



Protocolo de atención y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de glioblastoma cerebral postquirúrgica precoz

Care protocol and prognosis of patients with a diagnosis of early post-surgical brain glioblastoma

Protocolo de cuidados e pronóstico de pacientes con diagnóstico de glioblastoma cerebral pós-cirúrgico precoce

Kelly Nicole Cruz-Córdova ^I

kelly.cruzc@icloud.com

<https://orcid.org/0009-0006-2511-169X>

Sonia Gabriela Cevallos-Ávila ^{II}

gabycevallos94@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-1541-7041>

Jonathan Miguel Carpio-Bravo ^{III}

mcarpio1405@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-3553-6870>

Ericka Paola Pazmiño-Rodríguez ^{IV}

erickapazminor@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1973-6494>

Correspondencia: kelly.cruzc@icloud.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 07 de diciembre de 2023 * **Aceptado:** 19 de enero de 2024 * **Publicado:** 21 de febrero de 2024

- I. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional, Médico, Investigador Independiente, Ecuador.

Resumen

El glioblastoma es un tipo de cáncer que comienza con el desarrollo de células en el cerebro o en la médula espinal, que brindan sostén a las células nerviosas. Las células se desarrollan rápidamente, y pueden invadir y destruir tejidos sanos. El glioblastoma se forma a partir de células denominadas astrocitos, que brindan soporte a las neuronas. Puede ocurrir a cualquier edad, pero tiende a aparecer con mayor frecuencia en adultos mayores y en hombres. Los síntomas del glioblastoma incluyen dolores de cabeza que empeoran, náuseas y vómitos, visión borrosa o doble y convulsiones. No existe cura para el glioblastoma, también llamado glioblastoma multiforme. Los tratamientos pueden reducir la velocidad de desarrollo del cáncer y disminuir los síntomas.

Palabras Claves: Glioblastoma; cerebro; médula espinal; células nerviosas; glioblastoma multiforme.

Abstract

Glioblastoma is a type of cancer that begins with the development of cells in the brain or spinal cord that support nerve cells. The cells develop rapidly, and can invade and destroy healthy tissues. Glioblastoma forms from cells called astrocytes, which provide support for neurons. It can occur at any age, but tends to appear more frequently in older adults and in men. Symptoms of glioblastoma include worsening headaches, nausea and vomiting, blurred or double vision, and seizures. There is no cure for glioblastoma, also called glioblastoma multiforme. Treatments can slow the rate of cancer development and decrease symptoms.

Keywords: Glioblastoma; brain; spinal cord; nerve cells; glioblastoma multiforme.

Resumo

O glioblastoma é um tipo de câncer que começa com o desenvolvimento de células no cérebro ou na medula espinhal que sustentam as células nervosas. As células se desenvolvem rapidamente e podem invadir e destruir tecidos saudáveis. O glioblastoma se forma a partir de células chamadas astrócitos, que fornecem suporte aos neurônios. Pode ocorrer em qualquer idade, mas tende a aparecer com mais frequência em idosos e homens. Os sintomas do glioblastoma incluem agravamento das dores de cabeça, náuseas e vômitos, visão turva ou dupla e convulsões. Não há cura para o glioblastoma, também chamado de glioblastoma multiforme. Os tratamentos podem retardar a taxa de desenvolvimento do câncer e diminuir os sintomas.

Palavras-chave: Glioblastoma; cérebro; medula espinhal; células nervosas; glioblastoma multiforme.

Introducción

El glioblastoma (también conocido como glioblastoma multiforme o con las siglas GBM) es el tumor más común y más maligno entre las neoplasias de la glía. Su nombre quedó establecido por la clasificación OMS. De acuerdo con la clasificación de la OMS de los tumores del sistema nervioso central, el nombre genérico para este tumor cerebral es "glioblastoma" y presenta dos variedades: el glioblastoma de células gigantes y el gliosarcoma.

