICO

## TERCERA HOSPITALIZACIÓN

17/06/25-19/06/25

- Se documenta déficit de hemiparesia derecha de predominio braquial, con espasticidad, con estudio de imagen IRM del 28/05/25 con lesiones captantes de GD, no hay nuevas lesiones.
- Se hospitaliza por evolución atípica, se realizan estudios de extensión con el fin de descartar neuroinfección, Filmarray en LCR para virus, citológico y citoquímico de LCR, descartandose neuroinfección. Se egresa con seguimiento en la consulta externa

# CUADRO CLÍNICO

## CUARTA HOSPITALIZACIÓN

Evolución tórpida con déficit de hemiparesia derecha de predominio braquial, con espasticidad. IRM 16/07/25 persistencia de lesiones en región hemisférica izquierda en región parietal y frontal con edema perilesional.

Evolución atípica de ADEM, se incluye sospecha de lesión tumoral .

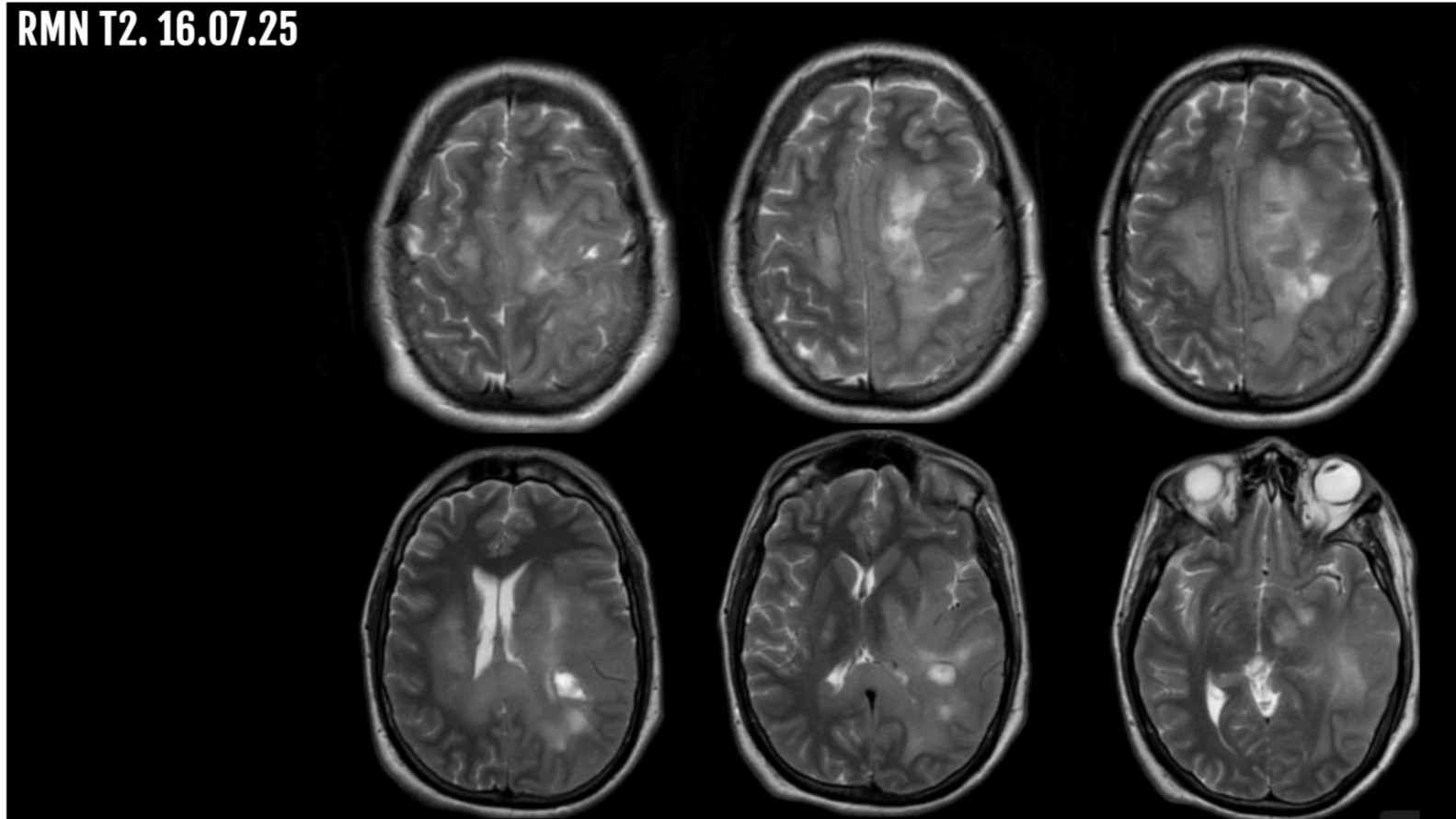
Se realiza estudios de extensión para descartar tumor primario.

Espasticidad severa mioclonias de difícil control.

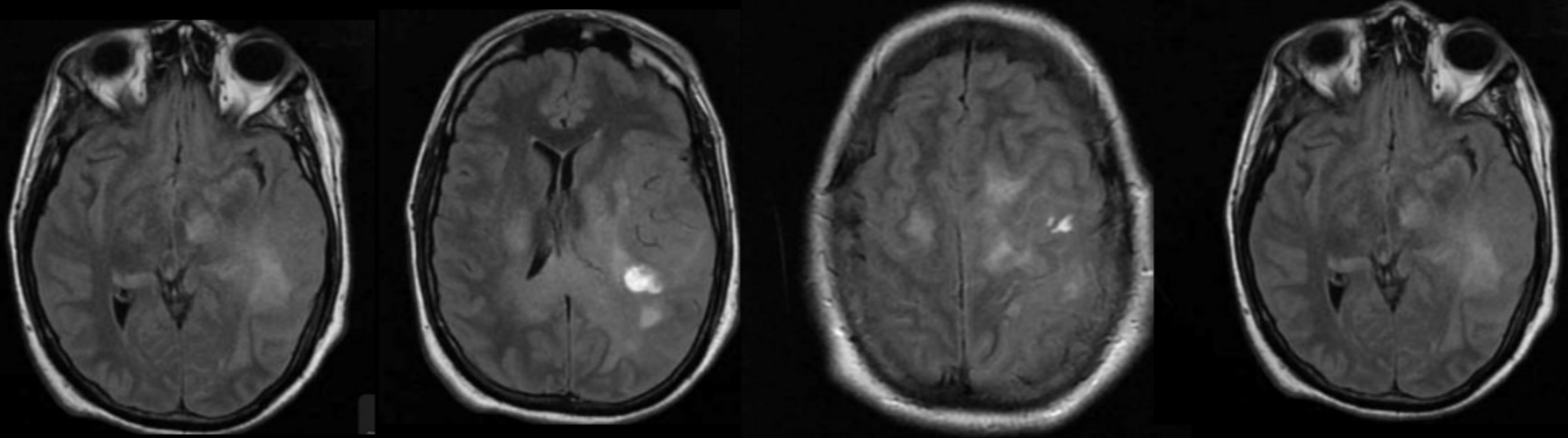
Ante la actividad radiológica persistente se sospecha de tumor primario de sistema nervioso central

**RM encéfalo simple y contrastada: 16/07/25:** T1 + GD, múltiples lesiones hiperintensas en región temporal izquierda, temporal con captación en anillo y en región medial y cuerpo calloso con captación homogéneo, con edema perilesional, en corona radiada derecha con lesión hipertensas

**RMN T2. 16.07.25**

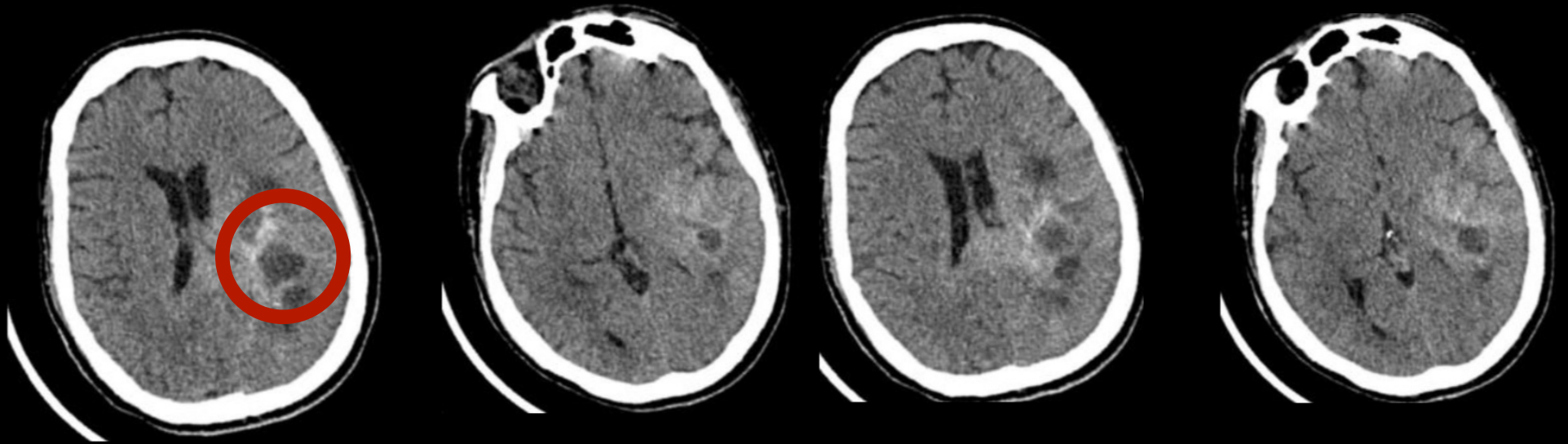


**RMN FLAIR. 16.07.25**

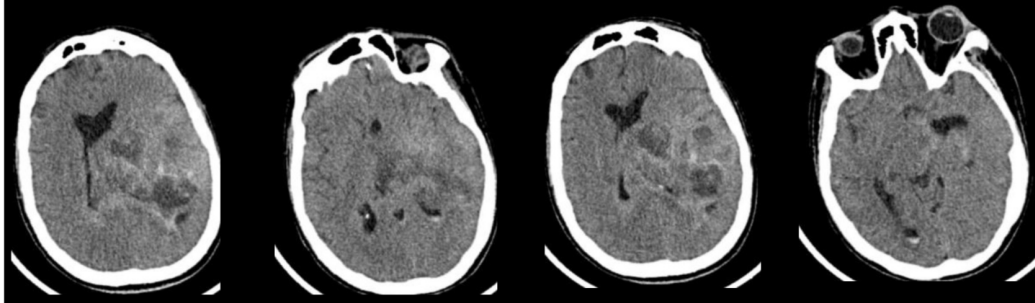


**Tac de craneo simple y contrastada 11/08/2025** en donde se realiza comparación de imágenes de RMN simple y contrastada previa, destaca la presencia de lesiones en la región subcortical con edema periférico a nivel temporo parietal izquierdo y parietal derecho, limitadas al centro medular hemisferico, en sustancia blanca, a la administración de contraste endovenoso se aprecian múltiples lesiones hiperintensas en regiones frontal, parietal, parasagital izquierda a nivel de sustancia blanca se aprecia una lesión con realce a nivel del centro medular derecho a la profundidad adyacente de los núcleos basales y periventricular, así como otra más a nivel del cuerpo calloso, en la región temporal izquierda destaca una lesión mayor intraxial, en el centro medular, lateral, dorso-caudal al asta temporal ipsilateral, con reforzamiento en anillo, dimensiones de 18x18x25 mm, mal delimitada, con edema difuso, la cual presenta hipointensidad central heterogenea.

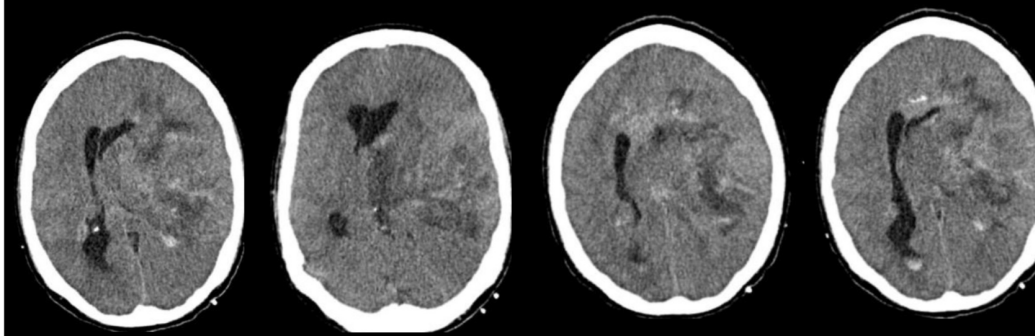
TAC. 11.08.25



TAC. 07.09.25



TAC. 09.09.25

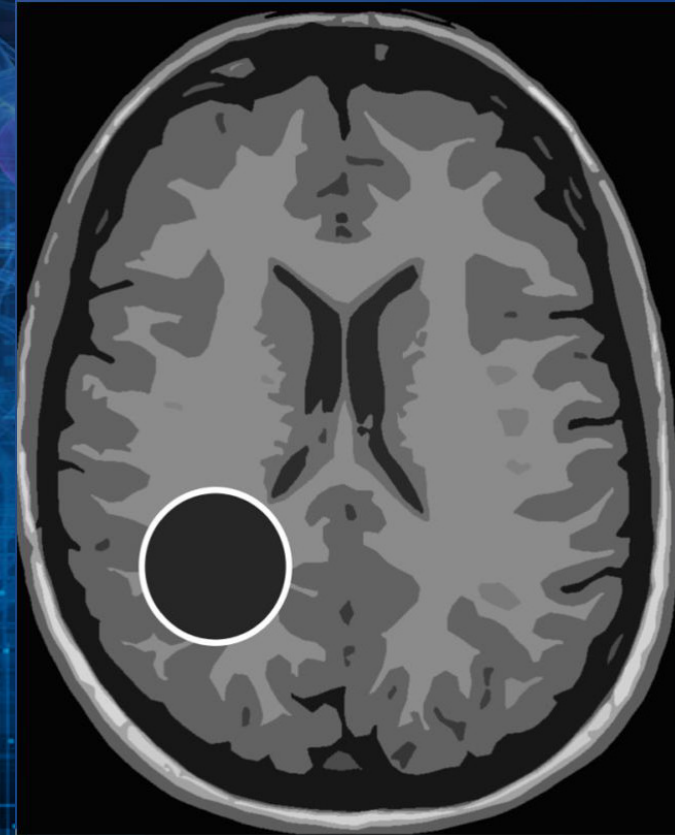


The background of the slide is a dark grey color with a fine halftone dot pattern. Several large, semi-transparent question marks are scattered across the background, some overlapping each other. The text is centered in the middle of the slide.

