Oligodendroglioma

Son tumores supuestamente derivados de los oligodendrocitos y representan un grupo peculiar de tumores cerebrales primarios. Aun cuando es un hecho aceptado que su comportamiento biológico es sensiblemente mejor que el de los astrocitomas, numerosos autores han señalado que en estas neoplasias es difícil encontrar factores clínicos o anatomopatológicos con significado pronóstico, lo que puede deberse en parte a que en la mayor parte de las series recogidas en la literatura se mezclan casos con diferentes peculiaridades histológicas y que han sido tratados con diferentes modalidades terapéuticas.

Historia

Las primeras descripciones de esta entidad anatomopatológica se deben a Río Hortega, quien descubre en 1920, utilizando la técnica del carbonato de plata amoniacal, que dentro de lo que entonces se denominaba “tercer elemento de los centros nerviosos” se podían distinguir dos tipos de células, por una parte lo que hoy conocemos como “microglía” y por otra, unas células que denominó “glía de escasas expansiones o glía interfascicular” y más tarde “oligodendroglía”. Posteriormente se pudo conocer el papel de estas células en la formación de las vainas de mielina y al mismo tiempo se describieron tumores supuestamente derivados de estos elementos y que son los que actualmente conocemos como “oligodendrogliomas”.

La primera descripción clínica de un paciente que padecía un oligodendroglioma fue publicada dentro de la clasificación histórica de gliomas que realizaron Bailey y Cushing en 1926. La primera serie de pacientes que sufrían de un oligodendroglioma, fue publicada 3 años más tarde por Bailey y Bucy, presentando 13 casos en los que correlacionaban las características histopatológicas y el curso clínico.

Clasificación

Oligodendroglioma IDH mutado y 1p19q codeletado

Oligodendroglioma NOS

Oligodendroglioma anaplásico IDH mutado y 1p/19q codeletado

Oligodendroglioma anaplásico NOS

Epidemiología

Suele presentarse entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Su localización más frecuente es en los lóbulos frontal y temporal.

2,5 % de los tumores cerebrales primarios

Los oligodendrogliomas representan entre un 4% a un 18.8% de todos los tumores neuroepiteliales

intracraneales en las distintas series publicadas hasta la década de los 80. La mayor serie de tumores intracraneales se encuentra recogida en el programa del Instituto Nacional del Cáncer de los EE.UU, que recoge la incidencia de tumores cerebrales primarios en los últimos 18 años (1973-1991) y en la cual los oligodendrogliomas representan un 3.47% (762/21.947).

Se puede evidenciar una mayor incidencia entre los 35-55 años y en la población masculina sobre la femenina (3:2). Su topografía más frecuente es a nivel supratentorial , aunque se describen casos de comportamiento particularmente agresivo a nivel infratentorial y excepcionalmente en la médula espinal como casos aislados.

Anatomía Patológica

Los pacientes con oligodendroglioma, suelen presentar una mayor frecuencia de localización del tumor en los lóbulos frontales, seguidos de la localización en los lóbulos parietales, temporales y occipitales.

Aspecto Macroscópico

A pesar de ser tumores infiltrantes, por lo general muestran límites bien definidos, y a ello contribuye su alta densidad celular, lo que hace que el límite con el tejido adyacente sea neto confiriéndoles una falsa apariencia de buena limitación. Es típica la invasión del córtex adyacente, ya que afectan fundamentalmente la sustancia blanca y corteza cerebral adyacente. La consistencia es sólida, aunque pueden presentar áreas de reblandecimiento de aspecto mucoide, e incluso quistificaciones y en un número elevado de casos es posible observar focos de calcificación.

Aspecto Microscópico

La imagen del oligodendroglioma es monótona, con células de núcleo central redondo.

La membrana nuclear es neta y a su alrededor el citoplasma es muy claro y transparente (células en huevo frito) como consecuencia de imbibición de agua durante la fijación del tejido. Esta característica no está siempre presente y cuando se ha congelado previamente la muestra, se pierde y los núcleos se angulan. Con técnicas de impregnación argéntica, las células tumorales son difíciles de teñir, mostrando cuando se consigue (oro sublimado) el típico aspecto de los oligodendrocitos.

Las células se disponen con un patrón de crecimiento sólido, muy próximas entre sí, en el seno de un intersticio escaso formado por fibras de mielina existentes y algunas prolongaciones astrocíticas atrapadas, lo que confiere al tumor el aspecto de un “panal de abejas”. La neoplasia en general crece a modo de sábana amorfa, pero a veces zonas paucicelulares alternan con otras nodulares de mayor densidad. Las mitosis están ausentes o son muy escasas.