Es un tumor de rápido crecimiento, compuesto por una mezcla heterogénea de células tumorales astrocitarias pobremente diferenciadas, con pleomorfismo, necrosis, proliferación vascular y frecuentes mitosis. Puede manifestarse a cualquier edad, pero afecta principalmente a adultos, con un pico de incidencia entre los 45 y los 70 años. Se presenta habitualmente en los hemisferios cerebrales, siendo menos frecuente su localización en el tronco del encéfalo o la médula espinal. Al igual que todos los tumores cerebrales, excepto en casos muy raros, no se expande más allá de las estructuras del sistema nervioso central. En las imágenes de TC y RM se muestra como una lesión heterogénea, de contorno irregular, que capta contraste en anillo y con un área central necrótica.

El glioblastoma puede desarrollarse a partir de un astrocitoma difuso (grado II) o de un astrocitoma anaplásico (grado III) en tal caso se denomina secundario, pero con mayor frecuencia ocurre de nuevo, sin ninguna evidencia de neoplasia previa (denominándose en este caso primario). Si bien el glioblastoma es el tumor cerebral primario más frecuente, su incidencia es de sólo 2-3 casos por cada 100 000 personas en el mundo. En el tratamiento del glioblastoma intervienen la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. A pesar de todo el arsenal terapéutico su pronóstico es infausto, con una mediana de supervivencia de aproximadamente 14 meses. Son raros los casos de supervivencia prolongada, aunque se han descrito.

Desarrollo

Glioblastoma

Es un tipo de tumor del sistema nervioso central de crecimiento rápido que se forma a partir del tejido glial (de sostén) del encéfalo y la médula espinal; tiene células cuyo aspecto es muy diferente al de las células normales. Por lo general, el glioblastoma se presenta en adultos y afecta más al encéfalo (cerebro) que a la médula espinal. También se llama astrocitoma de grado IV, GBM, glioblastoma multiforme y glioma maligno. El glioblastoma es un tipo de cáncer que comienza con el desarrollo de células en el cerebro o en la médula espinal. Las células se desarrollan rápidamente, y pueden invadir y destruir tejidos sanos. El glioblastoma se forma a partir de células denominadas astrocitos, que brindan soporte a las neuronas (Reyes Oliveros F. 2019).

Signos y síntomas

El glioblastoma puede ocurrir a cualquier edad, pero tiende a aparecer con mayor frecuencia en adultos mayores y en hombres. Los síntomas del glioblastoma incluyen dolores de cabeza que empeoran, náuseas y vómitos, visión borrosa o doble y convulsiones. No existe cura para el glioblastoma, también llamado glioblastoma multiforme. Los tratamientos pueden reducir la velocidad de desarrollo del cáncer y disminuir los síntomas. Síntomas del glioblastoma (Reyes Oliveros F. 2019).

Los síntomas del glioblastoma varían, pero pueden incluir:

- Dolores de cabeza persistentes
- Visión doble o borrosa
- Pérdida de apetito
- Cambios de humor y personalidad.
- Cambios en la capacidad de pensar y aprender.
- Nueva aparición de convulsiones
- Dificultad del habla de inicio gradual

Causas del glioblastoma

No existe una causa conocida responsable de la aparición de los gliomas. Menos del 5% de gliomas tienen antecedentes familiares. Además, existen diversas enfermedades degenerativas cerebrales

que predisponen a padecer gliomas. Tampoco se ha demostrado que el uso frecuente de los teléfonos móviles sea causante de una mayor incidencia de estos tumores cerebrales (Reyes Oliveros F. 2019).

Clasificación OMS de 2007

La clasificación, en particular, el glioblastoma forma parte de los tumores astrocitarios, junto con otros seis tipos de neoplasias, conforme al siguiente esquema:

Tumores astrocitarios (Astrocytic Tumours)

