



# DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO RADIOLOÓGICO DEL GLIOBLASTOMA

Andrés Lozano Santamaría, José Luis Turrillo  
Serrano de la Cruz, Marta Román Navarro, Natalia  
García González, Xabier Leunda Ayastuy, Esther  
Riñones Mena, Esther Alonso García, Javier Arribas  
García

Hospital Universitario de Burgos, Burgos



# OBJETIVOS

- Conocer la clasificación de los gliomas, en especial del glioblastoma, y los últimos cambios introducidos recientemente.
- Conocer las características de imagen que permiten realizar el diagnóstico de glioblastoma.
- Valorar la respuesta al tratamiento (criterios RANO) mediante pruebas de imagen, así como condiciones especiales que se pueden dar (radionecrosis, pseudorespuesta, pseudoprogresión).



# REVISIÓN DEL TEMA

## Introducción

Los glioblastomas son las neoplasias primarias malignas más frecuentes del sistema nervioso, fundamentalmente se presentan en adultos, con una incidencia estimada de 3-4 casos/100000 habitantes, siendo la 6ª-7ª décadas de vida las de mayor incidencias, con un ligero predominio en el sexo masculino.

Los glioblastomas son tumores muy agresivos catalogados dentro del grado IV de la OMS, relativamente resistentes al tratamiento disponible (combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia – Temozolamida-), con recurrencia tumoral a los 6,7 meses de iniciar el tratamiento de media, y una supervivencia media de 14-16 meses tras el diagnóstico.

## Clasificación

Clásicamente se han descrito dos tipos: *De novo* o glioblastoma primario, y glioblastoma secundario, que se desarrolla a partir de un astrocitoma de grado más bajo preexistente.

Esta división se correlaciona con la presencia o no de mutación de la isocitrato deshidrogenasa (IDH), y que en la clasificación de 2016 de la OMS organiza los glioblastomas en 2 tipos:

- Glioblastoma *wild-type*: o IDH negativo, se corresponde con glioblastoma primario. Representa el 90% del total. Ocurren normalmente en pacientes mayores de 55 años, y tienen peor pronóstico.



- Glioblastoma IDH mutado: se corresponde con glioblastomas secundarios, y se desarrollan a partir de un astrocitoma difuso preexistente (grado II o III de la OMS). Ocurre en pacientes más jóvenes (30-40 años), y tienen mejor pronóstico (aunque igualmente malo a largo plazo).

En la nueva clasificación de la OMS de 2021 (*figura 1*) únicamente se clasifican como glioblastomas aquellos con IDH nativo o *wild type*, mientras que los glioblastomas con IDH mutado pasan a nombrarse como astrocitoma IDH mutado grado IV (los astrocitomas IDH mutado pueden ser grado II, III o IV en función de características histológicas y moleculares, además si presentan codelección 1p19q se consideran oligodendrogliomas – grado II-III –).

La mayoría de los glioblastomas van a ser esporádicos, y aunque raro, se ha descrito su asociación a síndromes como neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Li Fraumeni, síndrome de Ollier o síndrome de Mafucci. También se han descrito casos asociados a radioterapia previa, aunque escasos.