Los vasos suelen ser delgados, con ramificaciones en ángulo recto. A veces, la pared vascular es delgada, pudiendo romperse con facilidad y ocasionar focos de hemorragia. Estas hemorragias son relativamente frecuentes y van desde pequeñas extravasaciones hasta grandes focos hemorrágicos.

Es también frecuente observar áreas de degeneración mucoide o quística y existe una particular tendencia en estos tumores a presentar depósitos de calcio, bien en el tejido tumoral, en los vasos tumorales o en la periferia del tumor. En algunos casos existen pequeños focos de necrosis.

Pueden verse en algunos puntos astrocitos reactivos atrapados entre las células tumorales. Estos astrocitos se caracterizan por su citoplasma amplio y rechoncho, con abundantes gliofilamentos y

prolongaciones estrelladas finas radiadas. Es característico la invasión del córtex, disponiéndose las células en torno a las neuronas (satelitosis perineuronal), formando acúmulos bajo las meninges (acúmulos subpiales) o en torno a los vasos sanguíneos corticales (agrupaciones perivasculares).

A partir de este patrón "clásico" en algunos tumores se pueden observar algunas variaciones, que afectan fundamentalmente a su arquitectura, a la morfología de sus células o a la vascularización.

Variaciones arquitecturales

En ocasiones las células tumorales adoptan una disposición en empalizada, lo que es poco frecuente. Otras veces se producen cambios microquísticos y en algunos casos las células se agrupan formando "lóbulos" delimitados por vasos sanguíneos.

A veces se identifican células de núcleos hipercromáticos irregulares y otras veces multinucleación sin que ello afecte al comportamiento del tumor.

Existen algunos oligodendrogliomas constituidos por células que presentando el aspecto de los oligodendrocitos, tienen un citoplasma algo más amplio y eosinófilo y que recuerda un tanto al de los astrocitos gemistocíticos. Estas células pueden presentarse en grupos, aisladas o formando la mayor parte del tumor, siendo característica la expresión de PGFA en sus citoplasmas, y por ello se les conoce como oligodendrocitos gliofibrilares. El comportamiento de los oligodendrogliomas con este patrón celular es análogo al de los oligodendrogliomas clásicos.

Variaciones en el patrón vascular

Son fundamentalmente la hialinización de las paredes vasculares, sin afectar al endotelio y la hiperplasia endotelial, de morfología y cuantía muy variable, llegando en algunos casos a formar estructuras glomeruloides, lo que es muy característico de las formas malignas.

Formas mixtas

Una variante la constituyen aquellos oligodendrogliomas en los que se pueden identificar astrocitos fibrosos o protoplasmáticos, gemistocitos e incluso astroblastos o espongioblastos, lo que puede ocurrir en alrededor del 50% de los casos. Estos tumores son considerados en la clasificación de la OMS, bajo el término de "oligodendroglioma con astrocitoma", conceptuado como un tipo tumoral más, y definiéndose como aquel tumor en el que existe una mezcla bien patente de células oligodendrogliales y astrocitos. Dichos elementos pueden encontrarse entremezclados o en zonas tumorales separadas. Histológicamente corresponden, al igual que el oligodendroglioma bien diferenciado, a un tumor de bajo grado de malignidad.

Oligodendroglioma anaplásico

Existen algunos oligodendrogliomas con patentes signos de anaplasia, detectables en zonas más o menos amplias de la tumoración o incluso en toda ella, denominándoseles en tales circunstancias como oligodendrogliomas anaplásicos o como oligodendrogliomas polimorfos, y su comportamiento es similar al de los tumores de alto grado de malignidad. Dichos signos de anaplasia son de dos tipos, observándose por lo general aislados y rara vez juntos:

a) Pleomorfismo, aumento de densidad celular, presencia de figuras de mitosis típicas y atípicas y formación de células multinucleadas gigantes tumorales, todo ello junto a zonas de clara diferenciación oligodendroglial.

b) Transformaciones celulares intensamente anaplásicas y muy próximas a las del glioblastoma

multiforme, con necrosis e hiperplasia endotelial vascular, que hacen muy difícil un diagnóstico diferencial respecto a este último tumor. En estos casos, la identificación de focos de calcificación dentro del tumor pueden facilitar el diagnóstico. Esta transformación puede aparecer de forma primaria, sin embargo es más frecuente que ocurra tras una o dos recidivas. Su comportamiento, pese a todo, no es tan malo como el del glioblastoma.