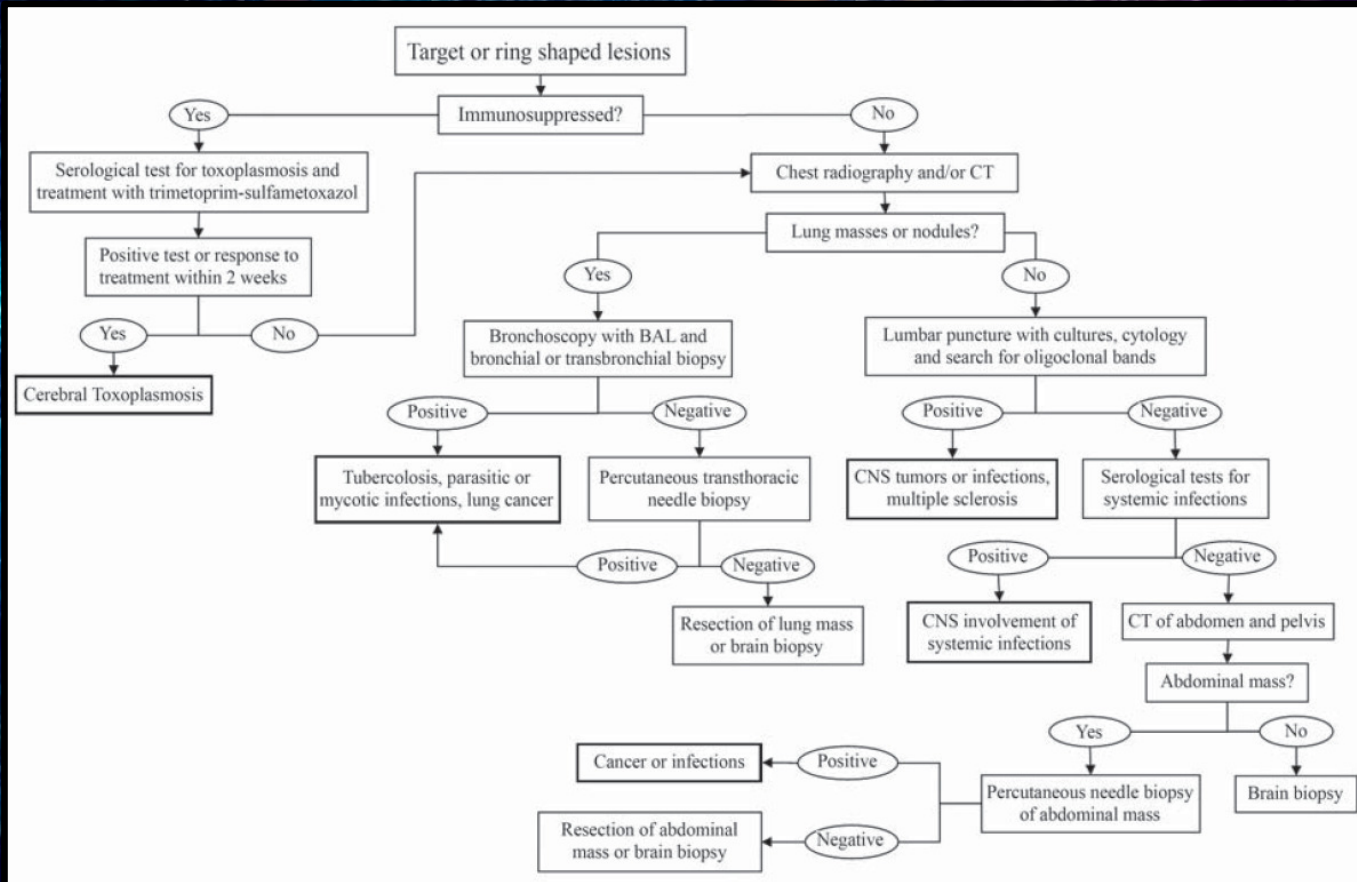
# DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES?

# Lesión con realce en anillo

Patrón de "realce en anillo" se denomina a todas aquellas lesiones cerebrales que presentan una cavidad central con un borde que refuerza pos inyección de medio de contraste y que puede ser regular o irregular y de diferente espesor. La cavidad puede ser homogénea o no. De acuerdo a este comportamiento se puede sospechar o sugerir diferentes patologías.

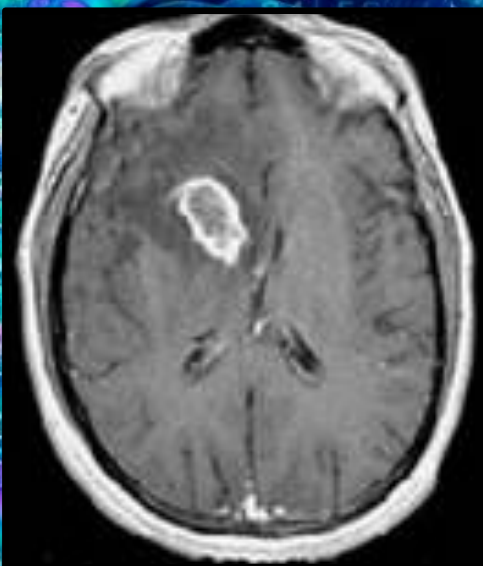


# Algoritmo ante lesiones con realce en anillo

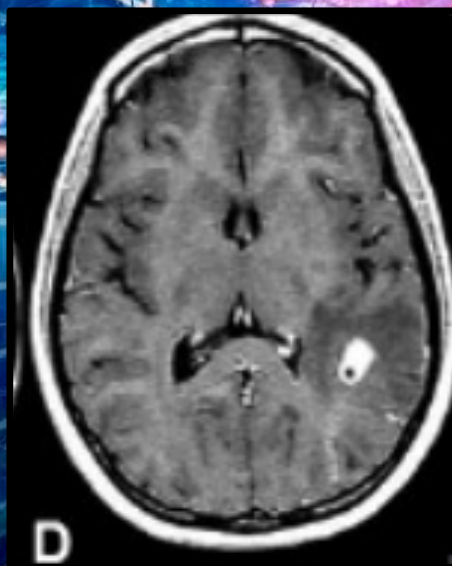


# Diagnósticos diferenciales con realce en anillo en el Sistema Nervioso Central de origen infeccioso

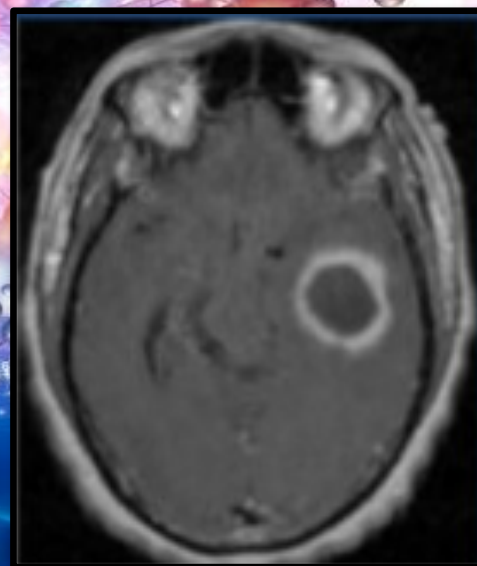
Toxoplasmosis



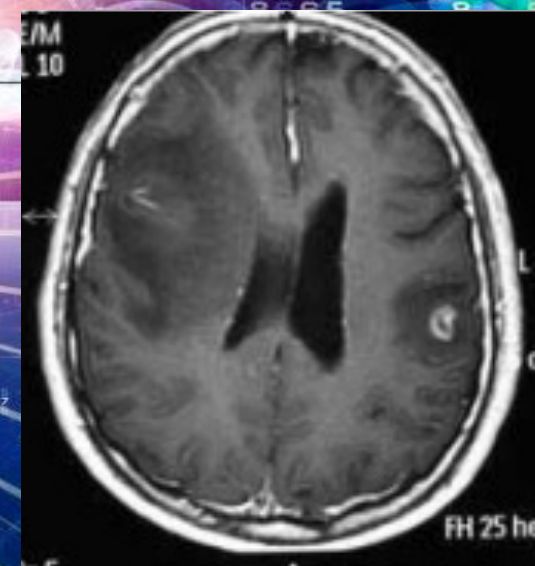
Neurocisticercosis



Absceso

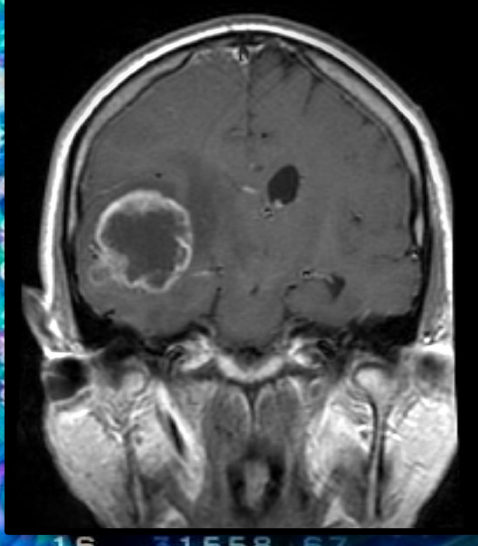


Tuberculoma

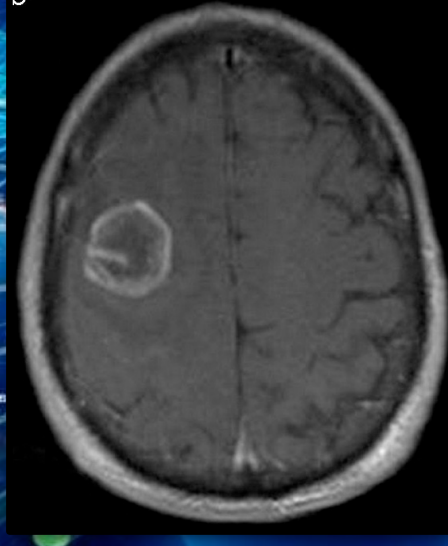


# Diagnósticos diferenciales con realce en anillo en el Sistema Nervioso Central de origen no infeccioso

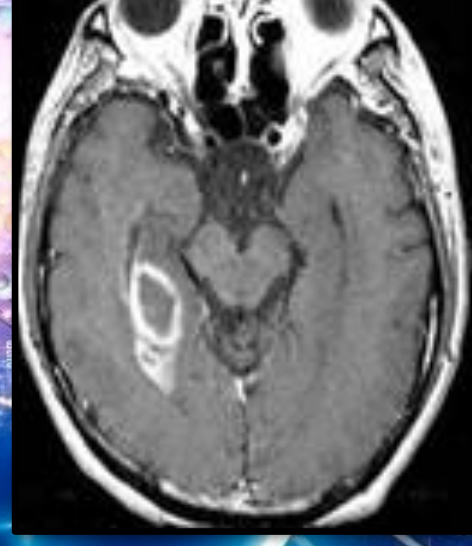
Glioblastoma



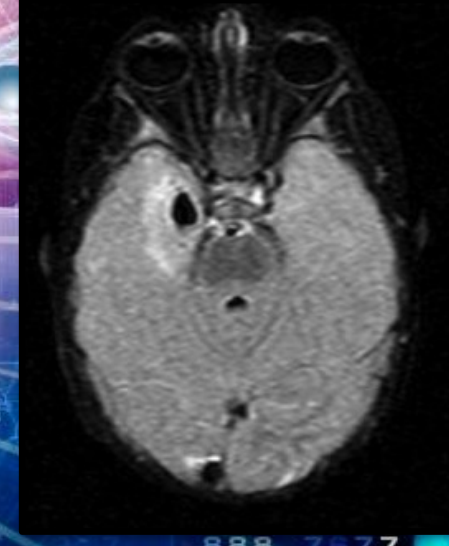
Metástasis



Linfoma



Ganglioglioma



**Table 1** 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. Provisional Entities are in Italics

**World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System, fifth edition**

**Gliomas, glioneuronal tumors, and neuronal tumors**

**Adult-type diffuse gliomas**

- Astrocytoma, IDH-mutant
- Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted
- Glioblastoma, IDH-wildtype