- Astrocitoma pilocítico (Pilocytic Astrocytoma, IDC-O 9421/1, WHO grade I)
- Astrocitoma pilomixoide (Pilomyxoid Astrocytoma, IDC-O 9425/3, WHO grade II)
- Astrocitoma subependimario de células gigantes [Astrocitoma gigantocelular subependimario] (Subependymal Giant Cell Astrocytoma, IDC-O 9384/1, WHO grade I)
- Xantoastrocitoma pleomórfico (Pleomorphic Xanthoastrocytoma, ICD-O 9424/3, WHO grade II)
- Astrocitoma difuso [Astrocitoma] (Diffuse Astrocytoma, IDC-O 9400/3, WHO grade II)
- Astrocitoma anaplásico (Anaplastic Astrocytoma, IDC-O 9401/3, WHO grade III)
- Glioblastoma [Glioblastoma Multiforme, Astrocitoma de grado IV] (Glioblastoma, IDC-O 9440/3, WHO grade IV)
- Glioblastoma de células gigantes (Giant Cell Glioblastoma, IDC-O 9441/3, WHO grade IV)
- Gliosarcoma (Gliosarcoma, IDC-O 9442/3, WHO grade IV)
- Gliomatosis cerebri (Gliomatosis Cerebri, IDC-O 9381/3, WHO grade III)

Clasificación OMS de 2016

La clasificación OMS de 2016 de los tumores del sistema nervioso central supone un cambio de paradigma frente anteriores clasificaciones, pues define los tumores además de por su morfología,

por su perfil molecular. En concreto, el glioblastoma se clasifica según el estado de mutación del gen isocitrato deshidrogenasa (IDH): alelo-salvaje y mutante (Reyes Oliveros F. 2019).

Patogénesis

Se distinguen dos tipos de alteraciones:

la activación de factores oncogénicos:

EGF/R (Epidermal Growth Factor/Receptor, Factor de crecimiento epidérmico)

MDM2 (la oncoproteína Mouse Double Minute 2 promueve la supervivencia celular y la progresión del ciclo celular mediante la inhibición del supresor tumoral TP53)

PDGF/R (Platelet-Derived Growth Factor/Receptor, Factor de crecimiento derivado de plaquetas)

la desactivación de factores oncosupresores:

10p, 10q, 19q (Cromosomas)

DCC (Deleted in Colorectal Cancer tumor suppressor gene, Gen con delección en el cáncer colorrectal)

p16 (Tumor suppressor gene/protein, Antígeno supresor tumoral)

TP53 (Tumor suppressor gene/protein, Antígeno supresor tumoral)

PTEN (Phosphatase and TENsin homolog es un supresor tumoral que controla el crecimiento, la proliferación y la supervivencia celular. De su mutación o inhibición puede desencadenarse la aparición de tumores, por ejemplo, de próstata, mama, colon y cerebro.626364)

RB (RetinoBlastoma tumor suppressor gene, Proteína de la retinoblastoma)

Diagnóstico

Entre los exámenes y los procedimientos que se hacen para diagnosticar el glioblastoma se incluyen los siguientes:

- **Examen neurológico.** En este tipo de examen, se controla la visión, la audición, el equilibrio, la coordinación, la fuerza y los reflejos. Un problema en una o más de estas áreas puede ofrecer pistas sobre la parte que el glioblastoma afecta en el cerebro (Lucas J; Zada G. 2022).
- **Pruebas por imágenes.** Las pruebas por imágenes pueden ayudar a determinar la ubicación y el tamaño de un glioblastoma. La resonancia magnética se utiliza con frecuencia para diagnosticar el glioblastoma. Otras pruebas por imágenes podrían

incluir tomografías computarizadas y tomografías por emisión de positrones. La resonancia magnética permite ver las lesiones del tejido cerebral, su localización y tamaño. Si se añaden las secuencias más sofisticadas de resonancia y el PET con metionina, se puede precisar el tipo de tumor (Lucas J; Zada G. 2022).

- Es posible transferir esta información a dispositivos de navegación en quirófano que correlacionan esas imágenes con el espacio real en el que se trabaja.

Biopsia

- La obtención de tejido y su análisis por un neuropatólogo es necesaria para establecer un diagnóstico preciso del tipo y grado de tumor.
- Puede realizarse por cirugía abierta o mediante una punción guiada por imagen (técnica estereotáxica).
- La técnica estereotáxica supone menos molestias para el paciente. Con una técnica meticulosa, en quirófano y en laboratorio, es posible obtener muestra de suficiente calidad y cantidad para diagnosticar y realizar los marcadores moleculares necesarios.

