



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0892>

ASTROCITOMA DE ALTO GRADO EN ADULTO: HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS Y CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

HIGH-GRADE ASTROCYTOMA IN AN ADULT: IMAGING FINDINGS AND HISTOPATHOLOGICAL CORRELATION. PRESENTATION OF A CLINICAL CASE

Flores-Droira Sebastian Rene ¹; Benavides-Moreira Indira Anahí ²; Ramírez-Mena Damaris Samantha³; Cevallos-Loor Manuel Fabricio⁴; Guerrón-Revelo Daniela Karina⁵

¹ Universidad San Francisco de Quito - USFQ. Quito, Ecuador.
Correo: sebasfloresdroira@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-3296-7728>

² Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.
Correo: indiraaabm@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-3382-6912>

³ Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador. Correo:
damarisramirezmena1904@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-5351-8757>

⁴ Universidad de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
Correo: drfabriciocevallos@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-8481-8706>

⁵ Universidad San Francisco de Quito - USFQ. Quito, Ecuador.
Correo: dguerronr@asig.com.ec. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-2793-6320>

Resumen

El astrocitoma de alto grado es una neoplasia glial infiltrativa del sistema nervioso central, de comportamiento agresivo y capacidad de progresión. Su diagnóstico requiere integración clínica, estudios de imagen, histopatología y marcadores moleculares, especialmente en la clasificación actual planteada de tumores del SNC. La resonancia magnética cumple un papel central, ya que permite valorar localización, extensión, edema, efecto de masa, captación de contraste y características sugestivas de agresividad tumoral. Clínicamente, los gliomas pueden manifestarse con cefalea, déficit neurológico focal, alteraciones cognitivas o convulsiones. El tratamiento suele ser multimodal e incluye resección quirúrgica, seguida de radioterapia y quimioterapia según el perfil histológico y molecular. Además, el microambiente tumoral y las interacciones celulares tienen importancia en la progresión tumoral y representan posibles blancos terapéuticos futuros.

Palabras claves: Astrocitoma, glioma, Tumores del SNC.

Abstract

High-grade astrocytoma is an infiltrative glial neoplasm of the central nervous system characterized by aggressive behavior and progressive potential. Its diagnosis requires clinical correlation, imaging studies, histopathology, and molecular markers, especially within the current classification of CNS tumors. Magnetic resonance imaging plays a central role, as it allows assessment of lesion location, extension, edema, mass effect, contrast enhancement, and imaging features suggestive of tumor aggressiveness. Clinically, gliomas may be present with headache, focal neurological deficits, cognitive impairment, or seizures. Treatment is usually multimodal and includes surgical resection followed by radiotherapy and chemotherapy according to the histological and molecular profile. In addition, the tumor microenvironment and cellular interactions are important in tumor progression and represent potential future therapeutic targets.

Keywords: Astrocytoma, glioma, CNS tumors.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 11 de marzo de 2026.

Fecha de aceptación: 11 de mayo de 2026.

Fecha de publicación: 09 de junio de 2026.



1. Introducción

La historia de los astrocitomas y otros gliomas inicia en 1926, cuando Percival Bailey y Harvey Cushing desarrollaron una de las primeras clasificaciones sistemáticas de los tumores gliales basada en características histogenéticas, estableciendo fundamentos importantes para la clasificación neuropatológica actual. Los astrocitomas, se identifican como toda aquella neoplasia o tumor formada principalmente por astrocitos, uno de los principales tipos de células gliales que alimentan y dan soporte a las neuronas. Dicho tumor es una masa de astrocitos que se produce ante un crecimiento y proliferación anómala, patológica y descontrolada de uno de los tipos de tejido glial pre-sentes en el sistema nervioso, tratándose de uno de los principales tipos de tumor cerebral (1, 3).

Los astrocitomas conforman el grupo de tumores originados de la glía; según la Asociación Americana de Cáncer representan 40 % de las neoplasias del SNC^{4,5} y constituyen el tipo más frecuente. La clasificación OMS 2021 de tumores del sistema nervioso central introdujo

cambios importantes al integrar hallazgos moleculares con las características histológicas tradicionales. En los gliomas difusos del adulto, la clasificación actualizada se basa principalmente en el estado de mutación del IDH y en alteraciones genéticas específicas, permitiendo una categorización más precisa y con mayor valor pronóstico. Los principales grupos incluyen: astrocitoma IDH-mutante, oligodendroglioma IDH-mutante con codeleción 1p/19q y glioblastoma IDH-wildtype. Además, la OMS 2021 eliminó el uso exclusivo de términos histológicos clásicos y priorizó la biología molecular tumoral para definir entidades diagnósticas. También se incorporaron nuevos subtipos de gliomas pediátricos y tumores definidos por alteraciones moleculares específicas. Esta actualización busca mejorar la correlación entre diagnóstico, pronóstico y estrategias terapéuticas. (2, 4).