**Pediatric-type diffuse low-grade gliomas**

- Diffuse astrocytoma, *MYB*- or *MYBL1*-altered
- Angiocentric glioma

**Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young**

**Diffuse low-grade glioma, MAPK pathway-altered**

**Pediatric-type diffuse high-grade gliomas**

- Diffuse midline glioma, H3 K27-altered
- Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant
- Diffuse pediatric-type high-grade glioma, H3-wildtype and IDH-wildtype
- Infant-type hemispheric glioma

**Circumscribed astrocytic gliomas**

- Pilocytic astrocytoma
- High-grade astrocytoma with piloid features
- Pleomorphic xanthoastrocytoma
- Subependymal giant cell astrocytoma
- Chordoid glioma

**Astroblastoma, *MN1*-altered**

**Glioneuronal and neuronal tumors**

- Ganglioglioma
- Desmoplastic infantile ganglioglioma / desmoplastic infantile astrocytoma
- Dysembryoplastic neuroepithelial tumor
- Diffuse glioneuronal tumor with oligodendroglioma-like features and nuclear clusters*
- Papillary glioneuronal tumor
- Rosette-forming glioneuronal tumor
- Myxoid glioneuronal tumor
- Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumor
- Gangliocytoma
- Multinodular and vacuolating neuronal tumor

**Table 2** Key Diagnostic Genes, Molecules, Pathways, and/or Combinations in Major Primary CNS Tumors

Tumor Type	Genes/Molecular Profiles Characteristically Altered*
Astrocytoma, IDH-mutant	<i>IDH1, IDH2, ATRX, TP53, CDKN2A/B</i>
Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted	<i>IDH1, IDH2, 1p/19q, TERT</i> promoter, <i>CIC, FUBP1, NOTCH1</i>
Glioblastoma, IDH-wildtype	IDH-wildtype, <i>TERT</i> promoter, chromosomes 7/10, <i>EGFR</i>
Diffuse astrocytoma, <i>MYB</i> - or <i>MYBL1</i> -altered	<i>MYB, MYBL1</i>
Angiocentric glioma	<i>MYB</i>
Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young	<i>BRAF, FGFR</i> family
Diffuse low-grade glioma, MAPK pathway-altered	<i>FGFR1, BRAF</i>
Diffuse midline glioma, H3 K27-altered	H3 K27, <i>TP53, ACVR1, PDGFRA, EGFR, EZHIP</i>
Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant	H3 G34, <i>TP53, ATRX</i>
Diffuse pediatric-type high-grade glioma, H3-wildtype, and IDH-wildtype	IDH-wildtype, H3-wildtype, <i>PDGFRA, MYCN, EGFR</i> (methylome)
Infant-type hemispheric glioma	NTRK family, <i>ALK, ROS, MET</i>
Pilocytic astrocytoma	<i>KIAA1549-BRAF, BRAF, NF1</i>
High-grade astrocytoma with piloid features	<i>BRAF, NF1, ATRX, CDKN2A/B</i> (methylome)
Pleomorphic xanthoastrocytoma	<i>BRAF, CDKN2A/B</i>
Subependymal giant cell astrocytoma	<i>TSC1, TSC2</i>
Chordoid glioma	<i>PRKCA</i>
Astroblastoma, <i>MN1</i> -altered	<i>MN1</i>
Ganglion cell tumors	<i>BRAF</i>
Dysembryoplastic neuroepithelial tumor	<i>FGFR1</i>
Diffuse glioneuronal tumor with oligodendroglioma-like features and nuclear clusters	Chromosome 14, (methylome)
Papillary glioneuronal tumor	<i>PRKCA</i>
Rosette-forming glioneuronal tumor	<i>FGFR1, PIK3CA, NF1</i>
Myxoid glioneuronal tumor	<i>PDFGRA</i>

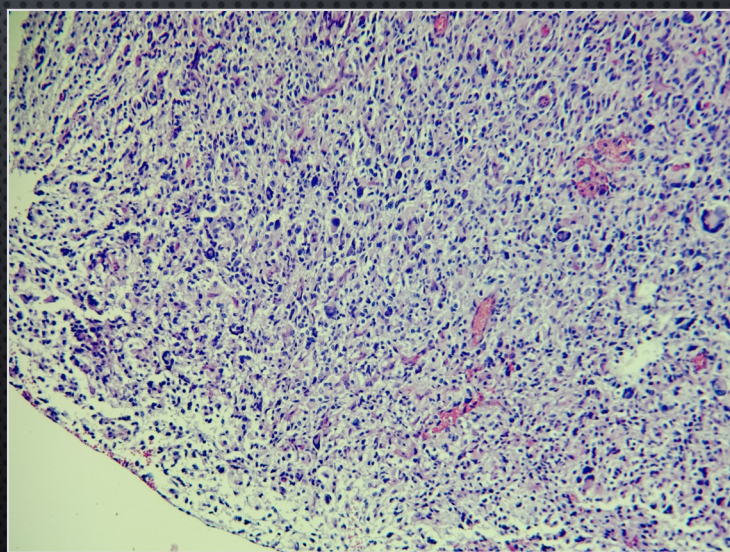
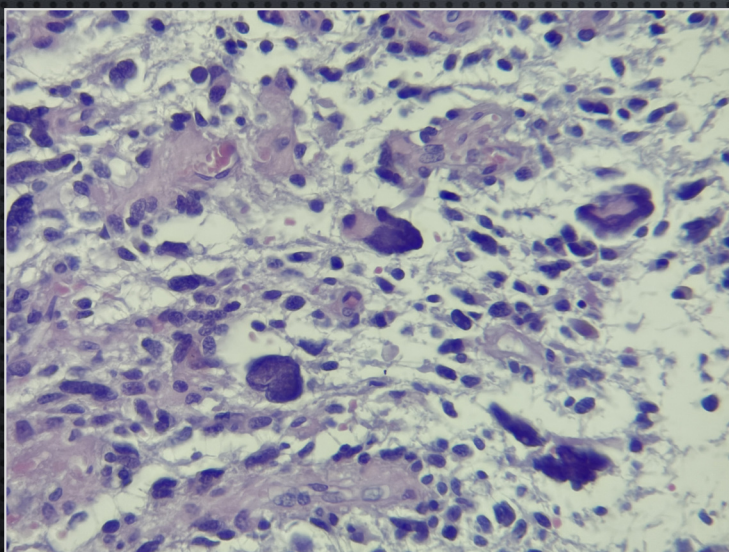
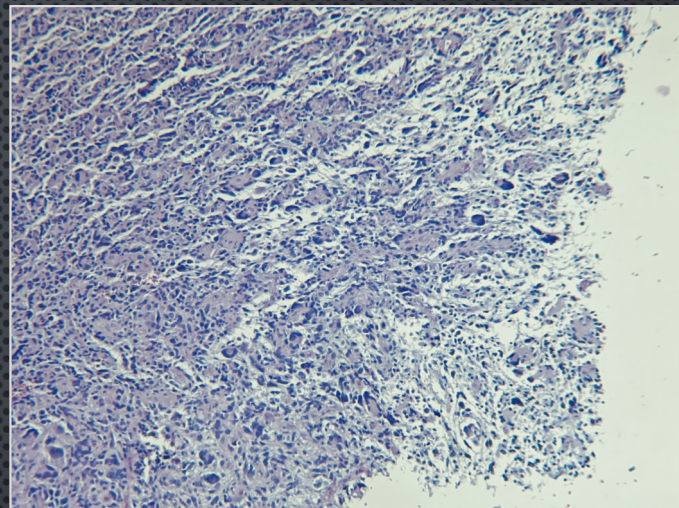
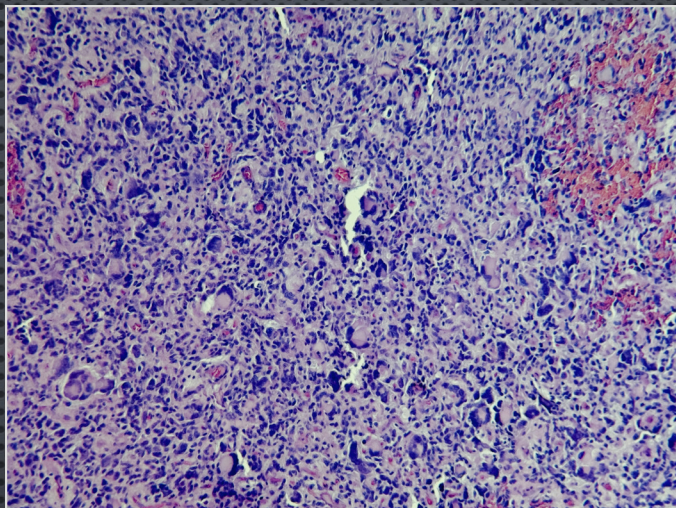
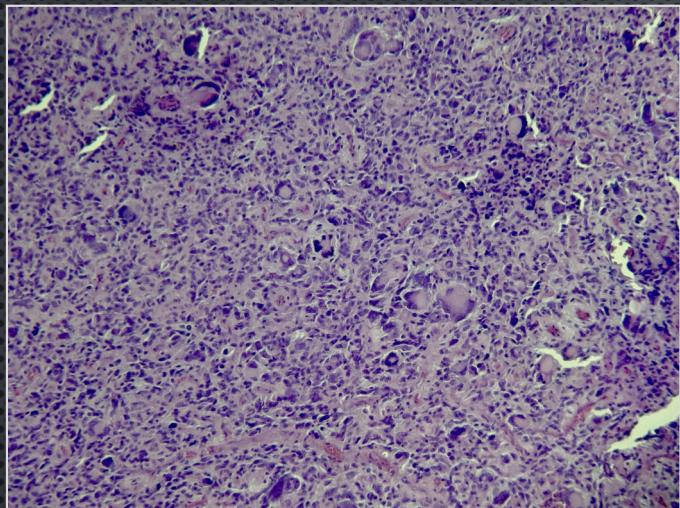
**Table 3** CNS WHO Grades of Selected Types, Covering Entities for Which There Is a New Approach to Grading, an Updated Grade, or a Newly Recognized Tumor That Has an Accepted Grade

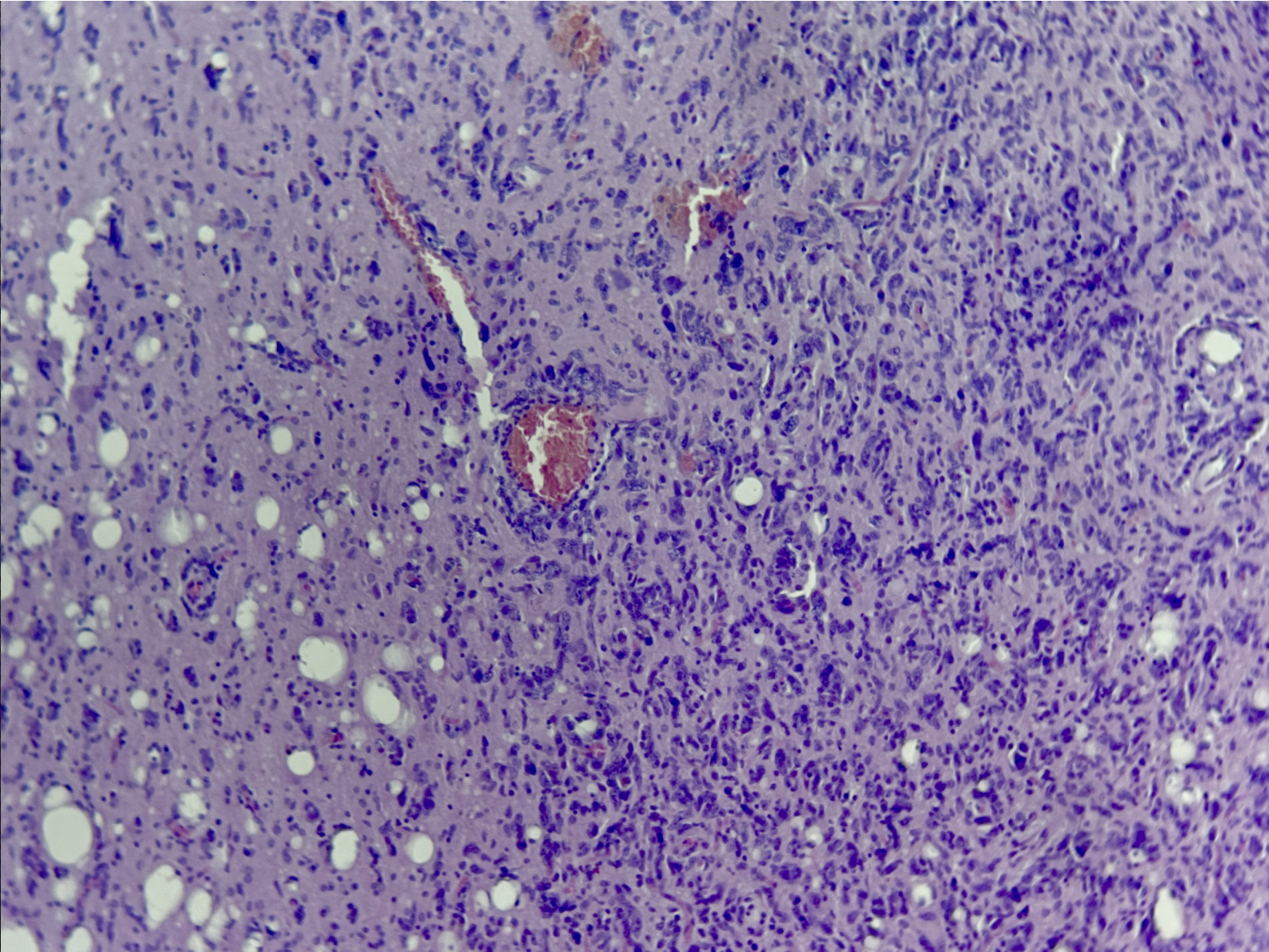
CNS WHO Grades of Selected Types	
Astrocytoma, IDH-mutant	2, 3, 4
Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted	2, 3
Glioblastoma, IDH-wildtype	4
Diffuse astrocytoma, <i>MYB</i> - or <i>MYBL1</i> -altered	1
Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young	1
Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant	4
Pleomorphic xanthoastrocytoma	2, 3
Multinodular and vacuolating neuronal tumor	1
Supratentorial ependymoma <sup>a</sup>	2, 3
Posterior fossa ependymoma <sup>a</sup>	2, 3
Myxopapillary ependymoma	2
Meningioma	1, 2, 3
Solitary fibrous tumor	1, 2, 3