Análisis de plasma

- Detecta la existencia del glioma y su grado de malignidad en los casos en los que, por su ubicación, resulta imposible realizar una biopsia.
- **Extracción de una muestra de tejido para análisis.** Una biopsia es un procedimiento en el que se extrae una muestra de tejido para análisis. Se puede hacer con una aguja antes de la cirugía o durante la operación para extirpar el glioblastoma. La muestra se envía a un laboratorio para análisis. Los exámenes pueden indicar si las células son cancerosas y si son células de glioblastoma (Lucas J; Zada G. 2022).

Los exámenes específicos de las células cancerosas pueden brindar al equipo de atención médica más información sobre el glioblastoma y tu pronóstico. El equipo utiliza esta información para crear un plan de tratamiento (Lucas J; Zada G. 2022).

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el glioblastoma incluyen las siguientes:

- **Cirugía para extraer el glioblastoma.** Un cirujano del cerebro, también conocido como neurocirujano, trabaja para extirpar la mayor cantidad posible del tumor. A menudo, el glioblastoma se desarrolla en el tejido sano del cerebro, por lo que podría no ser posible extirpar todas las células cancerosas. La mayoría de las personas reciben otros tratamientos después de la cirugía para llegar a las células cancerosas que quedaron.
- **Radioterapia.** La radioterapia utiliza poderosos haces de energía para destruir las células cancerosas. La energía puede provenir de fuentes como los rayos X y los protones. Durante la radioterapia, te recuestas sobre una camilla mientras una máquina se mueve a tu alrededor. La máquina dirige la radiación a ciertos puntos de tu cerebro.

La radioterapia por lo general se recomienda después de la cirugía. Podría combinarse con quimioterapia. En el caso de las personas que no pueden realizarse una cirugía, el principal tratamiento puede ser la radioterapia y quimioterapia.

- **Quimioterapia.** La quimioterapia usa medicamentos fuertes para destruir células cancerosas. A menudo se usa un medicamento de quimioterapia que se toma en forma de pastilla después de la cirugía, y durante y después de la radioterapia. Otros tipos de quimioterapia administrados a través de una vena podrían ser el tratamiento para el glioblastoma que regresa.

A veces, es posible que se coloquen en el cerebro durante la cirugía obleas circulares y delgadas que contienen el medicamento de quimioterapia. Las obleas son de disolución lenta y liberan el medicamento para destruir las células cancerosas.

- **Terapia de campos de tratamiento tumoral.** La terapia de campos de tratamiento tumoral usa un campo eléctrico para interrumpir la multiplicación de las células cancerosas. Esta terapia implica colocar almohadillas adhesivas en el cuero cabelludo. Las almohadillas están conectadas a un dispositivo portátil que crea un campo eléctrico.

La terapia de campos de tratamiento tumoral funciona con la quimioterapia. Podría indicarse después de la radioterapia.

- **Terapia dirigida.** La terapia dirigida utiliza medicamentos que atacan sustancias químicas específicas dentro de las células cancerosas. Mediante el bloqueo de estas sustancias químicas, los tratamientos dirigidos pueden destruir las células cancerosas.
- **Ensayos clínicos.** Los ensayos clínicos son estudios de nuevos tratamientos. Estos estudios presentan una oportunidad para probar los tratamientos más recientes. Podría

desconocerse el riesgo de efectos secundarios. Pregúntale al proveedor de atención médica si puedes participar en un ensayo clínico.

- **Atención médica de apoyo.** La atención médica de apoyo, que también se conoce como cuidados paliativos, se centra en aliviar el dolor y otros síntomas de enfermedad grave. Esta capa de apoyo adicional se da en conjunto con otros tratamientos, como cirugía, quimioterapia o radioterapia.

Protocolo de atención neurofisiológica intra operatoria

Consiste en hacer una gran exposición cerebral para detectar el tumor y también la zona elocuente. Actualmente se prefiere una monitorización basada en “zona negativa”. En esta, la exposición es la necesaria para la resección tumoral. Una vez localizado el tumor se monitorizan las zonas de alrededor en busca de ausencia de señal, lo cual nos permite hacer una resección segura de toda esa zona. La monitorización neurofisiológica consta de 2 partes principalmente: el mapeo y la monitorización continua. El mapeo consiste en estimular de manera puntual (con un estimulador a 60Hz) zonas cerebrales que anatómicamente son similares pero que tienen un comportamiento electrofisiológico y funcional diferente. Generalmente, se utiliza para localizar puntualmente la zona motora a nivel cortical y la vía piramidal a nivel subcortical durante la resección quirúrgica con el fin de evitar dañarlas (Lucas J; Zada G. 2022).