El presente trabajo tiene como objetivo resaltar la importancia de los estudios de imagen en el diagnóstico de los tumores del sistema nervioso central y correlacionar con los



estudios inmunohistoquímicos e histopatológicos, mediante la presentación de un caso clínico acompañado de una revisión bibliográfica actualizada, con el propósito de contribuir a un diagnóstico más preciso, orientar las opciones terapéuticas y mejorar la valoración pronóstica del paciente.

2. Metodología

2.1 Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo tipo reporte de caso clínico de una paciente con hallazgos clínicos, imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos compatibles con astrocitoma de alto grado, complementado con una revisión narrativa de la literatura científica relacionada con tumores gliales del sistema nervioso central.

2.1 Estrategia de búsqueda

Se efectuó una búsqueda bibliográfica en varias bases de datos biomédicas y plataformas académicas especializadas, incluyendo PubMed, ScienceDirect, Elsevier, Dialnet, MDPI, SpringerLink, American Journal of Neuroradiology (AJNR), NCBI y

revistas médicas indexadas relacionadas con neurooncología y neurorradiología. Se seleccionaron artículos originales, revisiones de literatura y reportes de caso publicados en inglés y español hasta 2026.

Para ampliar la búsqueda se utilizaron términos MeSH y palabras clave combinadas mediante operadores booleanos, entre ellas: (“High-grade astrocytoma” OR “Astrocytoma” OR “Glioma” OR “Central nervous system tumors”) AND (“Magnetic resonance imaging” OR “Neuroimaging” OR “Histopathology” OR “Immunohistochemistry” OR “Molecular classification” OR “WHO classification” OR “Case report”).

2.3 Criterios de selección

Se incluyeron artículos originales, revisiones bibliográficas y reportes de caso relacionados con tumores del sistema nervioso central y gliomas de alto grado, enfocados en hallazgos clínicos, imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos. Se excluyeron publicaciones duplicadas, artículos sin acceso a texto completo, documentos con información

insuficiente para el análisis clínico y radiológico.

3. Presentación del caso clínico

Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 58 años, sin antecedentes patológicos personales ni quirúrgicos de relevancia. Como antecedente familiar, refiere tumor óseo maligno. La paciente inició un cuadro clínico caracterizado por vértigo y dolor cervical; posteriormente presentó caída de su propia altura asociada a pérdida de la conciencia, precedida por un episodio de convulsión generalizado. Fue trasladada al servicio de emergencia, donde al examen físico se evidenció: paciente desorientada en tiempo, espacio y persona, con saturación de oxígeno de 78%, temperatura de 36,1 °C, presión arterial de 130/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 92 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm y escala de Glasgow de 15/15. Además, presenta dolor de gran intensidad durante la valoración de extremidad superior derecha y movimiento limitado. El resto del examen físico se encontró dentro de parámetros normales.

Entre los exámenes complementarios realizados, se obtuvo una glicemia capilar de 150 mg/dl. Los exámenes de laboratorio no evidenciaron alteraciones relevantes. Adicionalmente, se solicitó una tomografía computarizada simple de cráneo, en la cual se identifica una lesión intraaxial sólida, hiperdensa, de contornos definidos, localizada en el lóbulo temporal derecho, que mide aproximadamente 29,3 × 18,9 mm, con densidad promedio de 45 UH y discreto edema inflamatorio perilesional. La lesión toma contacto con el ventrículo lateral derecho, condicionando discreta dilatación del asta temporal ipsilateral. Se observa discreto borramiento de los surcos corticales en la región temporo-parietal posterior derecha. El hemisferio cerebral izquierdo no muestra alteraciones tomográficas evidentes. La fosa posterior no evidencia hallazgos patológicos. (Figura 1).

Figura 1. Tomografía computarizada simple de cerebro



Descripción: a) corte axial, b) corte coronal, c) corte sagital.

Debido a los signos clínicos hallados en la valoración física, se realiza una radiografía de hombro en la que se evidencia alteración en la conformación de fibras del tejido esponjoso a nivel de la cabeza humeral, apreciándose área radiolúcida. Además, se identifica discontinuidad cortical, hallazgos en relación con probable fractura de la cabeza humeral. Adecuada relación articular acromioclavicular. Es sometida a reducción quirúrgica por el servicio de traumatología.