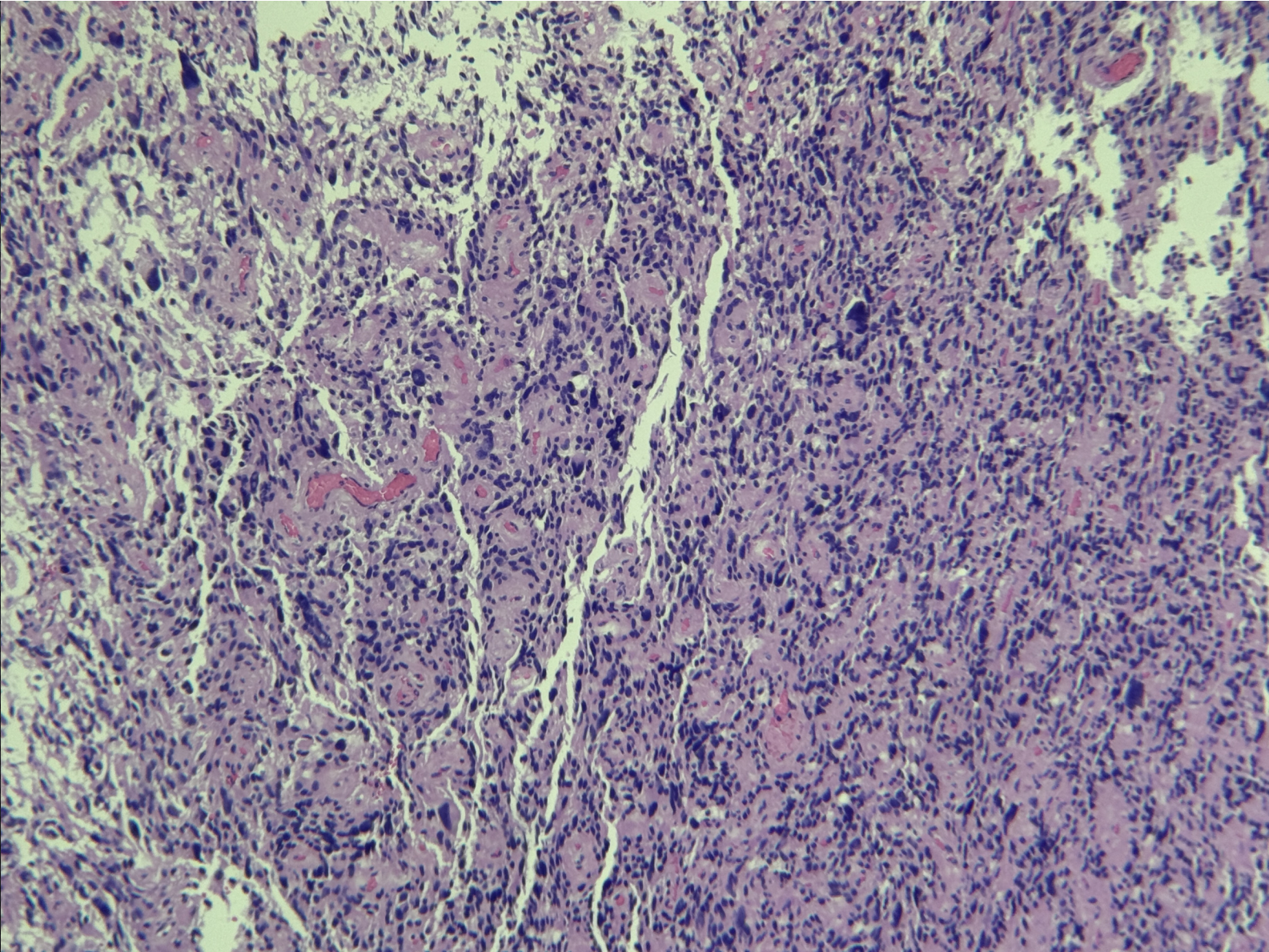
Grade is based on natural history and for some tumor types, definite grading criteria and understanding of natural history are not yet known. Note the use of Arabic numerals.

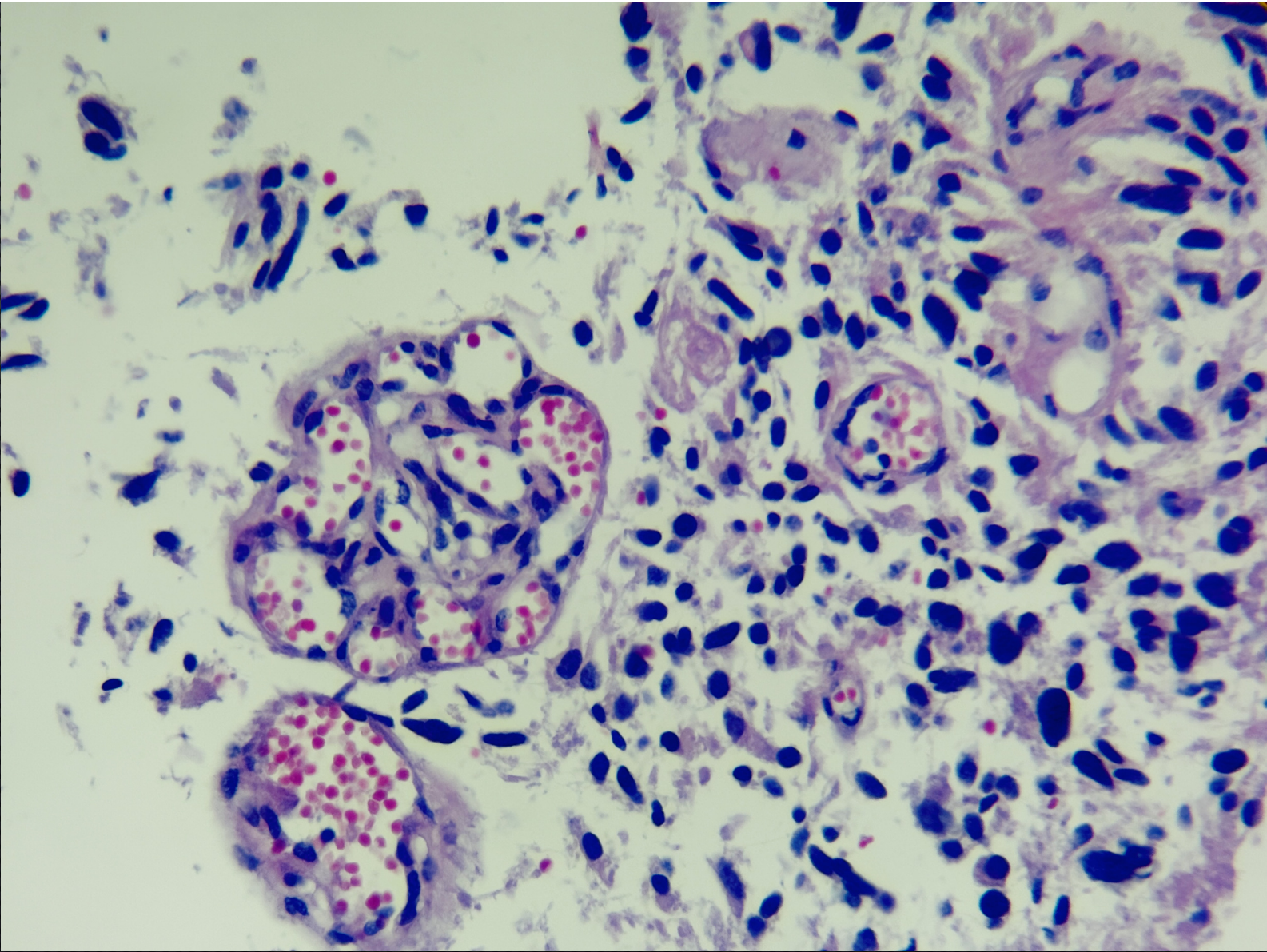
The background of the slide is a dark, textured image, likely a microscopic view of tissue, rendered in shades of purple and blue. A fine, light-colored grid is overlaid on the entire image. The text is centered in the middle of the slide.

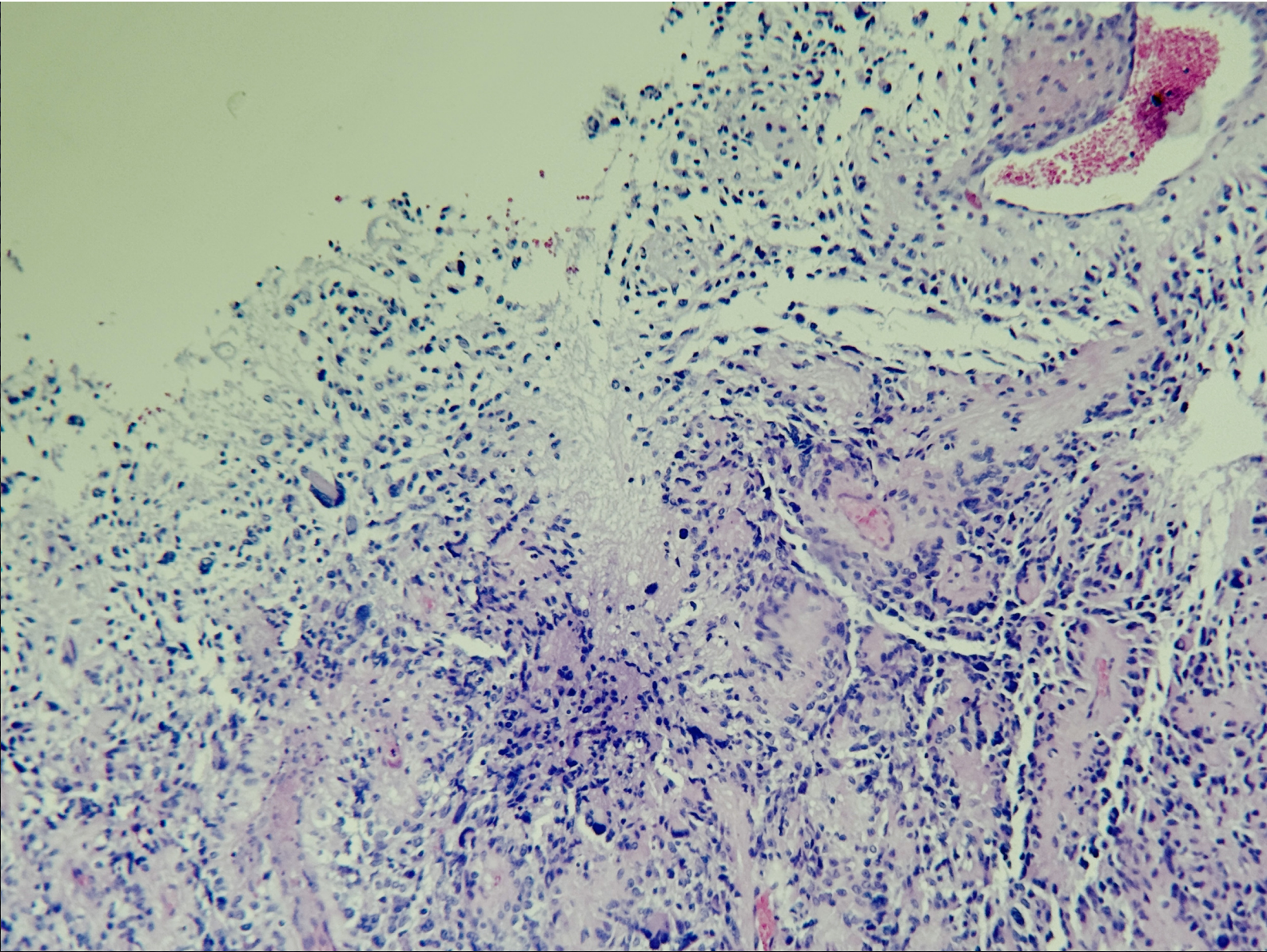
# DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA









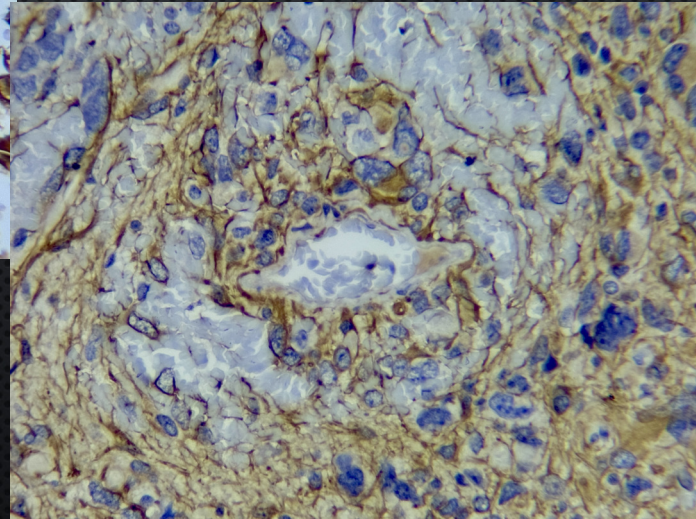
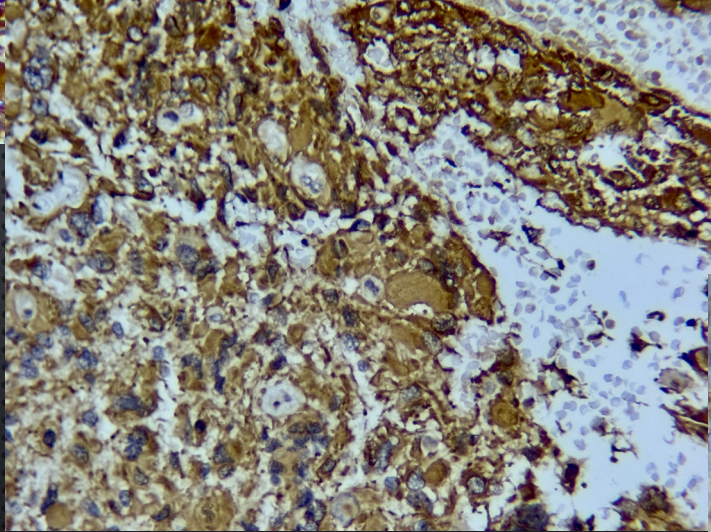
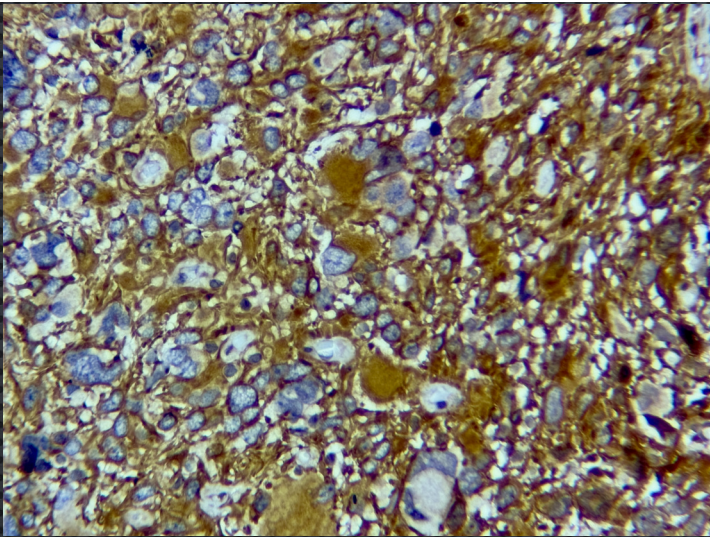


The background of the slide features a dark, blue-toned grid of small dots. Overlaid on this grid are several faint, semi-transparent axial MRI brain scans. The scans show the internal structure of the brain, including the ventricles and cortical folds. Some text from the scans is visible, such as 'Fov 250', 'Tra>Cntr(6.1)', 'RFP', and '5cm'.

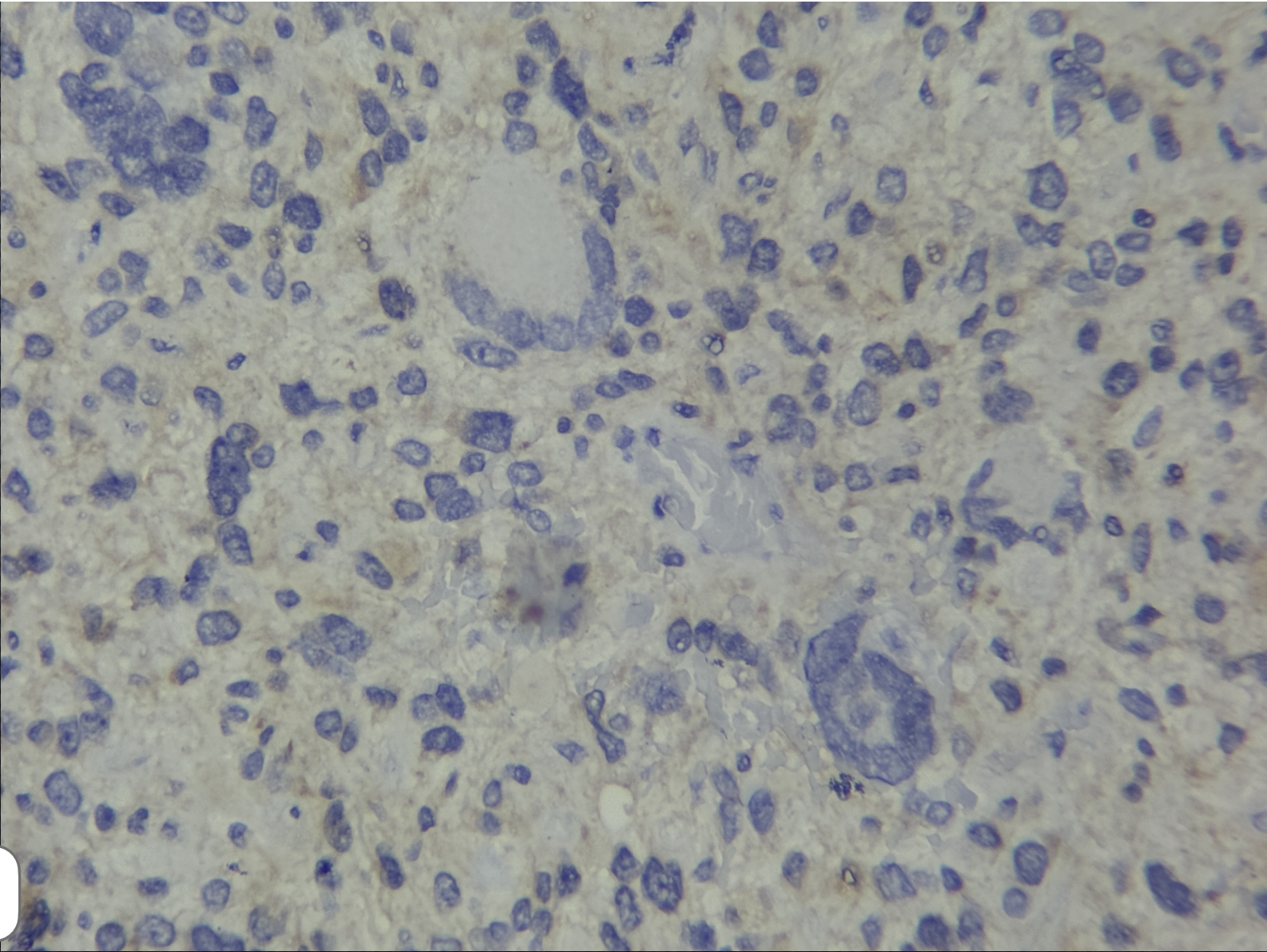
DIAGNÓSTICO ?