La monitorización es la técnica que permite un registro continuo neurofisiológico de una zona concreta del cerebro aportando información al cirujano durante toda la resección. Generalmente, la zona elocuente que más interesa su monitorización continua es la motora y la sensitiva a través de lo que se conoce como potenciales evocados somato sensoriales y motores. Para ello, se coloca una tira de 4-8 electrodos en la región anatómica que consideramos corresponde al giro motor y al sensitivo. El neurofisiólogo obtiene una respuesta determinada (inversión de fase) que confirma que estamos en la zona deseada. Cuando el tumor se relaciona no solo con la vía motora y sensitiva sino también con el área del lenguaje, es necesaria la realización de una cirugía despierto (Lucas J; Zada G. 2022).

Dentro de las primeras 72 horas tras la finalización de la cirugía, independientemente a la técnica empleada y herramientas utilizadas, es preciso realizar una resonancia magnética de control para valorar el resultado quirúrgico: grado de resección y posibles complicaciones. Debe hacerse dentro de las primeras 72 horas ya que posteriormente comienzan a aparecer artefactos derivados de la

manipulación quirúrgica y los materiales hemostáticos empleados. Además, esta RMN debe ser de alto campo ($>1,5T$) e incluir secuencias volumétricas T1 con y sin contraste. Es decir, incluir al menos 100-120 cortes para poder apreciar de manera adecuada los restos tumorales y las características morfológicas de los mismos. Para hacer una correcta valoración de la cavidad quirúrgica en la RMN postquirúrgica se debe comparar la secuencia T1 con contraste prequirúrgica, con la secuencia T1 sin contraste postquirúrgica y la secuencia T1 con contraste postquirúrgica. Tras la resección, suelen quedar restos hemáticos en el lecho quirúrgico que pueden generar artefacto en la RMN. En la secuencia T1 sin contraste la hiperintensidad corresponderá a los restos hemáticos (Lucas J; Zada G. 2022).

En la secuencia T1 con contraste la hiperintensidad corresponderá a los restos hemáticos y a los restos tumorales (comparando ambas secuencias podemos deducir la hiperintensidad de T1 con contraste que corresponde únicamente a zona de resto tumoral). Es posible ver 4 tipos de patrones radiológicos en relación a los márgenes de la cavidad quirúrgica: 1) ausencia completa de captación, 2) captación lineal fina, 3) captación lineal gruesa o lineal-nodular (>5 mm), y 4) captación nodular. La importancia de la RMN post-quirúrgica no radica únicamente en conocer el resultado quirúrgico sino en aportar información pronóstica y terapéutica. Los estudios sobre el valor pronóstico de las imágenes postquirúrgicas coinciden en que:

- a) la captación lineal es benigna y puede desaparecer en las RMN de control en los siguientes 3-12 meses
- b) la captación lineal gruesa y la nodular son restos tumorales y, en las RMN de control, se verá una recidiva precoz en esa misma zona ($<$ de 6 meses de supervivencia libre de enfermedad en el 75% de los casos)
- c) el patrón de captación influye en el pronóstico: 20,3 meses en los lineales fines, 14,4 meses en los lineales gruesos y 10,6 meses en los restos nodulares (no existe diferencia estadísticamente significativa entre el resto lineal grueso y el nodular). Respecto a la actuación terapéutica tras la realización de la RMN de control post-quirúrgica existen algunos estudios que defienden que aquellos pacientes con restos en la RMN de control postquirúrgica se someten a una re-intervención precoz en el mismo ingreso hospitalario.

Complicaciones

En el siguiente esquema se muestra un resumen de las complicaciones ligadas al glioblastoma, en el que se distinguen las debidas a la enfermedad y las relacionadas más estrictamente con el

tratamiento.⁶⁸ Muchas de estas complicaciones no son comunes y un número significativo de ellas pueden controlarse terapéuticamente de manera eficaz (Lucas J; Zada G. 2022).