Las características histológicas del oligodendroglioma anaplásico las podemos resumir en: Elevada densidad celular; Anisonucleosis, conservando no obstante la forma redondeada; Nucleolos prominentes; Elevada tasa miótica; Necrosis; Hiperplasia endotelial vascular.

Actualmente, e independientemente del reconocimiento morfológico de signos de malignidad en el seno del tumor, la demostración inmunohistoquímica del antígeno de proliferación MIB-1 (Ki-67) permite reconocer células con actividad mitótica, aceptándose por lo general que la presencia de un índice de Ki-67 superior al 5% de un oligodendroglioma tiene valor pronóstico de malignidad biológica.

Inmunohistoquimia

No existe ningún marcador específico para los oligodendrogliomas. La proteína gliofibrilar en los oligodendrocitos, tanto normales como tumorales suele ser negativa, excepto en un controvertido tipo celular denominado “oligodendrocito gliofibrilar”. Por el contrario, la Proteína Básica de Mielina (MBP), detectada inmunohistoquímicamente en oligodendrocitos normales, suele teñir de forma muy inconstante el citoplasma de oligodendrocitos tumorales, aunque se suele poner fácilmente de manifiesto en las prolongaciones celulares y, en nuestra experiencia, con mejores resultados sobre tejido previamente tripsinizado.

El IOT-10 (o CD-57) que identifica el antígeno HNK-1 es el marcador más útil, aunque no es específico. El galactocerebrósido se expresa en algunas células. Por último, la anhidrasa carbónica y la proteína básica de mielina tiene una expresión irregular y en un pequeño número de células.

Análisis Genético

- Delecciones en cromosomas 1p y 19q: Predictores positivos de supervivencia y respuesta a

quimioterapia. La pérdida de 1p/19q está fuertemente asociada con el fenotipo oligodendroglial, mientras que los tumores astrocitarios son más propensos a mostrar sobreexpresión de p53. La expresión de p53 y el estado de 1p/19q parecen ser mutuamente excluyentes (Shukla 2009).

- Delecciones en cromosoma 16p:

Predictor de mala evolución y progresión del tumor.

- Delecciones en cromosoma 10q: Sugieren otro diagnóstico.

- Alteraciones enp53 {cromosoma 17p): Mal pronóstico evolutivo.

Clínica

Aunque por su naturaleza son infiltrativos en el parénquima cerebral, existen una gran variedad de situaciones que influenciarán su comportamiento clínico. Pueden infiltrar la corteza cerebral y las leptomeninges, pueden infiltrar grandes zonas de la sustancia blanca, de la sustancia gris profunda y del troncoencéfalo en el contexto de una gliomatosis cerebri, pueden tener una extensión intraventricular obligando a diferenciarlos de los neurocitomas e, incluso, pueden ser multicéntricos.

En la mitad de ellos suele existir un elevado intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. Una convulsión es el signo inicial en el 50% de los pacientes con oligodendroglioma y las convulsiones aparecen en el 85% del curso clínico de los pacientes con este tipo tumoral. Los otros síntomas y signos presentes en estos pacientes son: cefalea (80%), trastornos de funciones superiores (50%), hemiparesia (45%) y papiledema (30%), lo que traduce habitualmente un incremento en la Presión Intracraneal (PIC) consecuencia del retraso en el diagnóstico. Este comportamiento clínico se ha modificado en la última década por la mejora en los métodos diagnósticos y la atención sanitaria primaria, lo que conlleva un cambio en las formas de presentación y tiempo de evolución de los pacientes.

Clásicamente se consideraba que un paciente en edad adulta, con epilepsia conocida de al menos 2 años de evolución y calcificaciones visibles en la Radiografía simple y/o en la Tomografía Computerizada (T.C.) muy posiblemente sufriera un Oligodendroglioma. De hecho se le reconoce como el tumor más epileptógeno 50-81%, frente al 40-66% de los astrocitomas, 33-50% de los ependimomas, 30-42% de los glioblastomas o 30-40% de los meningiomas.