# INMUNOHISTOQUIMICA

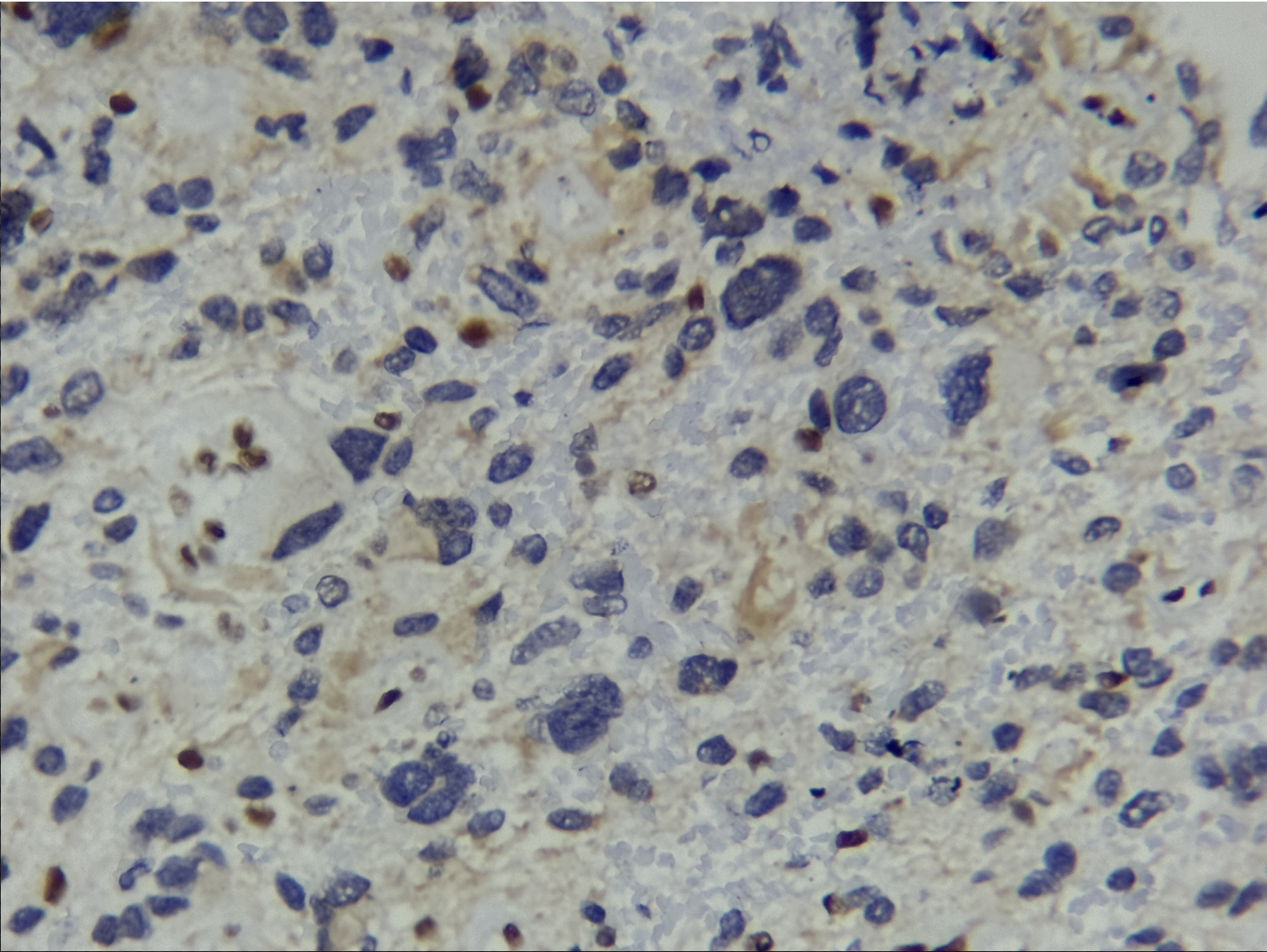


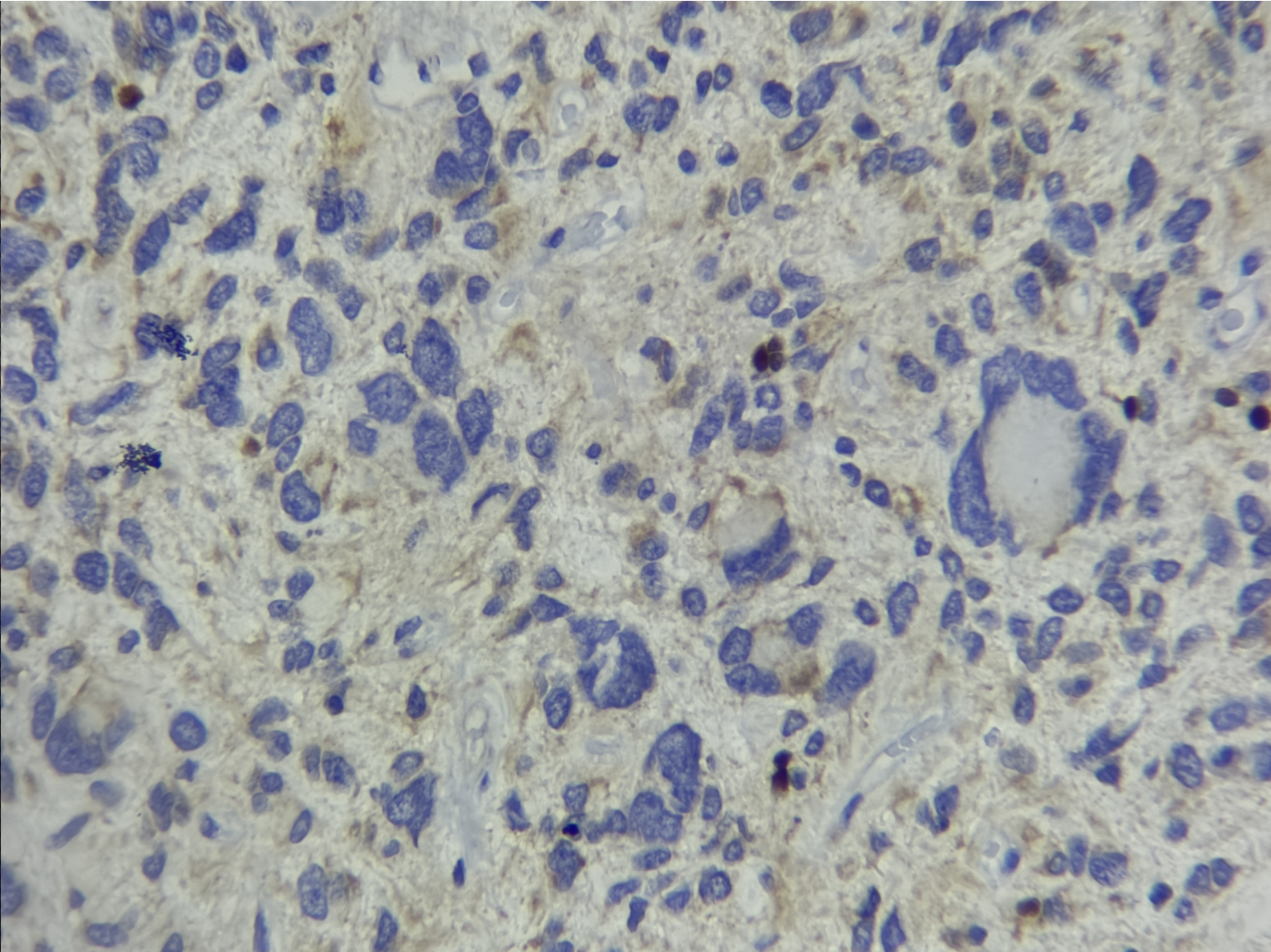
PAGF



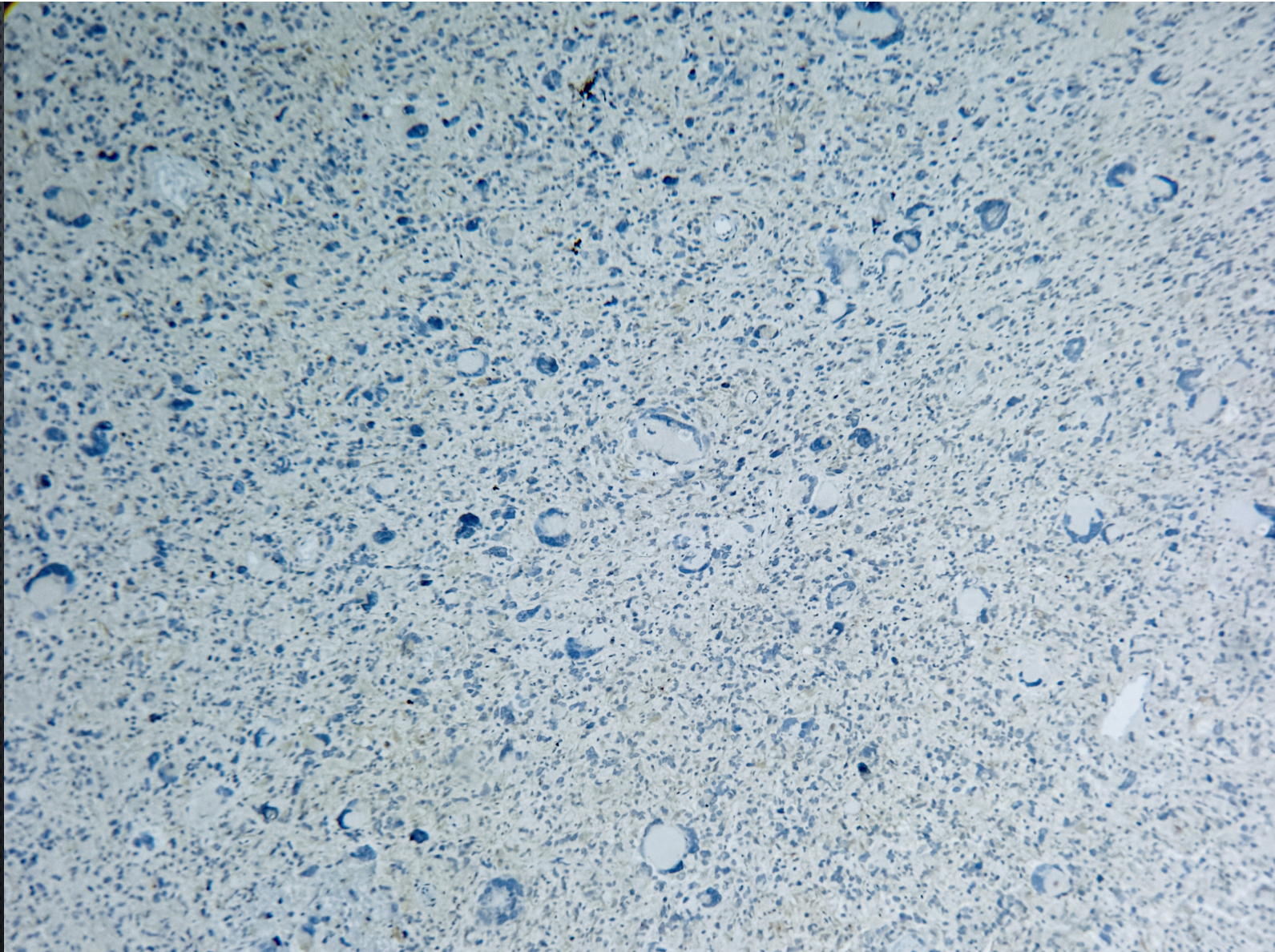
IDH1 R132H

ATRX

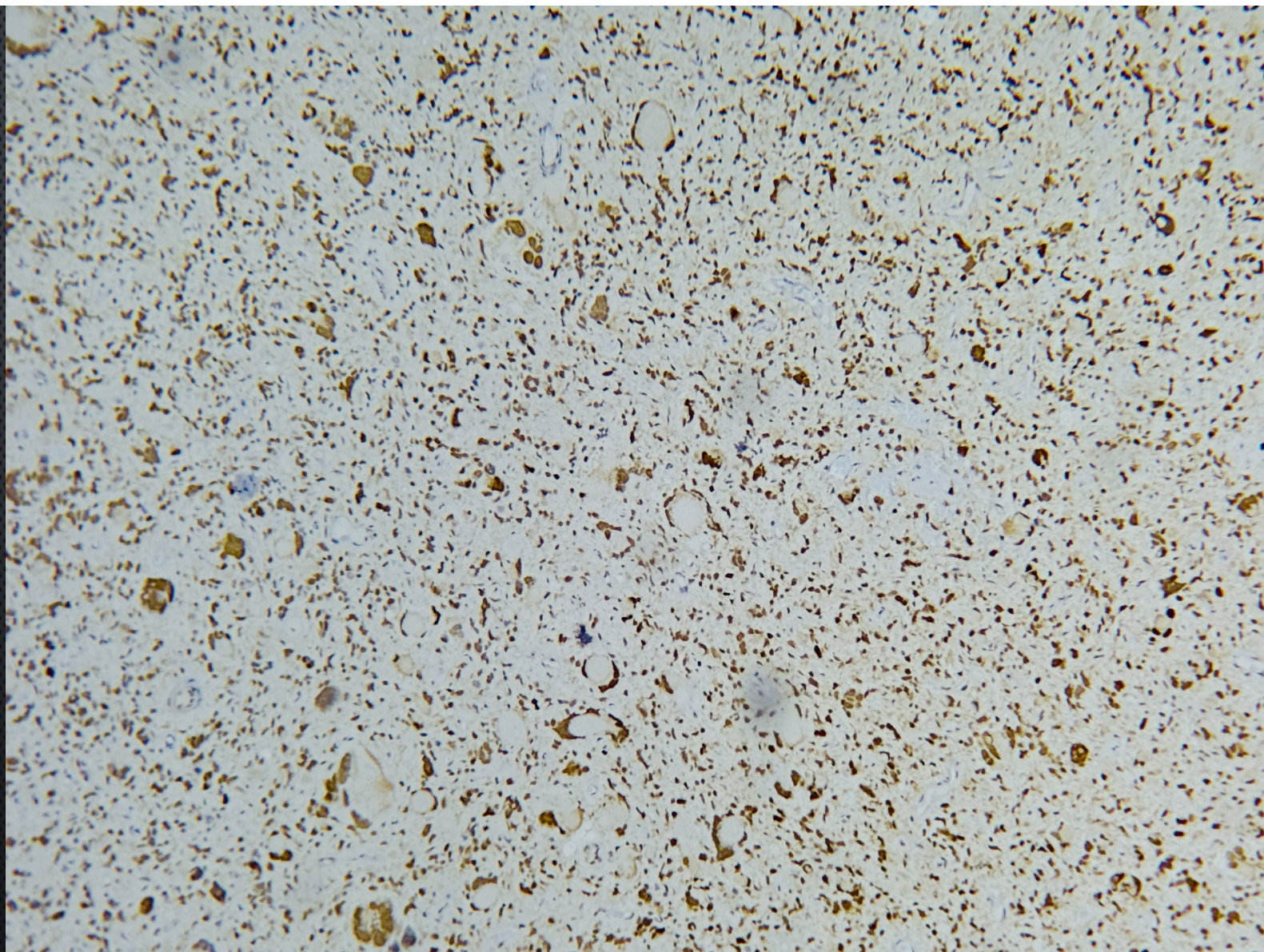




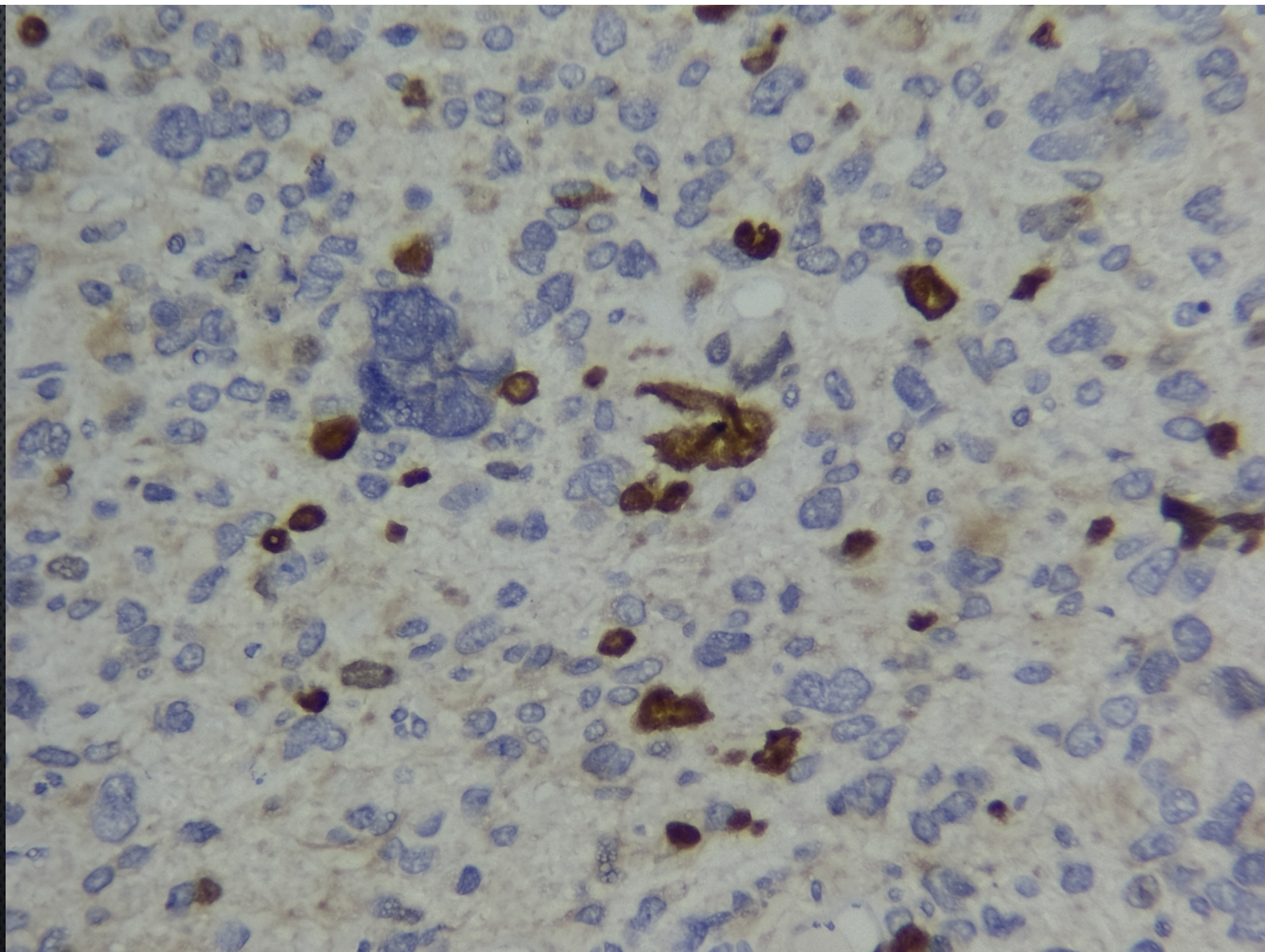
Olig-2



p53



Ki67



## INMUNOHISTOQUÍMICA

Anticuerpo	Testigo	Resultado
PAGF (Bio&SB)	Adecuado	Positivo difuso en células neoplásicas
ATRX (Bio&SB)	Adecuado	Restricción en células neoplásicas
OLIG 2 (Bio&SB)	Adecuado	Negativo en células neoplásicas
IDH1 R132H (Bio&SB)	Adecuado	Negativo en células neoplásicas
CD56 (Bio&SB)	Adecuado	Positivo débil en células neoplásicas
CD99 (Bio&SB)	Adecuado	Positivo en células neoplásicas
AME (Bio&SB)	Adecuado	Positivo 50% (citoplásmico) en células neoplásicas
WT1 (Bio&SB)	Adecuado	Positivo 50% en células neoplásicas
P53 (Bio&SB)	Adecuado	Positivo mutado en células neoplásicas
Ki67 (Bio&SB)	Adecuado	Positivo en el 20% de células neoplásicas

The background of the slide features a dark, blue-toned grid of semi-transparent MRI brain scan slices. The slices are arranged in a grid pattern, showing various cross-sections of the brain. Some text is visible on the scans, such as 'Fov 250', 'Tra>Cntr(6.1)', 'RFP', and '5cm'.