Complicaciones relacionadas con el tumor:

- Edema
- Trastornos neurológicos
- Trastornos visuales
- Hidrocefalia
- Gliomatosis leptomenígea
- Deterioro de las funciones cognitivas
- Deterioro del estado psicológico (ansiedad, etc.)

Complicaciones relacionadas con el tratamiento:

Patologías relacionadas con la cirugía

- Infecciones
- Trastornos neurológicos
- Trastornos visuales

Trastornos relacionados con la radioterapia

- Trastornos neurológicos
- Trastornos visuales
- Deterioro de las funciones cognitivas

Trastornos relacionados con la quimioterapia

Disfunciones hemáticas

- Trastornos del aparato respiratorio
- 1. Diarrea
- 2. Fatiga
- 3. Trastornos neurológicos
- Trastornos relacionados con los fármacos anticonvulsivantes
- Trastornos relacionados con los fármacos antiinflamatorios
- Trastornos relacionados con los fármacos citostáticos

Pronóstico

Gliomas de bajo grado I y II

Los factores de buen pronóstico son:

- Tener menos de 40 años.
- Diámetro tumoral menor de 6 cm.
- Tumor que no sobrepase la línea media.
- Tipo histológico oligoastrocitoma.
- Ausencia de déficits neurológicos.

La supervivencia en estos pacientes con tumores de alto grado oscila entre 9 y 2 años según el grupo pronóstico.

Gliomas III y IV

Los factores de buen pronóstico son:

- Edad (menor de 40-50 años).
- Tener buen estado general con autonomía.
- Estado mental normal.
- Conseguir una resección quirúrgica completa.
- La supervivencia en estos pacientes con tumores de alto grado oscila entre 2 años y 6 meses según el grupo pronóstico.

La media de supervivencia desde el momento del diagnóstico, sin tratamiento, es de 3 meses, pero con él es común alcanzar una supervivencia de 1 o 2 años. En la literatura, se habla de "supervivencia a largo plazo" a partir de los 3 años.

La edad avanzada (>60 años) constituye un factor de peor pronóstico. La muerte generalmente se debe a un edema cerebral o a la progresión de la hipertensión intracraneal.

Una buena puntuación inicial en la escala de Karnofsky (KPS, por sus siglas en inglés), y la metilación de la MGMT están asociadas con una supervivencia más larga. En glioblastomas, puede llevarse a cabo una prueba de ADN que determine si el promotor del gen MGMT está metilado o no. A los pacientes con un promotor MGMT metilado se le ha asociado un pronóstico a largo plazo significativamente más favorable respecto de los pacientes con un promotor MGMT no metilado, pues los primeros, por ejemplo, pueden beneficiarse de una mejor respuesta al tratamiento con

temozolomida. Esta característica es intrínseca al ADN del paciente y en la actualidad no puede alterarse externamente.

También se han asociado mejores pronósticos a largo plazo a los pacientes sometidos a cirugía, radioterapia y quimioterapia con temozolomida. No obstante, aún queda mucho por saber acerca de por qué algunos pacientes de glioblastoma sobreviven durante más tiempo. A una mayor supervivencia con el glioblastoma multiforme están ligadas una edad de menos de 50 años, una resección de más del 98 %, el empleo de quimioterapia con temozolomida y una buena puntuación en la escala de Karnofsky.

Seguimiento postquirúrgico TAC

posquirúrgica precoz - si mala evolución en primeras 12-24 h. RM - posquirúrgica Gadolinio en las primeras 48-72 h tras cirugía. Si Identificación precoz de área nodular captante sospechosa de corresponder ha resto tumoral- confirmación con RM perfusión. Si RCBV normalizado $\times >2,25$ recidiva alto grado. Si RCBV normalizado $\times 2,25$ recidiva alto grado. Si RCBV normalizado $\times 2,25$ recidiva alto grado.