Los pacientes que padecen epilepsia medicamente intratable, tienen como causa subyacente un oligodendroglioma, ganglioglioma o astrocitoma de bajo grado más frecuentemente. El tipo de epilepsia es en 1/3 parte de los casos en forma de crisis parciales complejas, en otra 1/3 parte crisis parciales complejas y tónico-clónica generalizadas, y en la 1/3 parte restante una mezcla de formas: crisis tónico-clónicas generalizadas, parciales simples, ausencias, parciales simples y complejas. El tipo de epilepsia guarda estrecha correlación con la localización del proceso estructural.

Hasta un 20% de estos tumores se localizan en línea media o tienen un crecimiento bilateral. En las localizaciones en lóbulos temporales el 90% de las descargas epileptiformes se originaban en las estructuras mesiales, como la amígdala, el uncus, hipocampo anterior y gyrus parahipocampal. En un 30% de los pacientes, pueden incluso identificarse focos múltiples, al menos 2 focos, bien en el mismo lóbulo o en lóbulos distintos. En ocasiones se describen a edades tempranas, epilepsias parciales bien definidas como entidades clinicopatológicas. Un ejemplo de estas es la epilepsia benigna de la infancia con espigas rolándicas, caracterizada por hallazgos electroencefalográficos en pacientes de 3-13 años de edad restringida a regiones centrotemporales-rolándicas y en las que se identifican frecuentemente lesiones tumorales, entre ellas oligodendrogliomas.

Las otras formas clínicas de manifestarse un oligodendroglioma en su presentación o durante su evolución están condicionadas por la topografía de la lesión y el grado histológico.

Los pacientes que sufren de un oligodendroglioma anaplásico tienen más posibilidades de debutar clínicamente más precozmente, incluso de manera ictal, en ocasiones debido a episodios hemorrágicos en el seno de la lesión.

Tratamiento

Las pautas de tratamiento general no difieren significativamente de las del resto de los gliomas. La edad, la localización del tumor, la clínica y el estado general del paciente (índice de Karnofsky) son los factores fundamentales que van a determinar el tratamiento.

Como criterio general de actuación debemos conocer en primer lugar el diagnóstico histológico a través de una biopsia o cirugía del tumor, y en segundo lugar decidir qué tratamiento es el más adecuado en base a la histología, edad, localización del tumor, clínica y estado general del paciente. El tratamiento puede limitarse a efectuar un seguimiento del paciente, o bien plantear una cirugía radical, asociada o no a radioterapia y/o quimioterapia.

Los pacientes a quienes se les practicó una resección total del tumor tuvieron una supervivencia mayor. Esto suele suceder en pacientes jóvenes y con oligodendrogliomas de bajo grado. Por lo tanto, parece razonable proponer una cirugía agresiva en las lesiones accesibles y con poco riesgo de secuelas.

Radioterapia

Son tumores infiltrantes, sólo en pocas ocasiones se puede conseguir una resección total, por lo que es aconsejable plantear un tratamiento adyuvante, sin embargo el papel de la radioterapia no ha sido establecido de forma concluyente. Algunos autores consideran que la radioterapia en los gliomas supratentoriales de bajo grado mejora la supervivencia especialmente en adultos , otros no observan diferencias significativas en la supervivencia a los 5 años. Ante la falta de acuerdo sobre la eficacia de la radioterapia, se deben considerar sus riesgos, especialmente en niños. Se puede plantear en los astrocitomas mixtos anaplásicos y con resecciones subtotales.

La Organización Europea para la Investigación y Tratamiento del Cáncer (EORTC) ha investigado la dosis-respuesta en radioterapia para el tratamiento de los gliomas de bajo grado (astrocitomas, oligodendrogliomas y oligoastrocitomas mixtos), sin poder demostrar diferencias significativas en la supervivencia entre los dos niveles de radioterapia investigados (45 Gy en 5 semanas o 59,4 Gy en 6,6 semanas).

Quimioterapia

Los estudios publicados sobre la eficacia de la quimioterapia en el tratamiento de los gliomas mixtos indican que es beneficiosa para el tratamiento de los oligoastrocitomas malignos, especialmente cuando se administra antes de la radioterapia (12,21). Estas respuestas se produjeron en todos los casos tratados, independientemente de la proporción de cada tipo celular o de su grado de malignidad . La combinación de quimioterápicos más utilizada para el tratamiento de estos tumores es PVC (Procarbacina, Vincristina y CCNU)

En posteriores publicaciones parece confirmarse que para el tratamiento de oligodendrogliomas anaplásicos la radioterapia combinada con quimioterapia adyuvante ofrece sólo una mínima ventaja sobre la radioterapia sola. Sin embargo, en los gliomas mixtos anaplásicos la quimioterapia resulta eficaz. Los oligodendrogliomas anaplásicos y los gliomas mixtos recidivados son quimiosensibles, si no han sido tratados previamente con quimioterapia, pero la mayoría son resistentes después de la segunda recidiva.