DIAGNÓSTICO ?

## DIAGNÓSTICO:

- GLIOBLASTOMA NOS
- SUBTIPO: GLIOBLASTOMA DE CÉLULAS GIGANTES, GRADO 4 (CLASIFICACIÓN OMS 2021)
- COMENTARIO: GLIOBLASTOMA NOS DEBIDO A QUE POR LA EDAD EL PACIENTE TENGA UNA MUTACIÓN DISTINTA AL IDH1 R132H, SE SUGIERE CONFIRMAR EL ESTADO DE IDH1/2 POR PCR.



Revisar

## Explorando el vínculo vital entre glioma, neurona y actividad neuronal en el contexto de la invasión

Masafumi Miyai \*<sup>†‡</sup>, Toru Iwama <sup>‡</sup>, Akira Hara \*, Hiroyuki Tomita \*  

El patrón de crecimiento del glioma se caracteriza por la infiltración difusa en el parénquima cerebral normal.

En 1938, el patólogo alemán Hans Joachim Scherer (1906-1945) describió cuatro patrones de infiltración del glioma en humanos:

- Satelitosis perineuronal
- Satelitosis perivascular
- Infiltración a lo largo de los tractos de sustancia blanca
- Diseminación subpial

Actualmente se conocen como estructuras secundarias de Scherer.

La infiltración a lo largo de los tractos de sustancia blanca y la diseminación subpial son frecuentes en pacientes con glioma en estadio avanzado, mientras que la satelitosis perineuronal y la perivascular se observan en gliomas desde estadios iniciales hasta avanzados.

La mayoría de los gliomas, independientemente de su grado de malignidad, presentan estructuras secundarias de Scherer, lo que imposibilita la resección total.

Algunas células de glioma infiltrantes, invisibles entre sí, persisten, lo que provoca recidivas locales







Revista Americana de Patología

Volumen 193, Número 6, junio de 2023, páginas 669-679



Revisar

## Explorando el vínculo vital entre glioma, neurona y actividad neuronal en el contexto de la invasión

Masafumi Miyai \*<sup>††</sup>, Toru Iwama <sup>‡</sup>, Akira Hara \* , Hiroyuki Tomita \*  

El término estructuras secundarias se utiliza para referirse a todas las estructuras formadas por células de glioma alrededor de elementos tisulares preexistentes. Algunas de estas características estructurales se hacen más evidentes tras la destrucción completa de los elementos tisulares por las células de glioma.

El crecimiento intrafascicular ocurre cuando las células infiltran preferentemente a lo largo de las fibras mielinizadas en los tractos de sustancia blanca, junto con la acumulación subpial, perivascular y perineuronal de células de glioma.

> [Brain Pathol.](#) 1999 Apr;9(2):241-5. doi: 10.1111/j.1750-3639.1999.tb00222.x.

### Hans-Joachim Scherer (1906-1945), pioneer in glioma research

J Peiffer <sup>1</sup>, P Kleihues

Hans-Joachim Scherer fue uno de los neuropatólogos más creativos y productivos de su época.

Publicó artículos fundamentales sobre la morfología y la biología de los gliomas malignos, y fue el primero en distinguir claramente entre glioblastomas primarios y secundarios, así como entre patrones de crecimiento que reflejaban la invasión del tejido cerebral preexistente (estructuras secundarias)

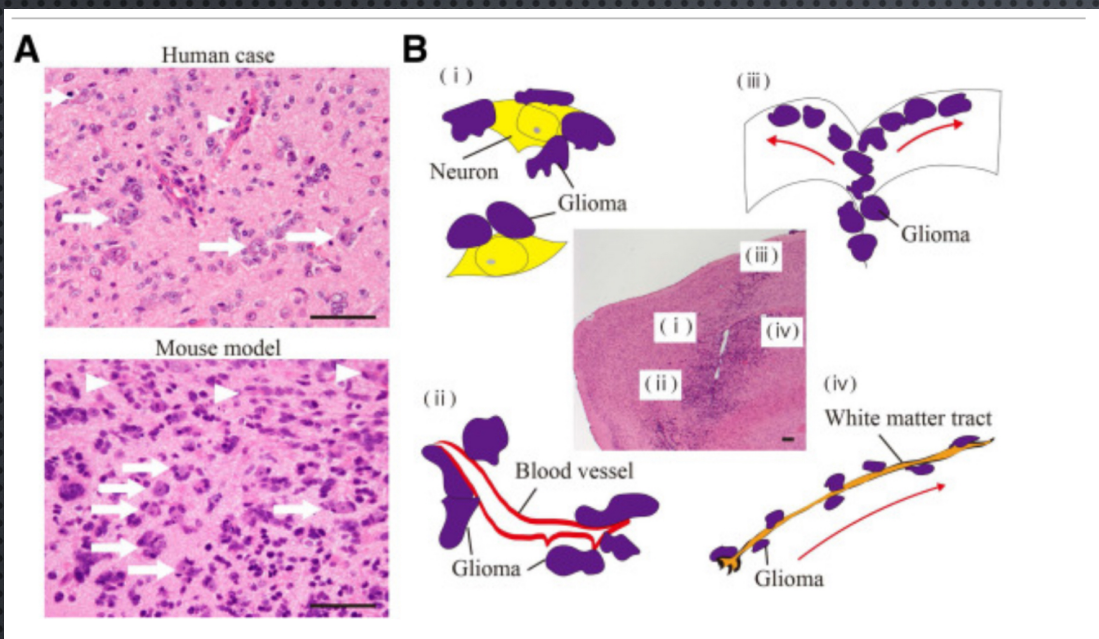


Figura 1. **A : Panel superior: Imágenes** representativas de glioblastoma humano teñidas con hematoxilina y eosina (H&E). Se observa satelitis perineuronal ( **flechas** ) y satelitis perivascular ( **puntas de flecha** ). **Panel inferior:** Imágenes representativas del modelo de glioma difuso IG27 teñidas con H&E. Se observa satelitis perineuronal ( **flechas** ) y satelitis perivascular ( **puntas de flecha** ). **B:** Diagrama esquemático de los cuatro tipos histológicos de estructura secundaria de Scherer: (i) satelitis perineuronal, (ii) satelitis perivascular, (iii) diseminación subpial y (iv) invasión a lo largo de los tractos de sustancia blanca. Barras de escala: 50  $\mu\text{m}$  ( **A** ); 1 mm ( **B** ).



The American Journal of Pathology

Volume 193, Issue 6, June 2023, Pages 669-679

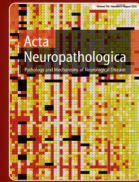


Exploring the Vital Link Between Glioma, Neuron, and Neural Activity in the Context of Invasion

## Diffuse glioma growth: a guerilla war

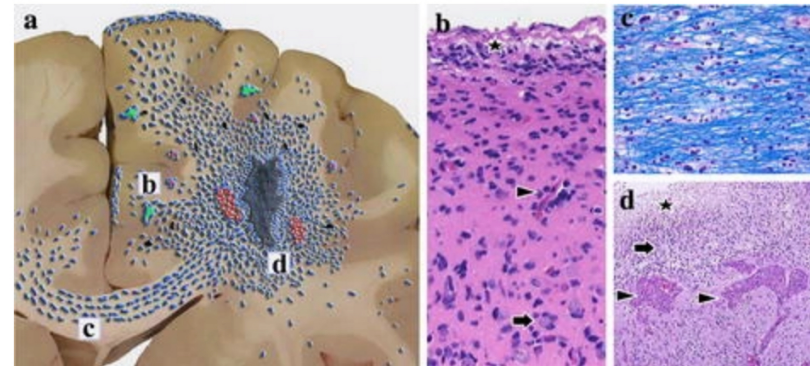
Review | [Open access](#) | Published: 06 September 2007

Volume 114, pages 443–458, (2007) [Cite this article](#)



Acta Neuropathologica

Las células de glioma pueden diseminarse a través de los tractos de sustancia blanca, las vías del líquido cefalorraquídeo o las meninges, dando lugar a gliomas multifocales



Representación esquemática del patrón de crecimiento de un GBM ( **a** ), que incluye las siguientes estructuras secundarias de Scherer: acumulación perivascular de células tumorales (ejemplo en el área indicada por **b** ; vasos en *rojo* , células tumorales en *azul* ), satelitosis perineuronal ( **b** ; neuronas en *verde* ), crecimiento subpial de células tumorales ( **b** ) y crecimiento intrafascicular en el cuerpo calloso ( **c** ). Las células tumorales mitóticas se representan en *negro* . Además, en los GBM suele observarse necrosis ( *área gris oscuro* ) rodeada de células tumorales en pseudopalisada y proliferación microvascular florida/glomeruloide adyacente ( **d** ). Las imágenes **b-d** de la derecha representan la histología de estas características: en **b**, el *asterisco* indica crecimiento subpial, la *flecha* indica satelitosis perineuronal y la *punta de flecha* indica acumulación perivascular de células tumorales; la imagen **c** muestra un aumento de la celularidad con infiltración difusa de células tumorales en los tractos mielinizados relativamente bien conservados del cuerpo calloso. En la imagen **d**, el *asterisco* indica el área de necrosis, la *flecha* indica las células tumorales pseudopalisadas perinecróticas, las *puntas de flecha* indican la proliferación microvascular glomeruloide [ **b**, **d** : tinción H&E, **c** : tinción combinada de Luxol Fast Blue y H&E; aumento original  $\times 200$  ( **b**, **c** ) y  $\times 100$  ( **c** )].



# Neurocirugía

<https://www.revistaneurocirugia.com>



## P-190 - EPIDEMIOLOGÍA DEL GLIOBLASTOMA DE CÉLULAS GIGANTES: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

X. Borràs Pino, C. Roig Arsequell, R. Sánchez Nevado, J.A. Tello Vicente, M. Noguera Martí, B. Freixer Palau, V. Casitas Hernando, C.J. de Quintana Schmidt, F. Muñoz Hernández

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.



- Representa entre el 1-5% de los casos diagnosticados.
- Estudio retrospectivo de casos, que incluyó a pacientes mayores de 18 años diagnosticados con GBMcg entre 2020 y 2024
- Se identificaron un total de 5 pacientes con diagnóstico de GBMcg.
- La edad media de los pacientes fue de 59,8 años, con una distribución 60% mujeres.
- La localización del tumor fue frontal en 3 pacientes y temporal en los 2 restantes.
- Un total de 4 pacientes (80%) recibieron tratamiento adyuvante con quimioterapia y radioterapia. Dos pacientes llevan un seguimiento actualmente de 8 y 9 meses respectivamente. En los otros 3, la mediana de meses hasta la progresión tumoral fue de 8 meses.
- Supervivencia mediana fue de 16 meses. Todos los pacientes 5/5 (100%) cumplieron diagnóstico de glioblastoma IDH no mutado (OMS 2021). La metilación de MGMT se presentó en 3 pacientes (60%), la mutación del TERT en 3 (60%) y p53 en 3 pacientes (60%).

Case Reports > [NMC Case Rep J.](#) 2021 Jun 5;8(1):151-157. doi: 10.2176/nmccrj.cr.2020-0138.

eCollection 2021.

## Pediatric Giant Cell Glioblastoma Presenting with Intracranial Dissemination at Diagnosis: A Case Report

Takamasa Kinoshita <sup>1</sup>, Hirohito Yano <sup>1 2</sup>, Noriyuki Nakayama <sup>1</sup>, Natsuko Suzui <sup>3</sup>, Tomohiro Iida <sup>1</sup>, Saori Endo <sup>4</sup>, Shiho Yasue <sup>4</sup>, Michio Ozeki <sup>4</sup>, Kazuhiro Kobayashi <sup>3</sup>, Tatsuhiko Miyazaki <sup>3</sup>, Toru Iwama <sup>1</sup>

Case Reports > [Clin Case Rep.](#) 2020 Sep 14;8(12):2936-2940. doi: 10.1002/ccr3.3102.

eCollection 2020 Dec.

## Giant cell glioblastoma in 6-year-old kid: Report of an unusual case

Suraj Shrestha <sup>1</sup>, Sushan Homagain <sup>1</sup>, Akash Raut <sup>1</sup>, Gopal Sedhain <sup>2</sup>, Suraj Bhatta <sup>1</sup>, Shreya Shrivastav <sup>3</sup>

Affiliations + expand

PMID: 33363854 PMCID: [PMC7752560](#) DOI: [10.1002/ccr3.3102](#)

Case Reports > [Rare Tumors.](#) 2015 Mar 26;7(1):5634. doi: 10.4081/rt.2015.5634.