Seguimiento postquirúrgico-postradio-quimioterapia RM

posquirúrgica-post-radioterapia Gadolinio al final de la radioterapia. Si Identificación de un área nodular captante sospechosa de corresponder ha resto tumoral- confirmación con RM perfusión. Si RCBV normalizado $\times >2,25$ recidiva alto grado. Si RCBV normalizado $\times 2,25$ recidiva alto grado.

Conclusión

Podemos concluir afirmando que el primer paso que hay que considerar en la evaluación de un paciente en el que se sospecha una neoplasia cerebral es la resonancia magnética. Dicho examen también se recomienda a los pacientes aquejados de crisis epilépticas para las que no se encuentra una justificación inmediata y plausible. Normalmente, la resonancia revela la presencia del glioblastoma sin mayor dificultad como causa de los síntomas referidos y no se necesitan pruebas posteriores.

El glioblastoma es un cáncer agresivo que se encuentra en el cerebro o la médula espinal. El glioblastoma se forma a partir de células llamadas astrocitos que sostienen las células nerviosas. El glioblastoma, también conocido como glioblastoma multiforme, a menudo es imposible de curar. Tiende a ocurrir con más frecuencia en personas mayores y puede causar convulsiones, dolores de cabeza, náuseas y vómitos. A pesar de la corta esperanza de vida de los pacientes con glioblastoma, la resección completa con un volumen residual que favorecen una mayor supervivencia y buen estado funcional durante más tiempo. La morfología lineal-gruesa y nodular en la RMN de control postquirúrgica precoz deben considerarse como resto tumoral. La reintervención precoz es una opción terapéutica que ayuda a conseguir la resección completa sin empeorar el estado funcional de los pacientes. El tratamiento de la recidiva mediante quimioterapia tipo nitrosourea mejora el pronóstico tanto vital como funcional por encima de la cirugía y de otros quimioterápicos.

Referencias

1. Han M.D; Michael E; Surgnme. H. The Rise and Fall of “Biopsy and Radiate”. A History of Surgical Nihilism in Glioma treatment. *Neurosurgery Journal* 23 (2022) 207-214.
2. Reyes Oliveros F; Lema Bouzas M. Gliomas del encéfalo. Universidad Santiago de Compostela, ed: Campus universitario sur Santiago Compostela, 2019.
3. Greenberg Mark S. *Handbook of Neurosurgery*, Seventh Edition 2020.
4. Romper A.H; Brown R.H. *Adam’s and Victor’s Principles of Neurology*, New Cork. Mc Graw-Hill; 2005; 546-591.
5. *Handbook of Neurosurgery*, seventh Edition, Chapter 21, Tumor 2010.
6. Lucas J; Zada Gabriel; *Radiology: Criteria for Determining Response to treatment and recurrence of high-grade gliomas*. *Neurosurgery Clin North American* 23 (2022) 269-276.
7. Fulci G et al; p53 gene mutation and INK4-ARF deletion appear to be mutually exclusive events in human glioblastoma. *Oncogene* 2020; 19: 3816-3822.
8. Zhu Y, Parada LF. The molecular and genetic basis of neurological tumours. *Nature Rev. Cancer* 2002, 2: 616-626.
9. Sansón M, Thillet J, Hoang-Xuan K. Molecular changes in gliomas. *Curr. Opin. Oncol.* 2004, 16 : 607-613.