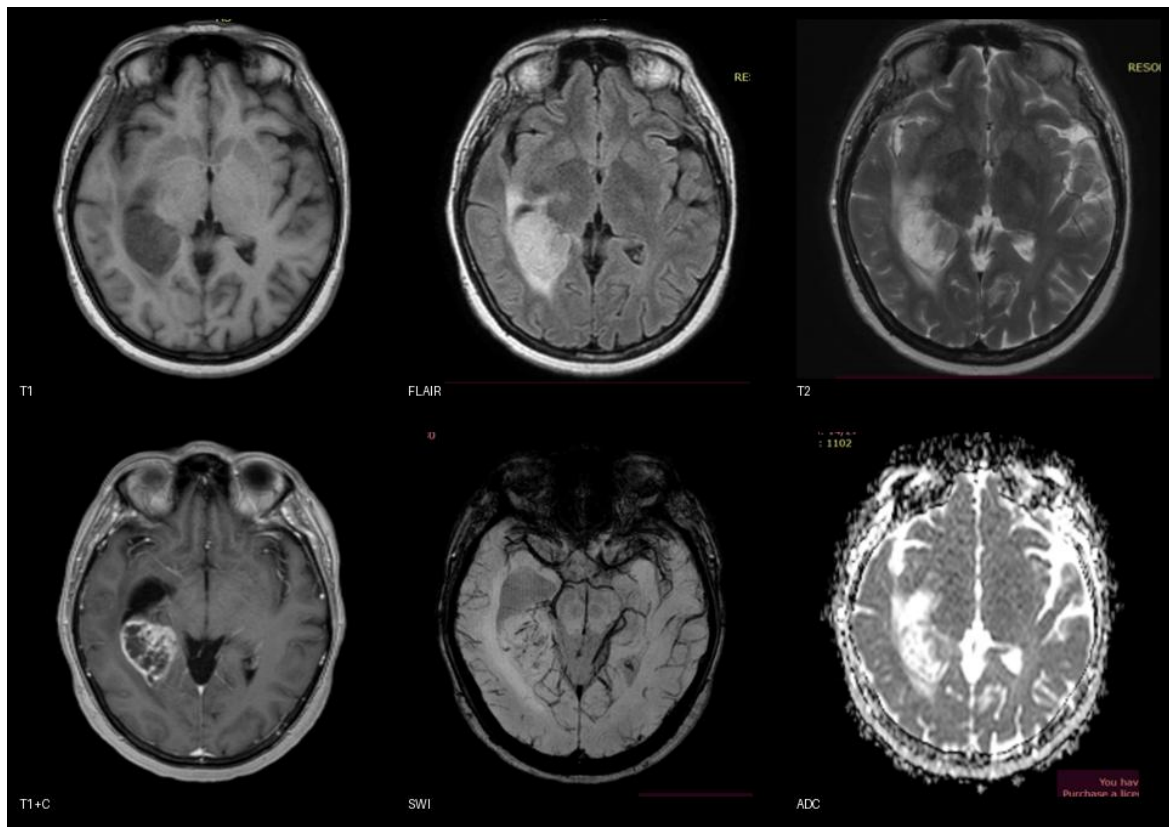
Se solicitó una PET-CT cerebral con ^{18}F -FDG, evidenciando imagen nodular heterogénea e hipermetabólica localizada en el borde posterior del área parahipocampal derecha, con SUVmáx de 5,2 y tamaño aproximado de 18×18 mm, hallazgos compatibles con lesión de probable origen tumoral.

Consecutivamente, se realizó resonancia magnética cerebral simple y contrastada con administración intravenosa de gadolinio. En el estudio se observa lesión intraaxial expansiva localizada en el lóbulo temporal derecho, de contornos relativamente definidos, predominantemente limitada a la sustancia blanca con discreta expansión cortical adyacente. La lesión muestra señal hipointensa a isointensa en secuencias T1 e hiperintensa en T2/FLAIR, asociada a extenso edema vasogénico perilesional y efecto de masa sobre el asta temporal del ventrículo lateral derecho. Luego de la administración del contraste se identifica realce heterogéneo de predominio periférico con áreas centrales no captantes sugestivas de necrosis. En secuencias SWI se observan focos de susceptibilidad magnética intralesional relacionados con microhemorragias y proliferación

microvascular. El mapa ADC demuestra áreas de difusión facilitada con focos de restricción relativa, hallazgos que sugieren heterogeneidad tumoral y aumento de celularidad en algunos sectores de la lesión. Se obtiene finalmente