Pronóstico

Recidivas

Con frecuencia el oligodendroglioma recidiva localmente, pero en general sus recidivas suelen ser más tardías que en el caso de los astrocitomas. En estas recidivas se puede mantener la morfología original del tumor, o por el contrario, se aprecian zonas con mayor grado de malignidad.

Diseminación

Por lo general es por el neuroeje y se ha señalado por numerosos autores que es el tumor primario cerebral con mayor capacidad de diseminación por el Sistema Nervioso después del meduloblastoma. No obstante, estas siembras no significan necesariamente mayor malignidad. También se han descrito casos de metástasis extracraneales, siempre en enfermos previamente operados.

Factores que influyen en el pronóstico

En cuanto al pronóstico, es una neoplasia que por lo general tiene un curso lento, con tiempos de supervivencia media entre 4 y 8 años en la mayoría de las series de la literatura.

Existe general consenso en que los oligodendrogliomas tienen mejor pronóstico que los astrocitomas de igual grado y en que los astrocitomas con componente oligodendroglial tienen mejor pronóstico que los astrocitomas difusos del mismo grado.

Daumas-Duport encuentran, como factores pronósticos, la existencia de captación de contraste en el tumor (3 años de supervivencia media, frente a 11 años para tumores sin captación de contraste) y la presencia de hiperplasia endotelial vascular en el estudio histológico (3,5 años de supervivencia media frente a 11 años si no existe hiperplasia endotelial).

Por el contrario, no encontraron significación pronóstica para factores como la presencia de mitosis, necrosis ni de atipias celulares.

Se admite en la actualidad que el grado histológico del tumor, el índice de proliferación celular (índice de Ki-67), el grado de resección quirúrgica (que muchas veces está en función de la localización) y el hecho de que el tumor presente o no captación de contraste en los estudios de neuroimagen, influyen significativamente en la supervivencia a largo plazo de los pacientes.

Los tumores cuya única clínica fueron crisis epilépticas de larga evolución tienen un curso más benigno.

Mortalidad a los 10 años del 45.8%. Junto a los meduloblastomas y astrocitomas G.I-III, es de los tipos de tumor en los que se ha mejorado en los últimos 20 años el pronóstico vital de los pacientes que lo padecen gracias al avance de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

En pacientes en edad pediátrica, menores de 14 años, el pronóstico vital está condicionado por diversos factores. La sintomatología con que debutan clínicamente, el que exista déficit neurológico y/o cuadro de hipertensión endocraneal, así como la radioterapia postoperatoria, son factores a considerar por encima incluso del grado histológico en algunas series.

Bibliografía

1.- Bailey, P., Cushing, H.: “Clinical correlation. En: A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis”. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1926: 105-165.

2.- Bailey, P., Bucy, P.: “Oligodendrogliomas of the brain”. Journal of Pathology and Bacteriology. 1929; 32: 735-751.

3.- Bello, M.J., Vaquero, J., de Campos, J.M. y cols.: “Molecular analysis of chromosome 1 abnormalities in human gliomas reveals frequent loss of 1p in oligodendroglial tumors”. Int. J. Cancer 1994; 57: 172-175.

4.- Berger, M.S., Keles, E.: “Epilepsy associated with brain tumors. En Brain Tumors”. Kaye, A.E. y Laws, E.R. eds. Churchill Livingstone, New York. 1995; 239-246.

5.- Brown, W.D., Tavarc, C.J., Sobel, E.L. y cols.: “The applicability of Collins'Law to childhood brain tumors and its usefulness as a predictor of survival”. Neurosurgery, 1995; 36: 1.093-1.096.

6.- Bruner, J.M.: “Neuropathology of malignant gliomas”. Semin. Oncol. 1994; 21: 126-138.

7.- Burger, P.C., Rawlings, C.E., Cox, E.B. y cols.: “Clinicopathological correlations in the oligodendroglioma”. Cancer, 1987; 59: 1.345-1.352.

8.- Celli, P., Nofronc, I., Palma, L. y cols.: “Cerebral oligodendroglioma: prognostic factors and life history”. Neurosurgery 1994; 35: 1.018-1.035.