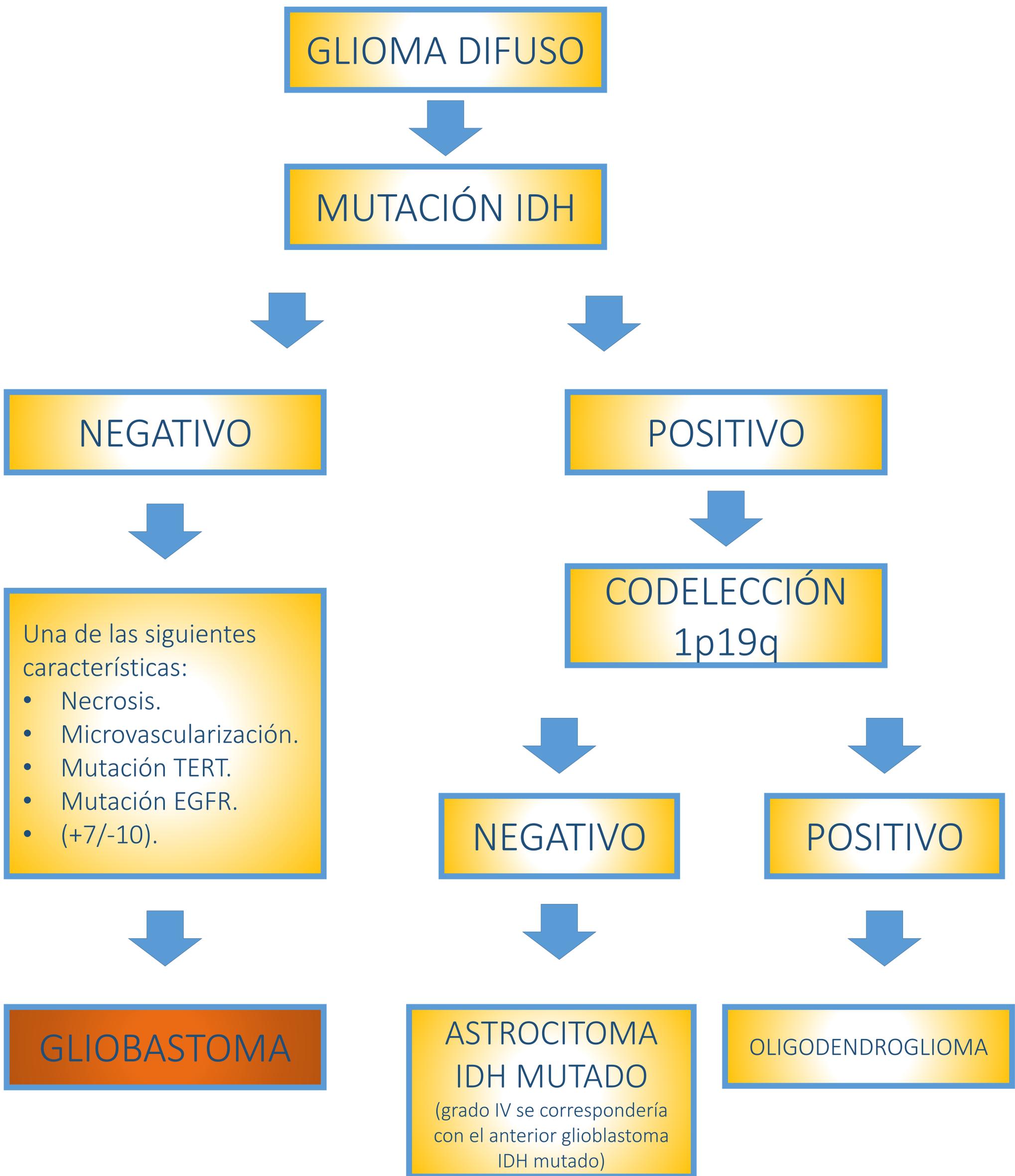
## Diagnóstico

Para su diagnóstico, en la última clasificación de la OMS de 2021 se incluyen criterios moleculares. Para que una lesión sea considerada glioblastoma debe cumplir 3 características:

- Paciente adulto.
- Lesión tumoral difusa.
- IDH no mutado o *wild type*.

Además, debe cumplir uno de los siguientes criterios:

- Necrosis o proliferación microvascular.
- Mutaciones en el promotor de TERT.
- Amplificación EGFR.
- Alteración en los cromosomas 7 y 10 (+7/-10).



**Figura 1:** Clasificación histológica/molecular 2021 de la OMS de gliomas difusos en adultos.



## Diagnóstico por imagen (*figura 2*)

Los glioblastomas son tumores infiltrativos, de márgenes irregulares sólidos y centro necrótico. Preferentemente se localizan a nivel supratentorial, con tendencia a afectar a la sustancia blanca subcortical y a los núcleos profundos de sustancia gris. Por frecuencia, los lóbulos más afectados son el temporal y el frontal, normalmente como una lesión, aunque pueden encontrarse varias lesiones, en cuyo caso podemos hablar de:

- Glioblastoma multifocal- múltiples lesiones interconectadas por parénquima que presenta alteración de señal en T2FLAIR. Se considera un único tumor con diseminación a través de tractos de sustancia blanca.
- Glioblastoma multicéntrico (*figura 3*)- varios focos tumorales con parénquima no afecto entre ellos. Se consideran tumores sincrónicos.