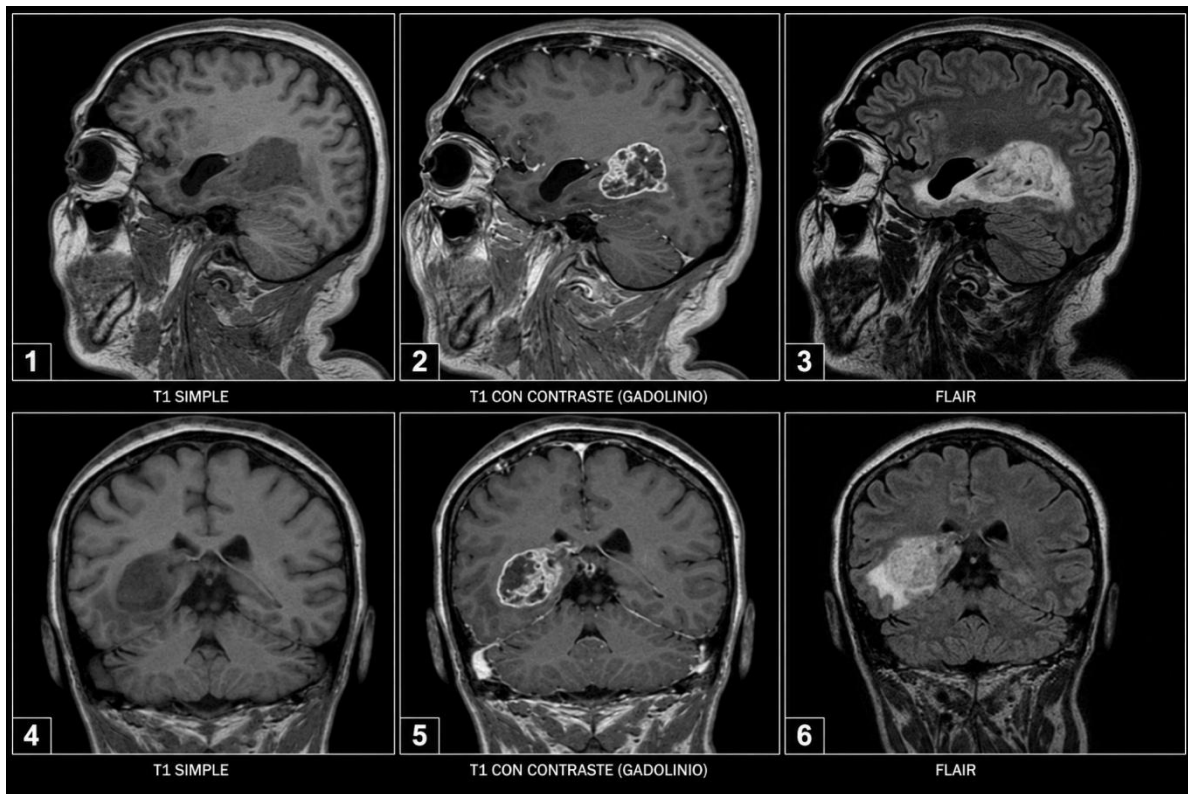
que los hallazgos descritos son sugestivos de neoplasia glial de alto grado, considerando entre las principales posibilidades diagnósticas astrocitoma IDH-mutante de alto grado o glioblastoma. (Figura 2 y 3).

Figura 2. Resonancia magnética simple y contrastada de cerebro.



Descripción: Resonancia magnética cerebral en corte axial, en la que se evidencia las secuencias de mayor relevancia para la interpretación de lesiones compatibles con neoplasia glial de alto grado.

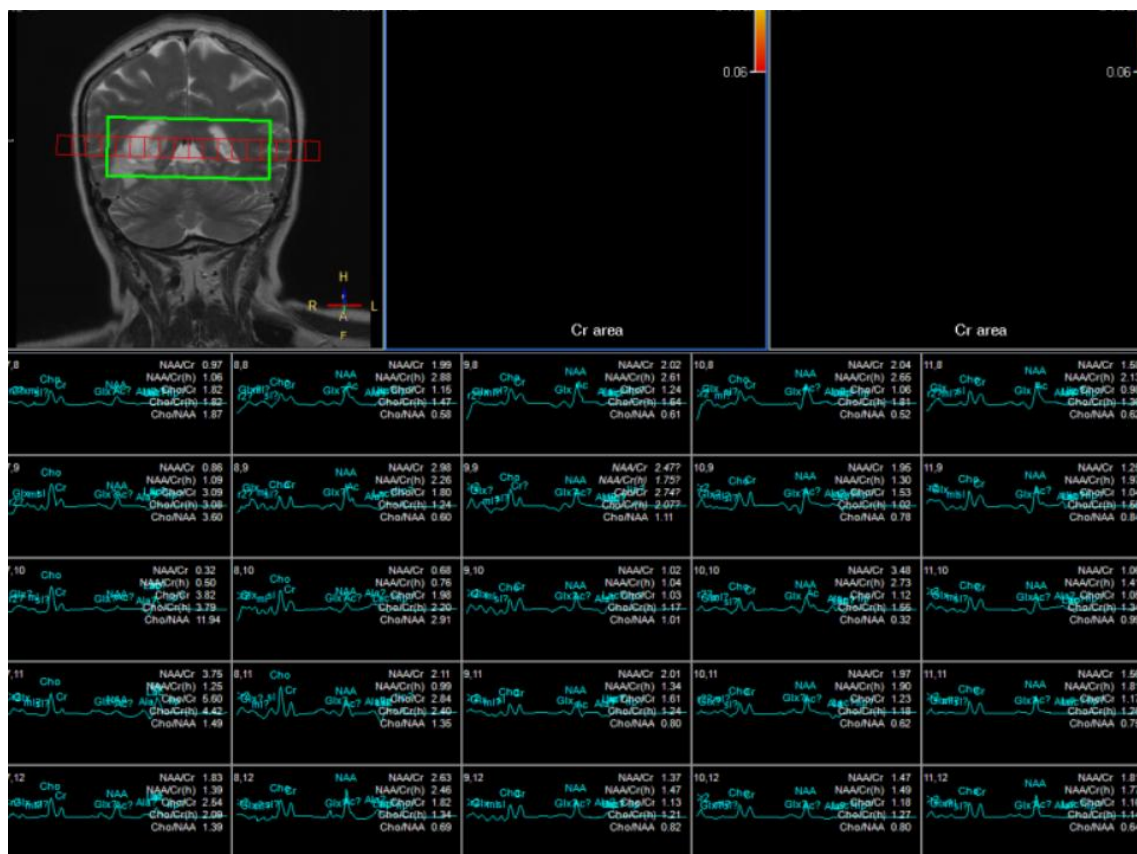
Figura 3. Resonancia magnética simple y contrastada de cerebro