9.- Couldwell, W.T., Hinton, D.R.: “Oligodendroglioma. En: Brain Tumors”. Kaye, A.E. y Laws, E.R. eds. Churchill Livingstone, New York. 1995; 479-492.

10.- Davis, F.G., Freels, S., Grutsch, J. y cols.: “Survival rates in patients with primary malignant brain tumors stratified by patient age and tumor histological type: an analysis based on Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) data, 1973-1991”. J. Neurosurg. 1998; 88: 1-10.

11.- Haglund, M.M.; Berger, M.S., Kunkel, D.D. y cols.: “Changes in gamma-aminobutyric acid and somatostatin in epileptic cortex associated with low-grade gliomas”. J. Neurosurg. 1992; 77: 209-214.

12.- Harsh IV, G.R., Wilson, C.B.: “Neuroepithelial tumors of the adult brain. En: Neurological Surgery”. Third Edit. Youmans Ed. Saunders, Philadelphia, 1990: 3.040-3.136.

13.- Heegaard, S., Sommer, H.M., Broholm, H. y cols.: “Proliferating cell nuclear antigen and Ki-67 inmunohistochemistry of oligodendrogliomas with special reference to prognosis”. Cancer, 1995; 76: 1.809-1.813.

14.- Jennings, M.T., Frenchman, M., Shehab, T. y cols.: “Gliomatosis cerebri presenting as intractable epilepsy during early childhood”. J. Child. Neurol. 1995; 10: 37-45.

15.- Ketz, E.: Brain tumors and epilepsy. En: Handbook of clinical neurology“. Vinkin, P.J., Bruyn, G.W. eds. North Holland Publishing. Amsterdam. 1974; vol. 16: 254-269.

16.- Kros, J.M., Pieterman, H., van Eden, C.G. y cols.: “Oligodendroglioma: the Rotterdam-Dijkzigt experience”. Neurosurgery 1994; 34: 959-966.

17.- Kros, J.M., Hop, W.C., Godschalk, J.J. y cols.: “Prognostic value of the proliferation-related antigen Ki-67 in oligodendrogliomas”. Cancer, 1996; 78: 1.107-1.113.

18.- Kros, J.M., Godschakl, J.J., Krishnadath, K.K. y cols.: “Expression of p53 in oligodendroglimas”. J. Pathol. 1993; 171: 285-290.

19.- Lund, M.: “Epilepsy in association with intracranial tumors”. Acta Psych. Neurol. Scndin., 1952; suppl. 8: 1-149.

20.- Mork, S.J., Lindegaard, K.F., Halvorsen, T.B. y cols.: “Oligodendroglioma: incidence and biological behavior in a defined population”. J. Neurosurg. 1985; 63: 881-889.

21.- Nijar, T.S., Simpson, W.J., Gadalla, T. y cols.: “Oligodendroglioma: The Princess Margaret Hospital experience (1958-1984)”. Cancer 1993; 71: 4.002-4.006.

22.- Packer, R.J., Sutton, L.N., Rorke, L.B. y cols.: “Oligodendroglioma of the posterior fossa in childhood”. Cancer, 1985; 56: 195-199.

23.- Rubinstein, L.J.: “Oligodendrogliomas. En: Tumors of the Central nervous system”. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C. 1972; 85-104.

24.- Shaw, E.G., Scheithauer, B.W., O'Fallon, J.R. y cols.: “Mixed oligoastrocytomas: a survival and

prognostic factor analysis". Neurosurgery, 1994; 34: 577-582.

25.- Shevell, M.I., Rosenblatt, B., Watters, G.V. y cols.: "Pseudo-BECRS: intracranial focal lesions suggestive of a primary partial epilepsy syndrome". Pediatr. Neurol. 1996; 14: 31-35.

26.- Whittle, I.R., Beaumont, A.: "Seizures in patients with supratentorial oligodendroglial tumours. Clinicopathological features and management considerations". Acta Neurochir. 1995; 135: 19-24.

Bibliografía

Shukla B, Agarwal S, Suri V, Pathak P, Sharma MC, Gupta D, Sharma BS, Suri A,Halder A, Sarkar C. Assessment of 1p/19q status by fluorescence in situ hybridization assay: A comparative study in oligodendroglial, mixed oligoastrocytic and astrocytic tumors. Neurol India. 2009 Sep-Oct;57(5):559-66.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=oligodendroglioma

Last update: **2019/09/26 22:27**