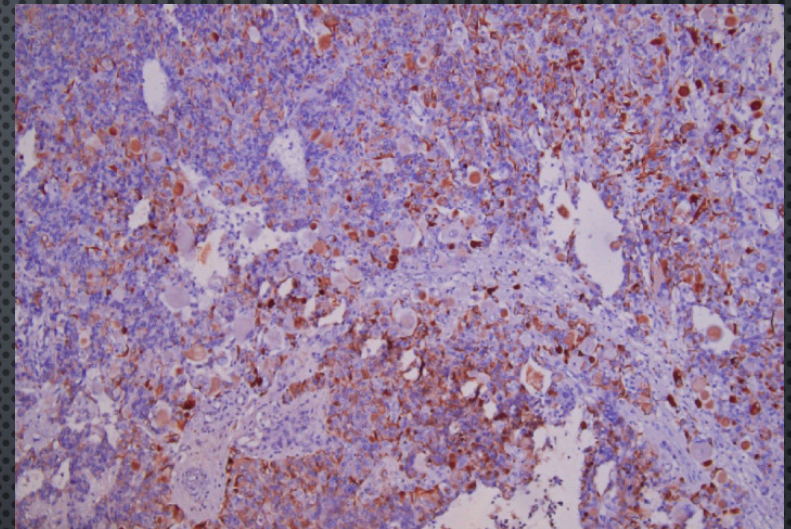
eCollection 2015 Feb 11.

## Giant cells glioblastoma: case report and pathological analysis from this uncommon subtype of glioma

Telmo A B Belsuzarri <sup>1</sup>, João F M Araujo <sup>1</sup>, Aguiinaldo P Catanoco <sup>1</sup>, Maick W F Neves <sup>1</sup>, Rodrigo A S Sola <sup>1</sup>, Juliano N Navarro <sup>1</sup>, Leandro G Brito <sup>1</sup>, Nilton R Silva Junior <sup>1</sup>, Luis Otavio C Pontelli <sup>1</sup>, Luiz Gustavo A Mattos <sup>1</sup>, Tiago F Gonçalves <sup>1</sup>, Wolnei M Zeviani <sup>1</sup>, Renata M B Marques <sup>2</sup>

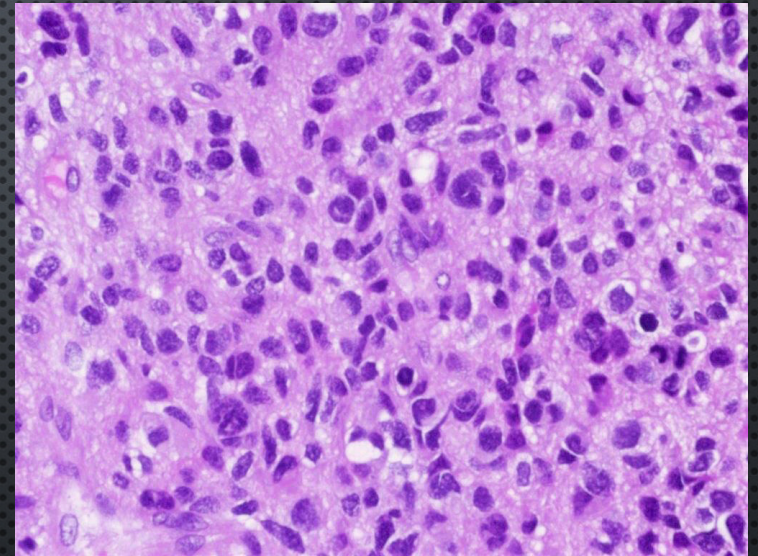
Affiliations + expand

PMID: 25918606 PMCID: [PMC4387352](#) DOI: [10.4081/rt.2015.5634](#)



# GLIOMA DIFUSO DE LA LÍNEA MEDIA H3K27 ALTERADO

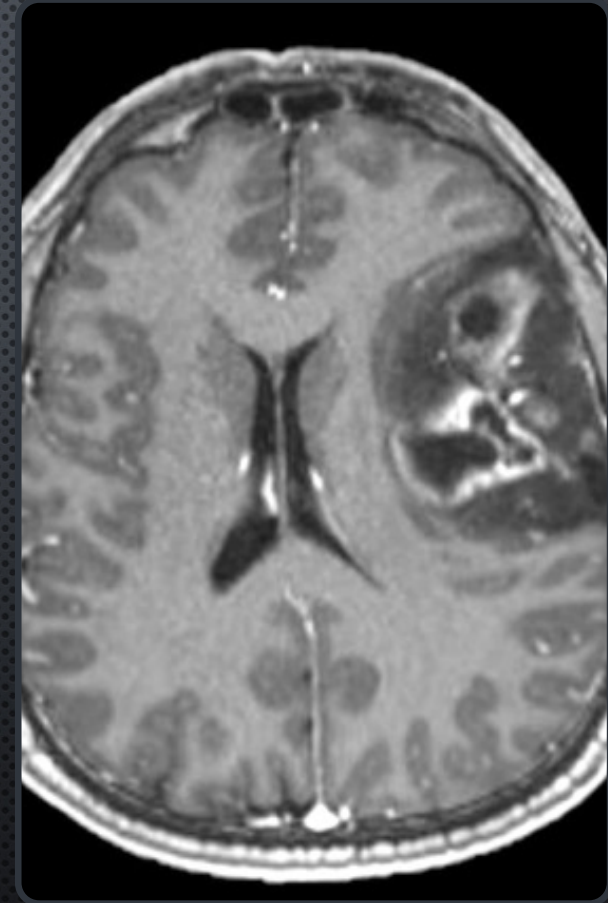
- GRADO 4
- EDAD MEDIA DEL DIAGNÓSTICO 5-11 AÑOS
- SE ORIGINA EN LA LÍNEA MEDIA, TRONCO ENCEFÁLICO, TÁLAMO , MÉDULA ESPINAL
- PUEDEN OBSERVARSE CARACTERÍSTICAS DE ALTO GRADO, COMO ACTIVIDAD MITÓTICA, PROLIFERACIÓN MICROVASCULAR Y NECROSIS, PERO NO SON NECESARIAS PARA EL DIAGNÓSTICO
- INFILTRACIÓN DIFUSA DE ESTRUCTURAS CEREBRALES ADYACENTES Y DISTANTES
- TASA DE SUPERVIVENCIA A 2 AÑOS
- LA PRESENCIA DE ALTERACIÓN H3K27 EN UN GLIOMA INFILTRATIVO QUE SURGE DE LA LÍNEA MEDIA ES SUFICIENTE PARA UNA DESIGNACIÓN DE GRADO 4, INCLUSO EN AUSENCIA DE NECROSIS O PROLIFERACIÓN MICROVASCULAR
- IHQ POSITIVO: H3F3A K27M, PERDIDA NUCLEAR ATRX, PAF, OLIG2, P53
- IHQ NEGATIVO: R132H-IDH1



Buczkwicz P, Bartels U, Bouffet E, Becher O, Hawkins C. Histopathological spectrum of paediatric diffuse intrinsic pontine glioma: diagnostic and therapeutic implications. *Acta Neuropathol.* 2014 Oct;128(4):573-81. doi: 10.1007/s00401-014-1319-6. Epub 2014 Jul 22. PMID: 25047029; PMCID: PMC4159563.

# ASTROCITOMA IDH-1 MUTADO

- PUEDE SER DESIGNADO SNC GRADO 2, 3 O 4 DE LA OMS DEPENDIENDO DE LA PRESENCIA DE ACTIVIDAD MITÓTICA, ATIPIA NUCLEAR, PLEOMORFISMO, NECROSIS, PROLIFERACIÓN MICROVASCULAR O DELECIÓN HOMOCIGOTA *CDKN2A/CDKN2B*
- HEMISFERIOS, LÓBULO FRONTAL
- EXPANSIÓN, INTRAAXIAL, MAL DEFINIDA Y DE BAJA DENSIDAD
- PUEDE VERSE UNA CALCIFICACIÓN VARIABLE
- REALCE EN FORMA DE ANILLO ALREDEDOR DE LA NECROSIS CENTRAL TÍPICO DEL GRADO 4



# DESCRIPCIÓN MOLECULAR/CITOGENÉTICA



MUTACIÓN *IDH1* O *IDH2* NECESARIA PARA EL DIAGNÓSTICO, CON LA VARIANTE R132H *IDH1* OBSERVADA EN > 90 % DE LOS CASOS



LOS TUMORES NEGATIVOS PARA INMUNOHISTOQUÍMICA R132H *IDH1* REQUIEREN SECUENCIACIÓN *IDH1/IDH2* PARA DETERMINAR EL ESTADO DE IDH



LA MUTACIÓN *P53* Y LA MUTACIÓN DEL PROMOTOR *ATRX* CASI SIEMPRE ESTÁN PRESENTES (NORMALMENTE AUSENTES EN OLIGODENDROGLIOMA, MUTANTE *IDH* Y CODIFICACIÓN DE 1P19Q)



LA PRESENCIA DE DELECIÓN HOMOCIGOTA *CDKN2A/CDKN2B* PRESAGIA UN PEOR PRONÓSTICO Y ES SUFICIENTE PARA UNA DESIGNACIÓN DE GRADO 4 DE LA OMS DEL SNC, INDEPENDIEMENTE DE LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS PRESENTES

# FACTORES PRONÓSTICOS Y TRATAMIENTO

- DENTRO DEL ASTROCITOMA MUTANTE *IDH* , LA EDAD MÁS TEMPRANA SE CORRELACIONA CON UN MEJOR PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA
- LA EXTENSIÓN DE LA RESECCIÓN Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE TUMOR RESIDUAL DESPUÉS DE LA CIRUGÍA TAMBIÉN SE CORRELACIONA CON LA SUPERVIVENCIA
- ASTROCITOMA, TUMORES MUTANTES *IDH* QUE CONTIENEN CUALQUIER CARACTERÍSTICA DE GRADO 4 DE LA OMS DEL SNC (NECROSIS, PROLIFERACIÓN MICROVASCULAR O DELECIÓN HOMOCIGÓTICA DE *CDKN2A/CDKN2B* ) TIENEN UN PRONÓSTICO SIGNIFICATIVAMENTE PEOR.

# CONCLUSIONES



HISTORIA CLÍNICA Y ESTUDIOS DE  
IMAGEN (DIAGNÓSTICOS  
DIFERENCIALES)



DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO E  
INMUNOHISTOQUÍMICA

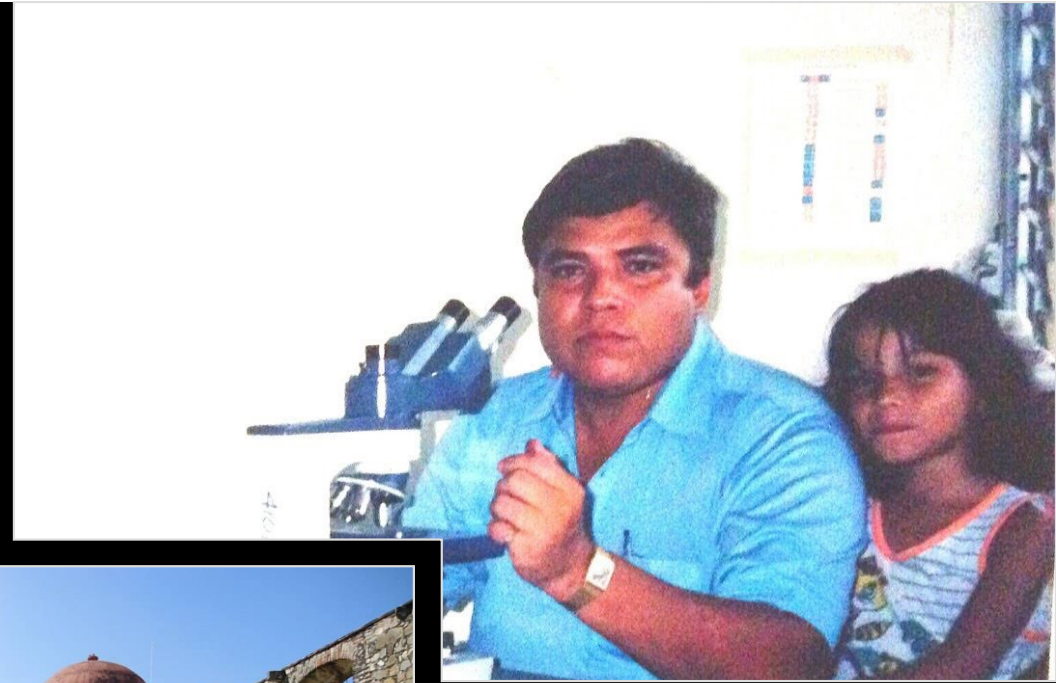


PRONÓSTICO

# AGRADECIMIENTOS

- DR ERICK GOMEZ APO
- DRA. ROXANA ARIZBETH LOPEZ MORALES
- DR. MARCO ANTONIO SANTOS DIAZ
- DR. DAVID REYES BARRIOS
- DR. ISHAR SOLÍS SÁNCHEZ
- DR. DANIEL MONTANTE
- SERVICIO DE NEUROCIRUGIA





Gracias !