Descripción: imagen 1,2 y 3 corte sagital e imagen 4, 5 y 6 corte coronal, de las secuencias de gran relevancia para la descripción de la lesión glial.

La espectroscopia por resonancia magnética muestra una elevación del pico de colina con disminución significativa del N-acetil aspartato (NAA) y aumento de la relación colina/NAA en los voxels correspondientes a la lesión, hallazgos compatibles con incremento del recambio de membranas celulares, pérdida neuronal e infiltración tumoral. Asimismo, se observaron alteraciones en las relaciones metabólicas Cho/Cr y NAA/Cr, con

áreas de marcada disminución metabólica central sugestivas de necrosis tumoral. En conjunto, los hallazgos espectroscópicos mostraron un patrón metabólico compatible con neoplasia glial de alto grado y comportamiento biológico agresivo (Figura 4).

Figura 4. Espectroscopia por resonancia magnética.

El estudio histopatológico de la muestra obtenida de la lesión intraaxial parieto-occipital derecha evidenció hallazgos compatibles con probable neoplasia glial, sin evidencia de necrosis celular y con presencia de cambios inflamatorios asociados. El análisis inmunohistoquímico mostró positividad para GFAP y WT1 en ocasionales células gliales reactivas. Adicionalmente, el estudio inmunohistoquímico complementario evidenció inmunotinción positiva para IDH1 y pérdida de tinción nuclear para ATRX. En conjunto, los hallazgos histopatológicos e

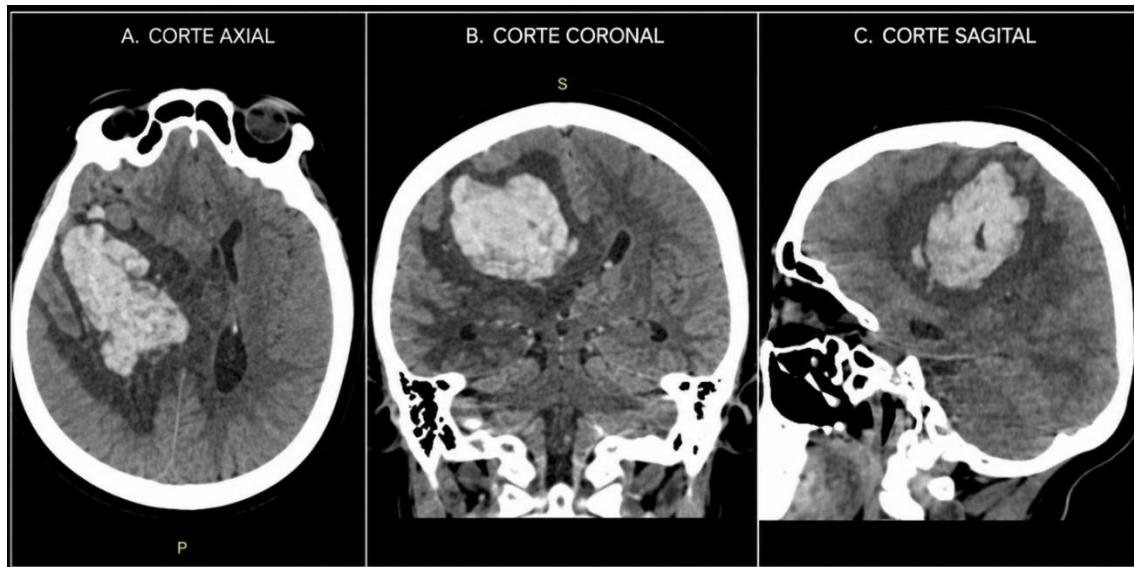
inmunohistoquímicos fueron compatibles con neoplasia glial sugestiva de astrocitoma.