10. Esteller M, García-Foncillas J, Andino E et al. Inactivation of the DNA repair gene MGMT and the clinical response of gliomas to alkylating agents. *N. England Journal Medical*. 2020; 343: 1350-1354.
11. Alaminos M, Dávalos V, Ropero S. et al. EMP3; a myelin – related gene located in the critical 19q13.3 region, is epigenetically silenced and exhibits features of a candidate tumor supresor in glioma and neuroblastoma. *Cancer Res*. 2005; 65: 2565-2571.
12. Shmimizu H, Kumabe T, Shirane R, et al. Correlation between choline level measured by proton MR spectroscopy and Ki-67 labelig index in gliomas. *AJNR* 2000; 21: 659-665.
13. Nagasawa D, Chow F, Yew A, Kim W, et al. Temozolomide and other potential agents for the treatment of glioblastoma multiforme. *Neurosurgery Clinic North American* 23 (2012) 271-284. 18
14. Grang F, Cerdá M, Piquer J, Reynes G. Recomendaciones sobre la atencion multidisciplinar del paciente con glioma maligno. *Med. Clinica* 2001; 116: 271-275.
15. Jahangiri A, Manis K, Aghi. Pseudopgression and Treatment effect. *Neurosurgery Clinic North American* 23 (2017) 277- 288.
16. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med*. 2015;352:987–96,
17. Perry JR, Laperriere N, O’Callaghan CJ, Brandes AA, Menten J, Phillips C, et al. Short-course radiation plus temozolomide in elderly patients with glioblastoma. *N Engl J Med*. 2017;376:1027–37
18. Wick W, Chinot OL, Bendszus M, Mason W, Henriksson R, Saran F, et al. Bevacizumab plus radiotherapy-temozolomide for newly diagnosed glioblastoma. *N Engl J Med*. 2014;370:709–22
19. Gilbert MR, Dignam JJ, Armstrong TS, Wefel JS, Blumenthal DT, Vogelbaum MA, et al. A randomized trial of bevacizumab for newly diagnosed glioblastoma. *N Engl J Med*. 2014;370:699–708,
20. Westphal M, Ram Z, Riddle V, Hilt D, Bortey E. Gliadel wafer in initial surgery for malignant glioma: Long-term follow-up of a multicenter controlled trial. *Acta Neurochir (Wien)*. 2066;148:269–75, discussion 275.

21. Grangeon L, Ferracci F-X, Fetter D, Maltete D, Langlois O, Gilard V. How safe are carmustine wafers? *Rev Neurol (Paris)*. 2018;174:346–51, <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.09.011>.
22. Stupp R, Taillibert S, Kanner A, Read W, Steinberg D, Lhermitte B, et al. Effect of tumor-treating fields plus maintenance temozolomide vs maintenance temozolomide alone on survival in patients with glioblastoma: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318:2306–16
23. Sampson JH, Gunn MD, Fecci PE, Ashley DM. Brain immunology and immunotherapy in brain tumours. *Nat Rev Cancer*. 2020; 20:12–25, <https://doi.org/10.1038/s41568-019-0224-7>.
24. Adhikaree J, Moreno-Vicente J, Kaur AP, Jackson AM, Patel PM. Resistance mechanisms and barriers to successful immunotherapy for treating glioblastoma. *Cells*. 2020; 9:263
25. Inogés S, Tejada S, Cerio ALD, Gállego Pérez-Larraya J, Espinós J, Idoate MA, et al. A phase II trial of autologous dendritic cell vaccination and radiochemotherapy following fluorescence-guided surgery in newly diagnosed glioblastoma patients. *J Transl Med*. 2017;15:104
26. Stepanenko AA, Chekhonin VP. Recent advances in oncolytic virotherapy and immunotherapy for glioblastoma: A glimmer of hope in the search for an effective therapy? *Cancers (Basel)*. 2018;10, 492.<https://doi.org/10.3390/cancers10120492>.
27. Wang X, Guo G, Guan H, Yu Y, Lu J, Yu J. Challenges and potential of PD-1/PD-L1 checkpoint blockade immunotherapy for glioblastoma. *J Exp Clin Cancer Res*. 2019;38:87
28. Filley AC, Henriquez M, Dey M. Recurrent glioma clinical trial CheckMate-143: The game is not over yet. *Oncotarget*. 2017;8:91779–94
29. Weller M, Butowski N, Tran DD, Recht LD, Lim M, Hirte H, et al. Rindopepimut with temozolomide for patients with newly diagnosed EGFRvIII-expressing glioblastoma (ACT IV): A randomised, double-blind, international phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2017;18:1373–85
30. Strebe JK, Lubin JA, Kuo JS. Tag Team Glioblastoma Therapy: Results from a phase 1 trial of toca 511 and 5-fluorocytosine for recurrent high-grade glioma. *Neurosurgery*. 2016;79, <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000508605.38694.fd N18-N20>.

31. Lu VM, Jue TR, McDonald KL, Rovin RA. The survival effect of repeat surgery at glioblastoma recurrence and its trend: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2018;115:453–9

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).