Con la correlación de los hallazgos clínicos, imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos, se estableció el diagnóstico definitivo de astrocitoma IDH-mutante grado 3. Posteriormente, se inició tratamiento combinado con quimioterapia y radioterapia. Durante su evolución clínica, la paciente presentó deterioro neurológico progresivo caracterizado por episodios de amnesia transitoria, disminución de la fuerza muscular y cuadros

convulsivos. Cinco meses después del diagnóstico, sufre pérdida de la conciencia, es llevada a emergencia, se le toma una TC simple de cerebro y se observa una hemorragia intraparenquimatosa aguda en la

región temporo-parietal derecha, asociada a extenso edema perilesional y marcado efecto de masa, compatible con complicación hemorrágica de la lesión tumoral previamente conocida (Figura 5).

Figura 5. Tomografía computarizada de cráneo simple



A pesar de las medidas terapéuticas instauradas, la evolución fue desfavorable, culminando con el fallecimiento de la paciente.

4. Resultados y discusión

La interpretación de los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos constituye un desafío importante en el diagnóstico de los tumores del sistema nervioso central, debido a la complejidad biológica y molecular de las

neoplasias gliales. La positividad para GFAP suele asociarse a tumores de origen glial, especialmente astrocitomas. Por otro lado, la expresión de PSA (ácido polisialico) se ha relacionado con comportamiento tumoral agresivo y puede encontrarse con mayor frecuencia en glioblastomas. La positividad para WT1 se asocia a tumores malignos y, en astrocitomas, puede sugerir un peor pronóstico. Asimismo, la inmunotinción positiva para IDH1 se relaciona principalmente con

astrocitomas difusos y mejor pronóstico comparado con tumores IDH-wildtype. Finalmente, la pérdida de expresión nuclear de ATRX suele asociarse a astrocitomas, mientras que su retención se observa con mayor frecuencia en glioblastomas.

Mediante la integración de los hallazgos clínicos, imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos, y de acuerdo con los criterios diagnósticos establecidos por la clasificación de la OMS 2021 para los tumores del sistema nervioso central, se estableció el diagnóstico definitivo de astrocitoma IDH-mutante, grado 3.

Revisión de la literatura

Los gliomas de alto grado corresponden a un grupo de neoplasias primarias agresivas del sistema nervioso central originadas a partir de células gliales, caracterizadas por crecimiento infiltrativo, rápida progresión y elevada heterogeneidad biológica. Dentro de este grupo se incluyen los astrocitomas de alto grado, tumores derivados de astrocitos que presentan alta celularidad, actividad mitótica aumentada y capacidad de infiltración difusa del parénquima cerebral. En los últimos años, el

conocimiento de las alteraciones moleculares y del microambiente tumoral ha adquirido gran importancia, debido a que las células no neoplásicas que rodean el tumor participan activamente en su crecimiento, diseminación y recurrencia (5).

La etiología de los astrocitomas y otros tumores gliales es multifactorial e involucra alteraciones genéticas, moleculares y del microambiente tumoral. Entre las alteraciones más relevantes se destacan las mutaciones en genes como IDH, ATRX, TP53 y EGFR, las cuales favorecen proliferación celular descontrolada, infiltración y progresión tumoral. Asimismo, el microambiente tumoral desempeña un papel importante en el crecimiento, invasión y recurrencia de los gliomas (4,6).

La fisiopatología de los tumores gliales se relaciona con el crecimiento descontrolado de células gliales que adquieren alteraciones genéticas y moleculares capaces de favorecer proliferación, infiltración y resistencia al tratamiento. Sin embargo, el desarrollo tumoral no depende únicamente de las células



neoplásicas, sino también del microambiente tumoral que las rodea. En este entorno participan células inflamatorias, microglía, macrófagos y diferentes mediadores químicos que promueven angiogénesis, invasión del parénquima cerebral y progresión tumoral. Además, las células tumorales son capaces de modificar el comportamiento de las células vecinas mediante señales inflamatorias y vesículas extracelulares, creando un ambiente inmunosupresor que favorece el crecimiento, la recurrencia y el comportamiento agresivo de los gliomas. Estudios recientes han demostrado una fuerte asociación de la metaloproteinasa de matriz tipo 2 (MMP-2) con los astrocitomas de alto grado, ya que tiene un papel importante en la fisiopatología del crecimiento tumoral, ya que se encarga de degradar la matriz extracelular, dando paso entre los tejidos y permitiendo que las células tumorales se infiltren y se diseminen, esto explica el origen de la agresividad, recurrencia y mal pronóstico de estos tumores (5).

La presentación clínica de los astrocitomas depende de múltiples

factores, como la localización y extensión tumoral. Las lesiones localizadas a nivel cerebral suelen manifestarse con cefalea, convulsiones, vértigo, náuseas y vómitos, mientras que los tumores localizados en la médula espinal pueden producir alteraciones motoras o sensitivas en la región corporal comprometida. La valoración inicial requiere una adecuada evaluación neurológica y clínica del paciente (6).

El diagnóstico de los Astrocitomas está precisado por la relación entre la clínica del paciente, los hallazgos imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos. Los estudios de imagen tienen un papel fundamental en el diagnóstico, caracterización y planificación terapéutica de los astrocitomas. La resonancia magnética, es considerada la técnica de elección para la evaluación de las lesiones tumorales gliales. En tomografía computarizada, los astrocitomas infiltrantes suelen presentarse como lesiones iso o hipodensas con efecto de masa y escasa captación de contraste; sin embargo, la presencia de realce sólido o necrosis puede sugerir tumores de mayor grado. En

resonancia magnética, habitualmente muestran señal hipo o isointensa en T1 e hiperintensa en T2/FLAIR, siguiendo la distribución de la sustancia blanca y ocasionando expansión cortical adyacente. La difusión y los valores ADC permiten valorar celularidad y agresividad tumoral, observándose valores más bajos en lesiones de alto grado. Asimismo, técnicas avanzadas como SWI, perfusión, espectroscopia y PET-CT aportan información adicional sobre proliferación microvascular, actividad metabólica, angiogénesis y comportamiento biológico tumoral, permitiendo orientar biopsias y mejorar la caracterización diagnóstica de los gliomas (7-8).

Debido a la complejidad morfológica y molecular de estas lesiones. La evaluación microscópica mediante los estudios histopatológicos permite valorar características como celularidad, infiltración, necrosis y actividad mitótica; sin embargo, en muchos casos resulta necesaria la utilización de marcadores inmunohistoquímicos para confirmar el origen glial y establecer una clasificación más precisa. Marcadores como GFAP, S100,

Olig2, IDH y ATRX aportan información importante para diferenciar astrocitomas de otras lesiones tumorales o procesos inflamatorios, además de contribuir a la valoración pronóstica y terapéutica del paciente (9).

La clasificación actualizada de la OMS 2021 de los gliomas difusos del adulto integra criterios histológicos y moleculares para establecer un diagnóstico más preciso y con mayor valor pronóstico. Actualmente, estos tumores se subdividen en tres grandes grupos: 1) astrocitoma IDH-mutante; 2) oligodendroglioma IDH-mutante con codeleción 1p/19q; y, 3) glioblastoma IDH-wildtype. Los astrocitomas IDH-mutantes se clasifican en grados 2, 3 y 4 según características histológicas y moleculares como actividad mitótica, necrosis, proliferación microvascular y alteraciones CDKN2A/B (4).

Los principales diagnósticos diferenciales por imagen se incluyen glioblastoma, especialmente en lesiones de alto grado donde puede resultar difícil diferenciarlo del astrocitoma IDH-mutante grado 4; además de procesos inflamatorios como cerebritis, encefalitis por herpes simple y encefalomiелitis



aguda diseminada, así como lesiones isquémicas en territorios vasculares específicos. También deben considerarse otros tumores de origen cortical o relativamente circunscritos, entre ellos oligodendroglioma, glioma angiocéntrico, tumor neuroepitelial disembrionárico, xantastrocitoma pleomórfico y otros tumores glioneuronales. (7, 10).

El tratamiento de los astrocitomas depende del grado tumoral, localización y presentación clínica. En los tumores de alto grado (G3 y G4), el manejo habitual consiste en resección quirúrgica máxima segura, seguida de tratamiento combinado con quimioterapia y radioterapia concurrente. La resonancia magnética tiene un papel fundamental tanto en el seguimiento como en la planificación terapéutica, especialmente para delimitar tumor residual y diferenciar edema de infiltración tumoral. Además, terapias dirigidas como los inhibidores de IDH han mostrado beneficios en algunos tumores IDH-mutantes. El pronóstico varía según el grado histológico y molecular, observándose una menor

supervivencia en tumores de mayor grado (7).

Discusión

El caso clínico presentado muestra una estrecha concordancia con las características clínicas, radiológicas, histopatológicas y moleculares descritas en la literatura para los astrocitomas IDH-mutantes de alto grado. Desde el punto de vista clínico, la paciente presentó manifestaciones neurológicas compatibles con lesión expansiva cerebral, incluyendo convulsiones, pérdida de la conciencia, vértigo y posterior deterioro neurológico progresivo, síntomas frecuentemente reportados en este tipo de neoplasias. Los estudios de imagen desempeñaron un papel fundamental en la caracterización de la lesión, evidenciando una masa intraaxial localizada en el lóbulo temporal derecho con señal hipointensa a isointensa en T1, hiperintensa en T2/FLAIR, realce heterogéneo tras la administración de gadolinio, necrosis central, edema vasogénico, focos de microhemorragia y alteraciones espectroscópicas caracterizadas por aumento de colina y disminución de NAA, hallazgos ampliamente

descritos y asociados con el astrocitoma IDH-mutante de alto grado. Asimismo, el PET-CT demostró actividad metabólica aumentada, apoyando el comportamiento biológico agresivo de la lesión. Sin embargo, debido a la superposición imagenológica existente entre los astrocitomas de alto grado y otras neoplasias gliales, especialmente el glioblastoma, fue necesaria la correlación con los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos. En este contexto, la positividad para GFAP e IDH1, junto con la pérdida de expresión nuclear de ATRX, constituyeron hallazgos altamente sugestivos de astrocitoma IDH-mutante según los criterios moleculares incorporados por la clasificación de la OMS 2021. Finalmente, la evolución desfavorable de la paciente, complicada por hemorragia intraparenquimatosa aguda y deterioro neurológico progresivo, refleja el comportamiento agresivo y el pronóstico reservado que pueden presentar estos tumores a pesar del tratamiento oncológico instaurado.

Limitaciones y sesgos

Entre las principales limitaciones del presente trabajo se encuentra el hecho de reporte de un solo caso clínico, por lo que los hallazgos descritos no pueden extrapolarse de manera general a toda la población con diagnóstico de astrocitoma. Asimismo, la interpretación histopatológica e inmunohistoquímica de estas neoplasias puede representar un desafío diagnóstico debido a la heterogeneidad molecular y biológica de los tumores gliales. Otra limitación importante corresponde a la disponibilidad limitada de algunos marcadores moleculares complementarios y al reducido número de estudios específicos sobre astrocitomas IDH-mutantes grado 3 en comparación con otros gliomas de alto grado. Además, existe posibilidad de sesgo de publicación, debido a que los casos clínicos con características inusuales o hallazgos relevantes tienen mayor probabilidad de ser reportados en la literatura científica.



5. Conclusiones

Este caso demuestra la importancia de correlacionar la información clínica, los hallazgos de imagen y los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos para alcanzar un diagnóstico preciso de los tumores gliales. La resonancia magnética, la espectroscopia y el PET-CT permitieron describir las características de la lesión y orientar el diagnóstico, mientras que los marcadores moleculares fueron fundamentales para su clasificación definitiva. La evolución clínica observada pone de manifiesto el comportamiento potencialmente agresivo de los astrocitomas IDH-mutantes de alto grado y resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinario para optimizar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes. Asimismo, el reporte de casos clínicos y la actualización continua en base a la evidencia científica contribuyen a una mejor comprensión de la presentación, evolución y comportamiento biológico de estos tumores, generando conocimiento que puede favorecer el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas y

terapéuticas, con el objetivo de mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes en el futuro.

Bibliografía

- [1] Bailey P, Cushing H. A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. 1928.
- [2] Sevilla-Castillo RA, Andrade-Sarmiento LA. Factores asociados con supervivencia a cinco años en niños con astrocitoma cerebral. *Gac Med Mex* 2018;154. <https://doi.org/10.24875/GMM.17003116>.
- [3] Astudillo Mancero RD, Narváez Álvarez JE, Villagrán Herrero PA, et al. Astrocitoma, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO* 2021;5:53–64. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(4\).oct.2021.53-64](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(4).oct.2021.53-64).
- [4] Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol* 2021;23:1231–51. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noab106>.
- [5] Bianconi A, Aruta G, Rizzo F, et al. Systematic Review on Tumor Microenvironment in Glial Neoplasm: From



- Understanding Pathogenesis to Future Therapeutic Perspectives. *Int J Mol Sci* 2022;23:4166.
<https://doi.org/10.3390/ijms23084166>.
- [6] Pérez Cruza GC, Molina Vegab ES, Colcha González RA. Astrocitoma fibrilar difuso. *Recimundo* 2019;3:853–75.
[https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(3.Esp\).noviembre.2019.853-875](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(3.Esp).noviembre.2019.853-875).
- [7] Gaillard F, Agazzi GM, Mazini B. Astrocytoma, IDH-mutant. *Radiopaedia.org*, *Radiopaedia.org*; 2011.
<https://doi.org/10.53347/rID-14598>.
- [8] Rigsby RK, Brahmabhatt P, Desai AB, et al. Newly Recognized CNS Tumors in the 2021 World Health Organization Classification: Imaging Overview with Histopathologic and Genetic Correlation. *American Journal of Neuroradiology* 2023;44:367–80.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A7827>.
- [9] Batool A, Azra Bashir, Saira Javed, et al. GRANULAR CELL ASTROCYTOMA. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad* 2023;35:158–60.
<https://doi.org/10.55519/JAMC-01-10493>.
- [10] Moreno-Jiménez S, Miranda-Fernández KA, García Gutiérrez M, et al. Astrocitoma y epilepsia. Caso clínico. *Cir Cir* 2017;85:419–23.
<https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.05.009>.