## TC

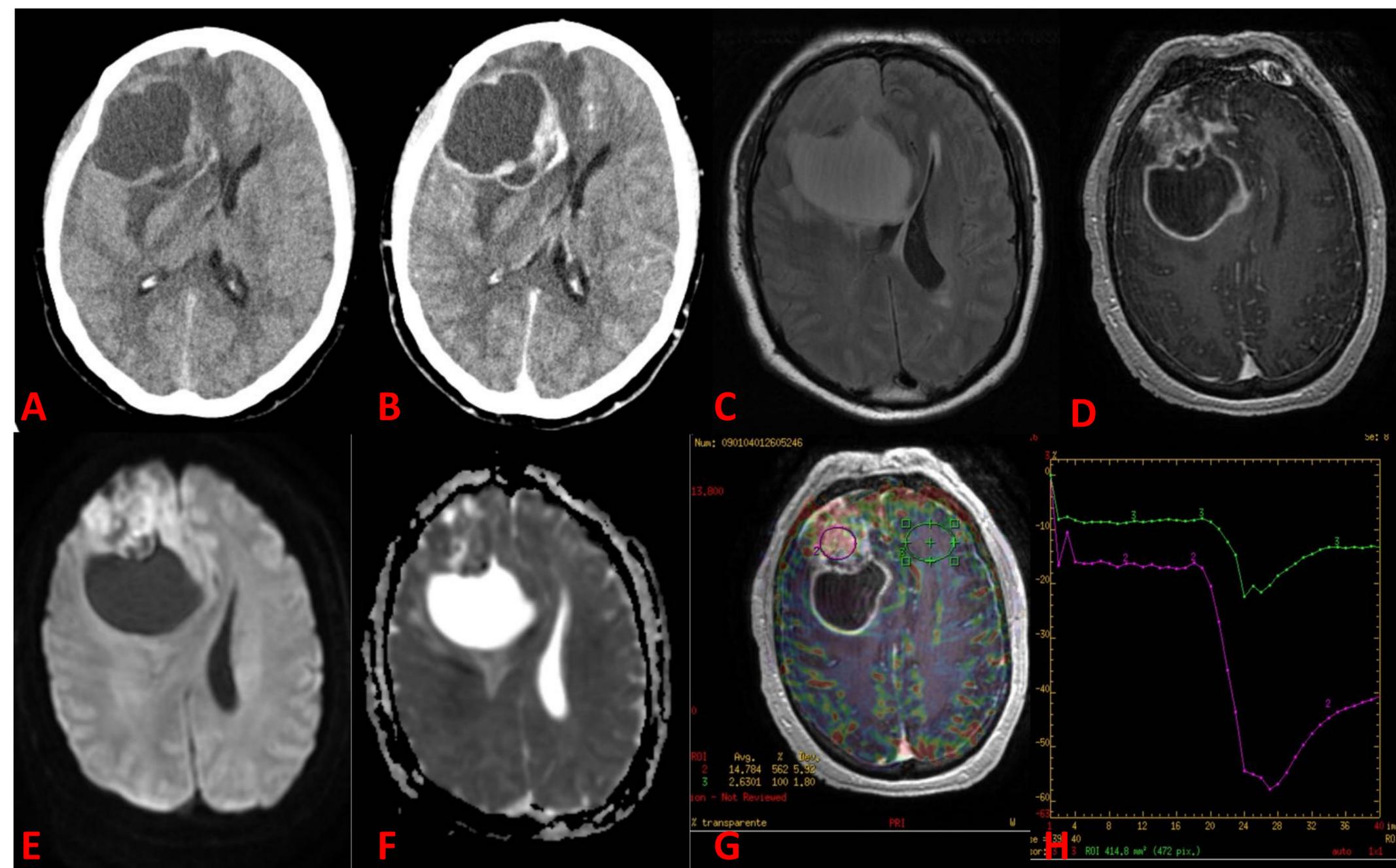
- Masa irregular heterogénea, con márgenes irregulares iso o hiperdensos que representan alta celularidad, con centro hipodenso que representa tejido necrótico.
- Hipodensidad periférica que representa edema o infiltración tumoral difusa.
- Marcado efecto de masa.
- Puede existir hemorragia.
- Muy rara la presencia de calcificaciones.
- Realce intenso e irregular tras administrar contraste, debido fundamentalmente a la formación de neovasos sin BHE y a la disrupción de esta última.



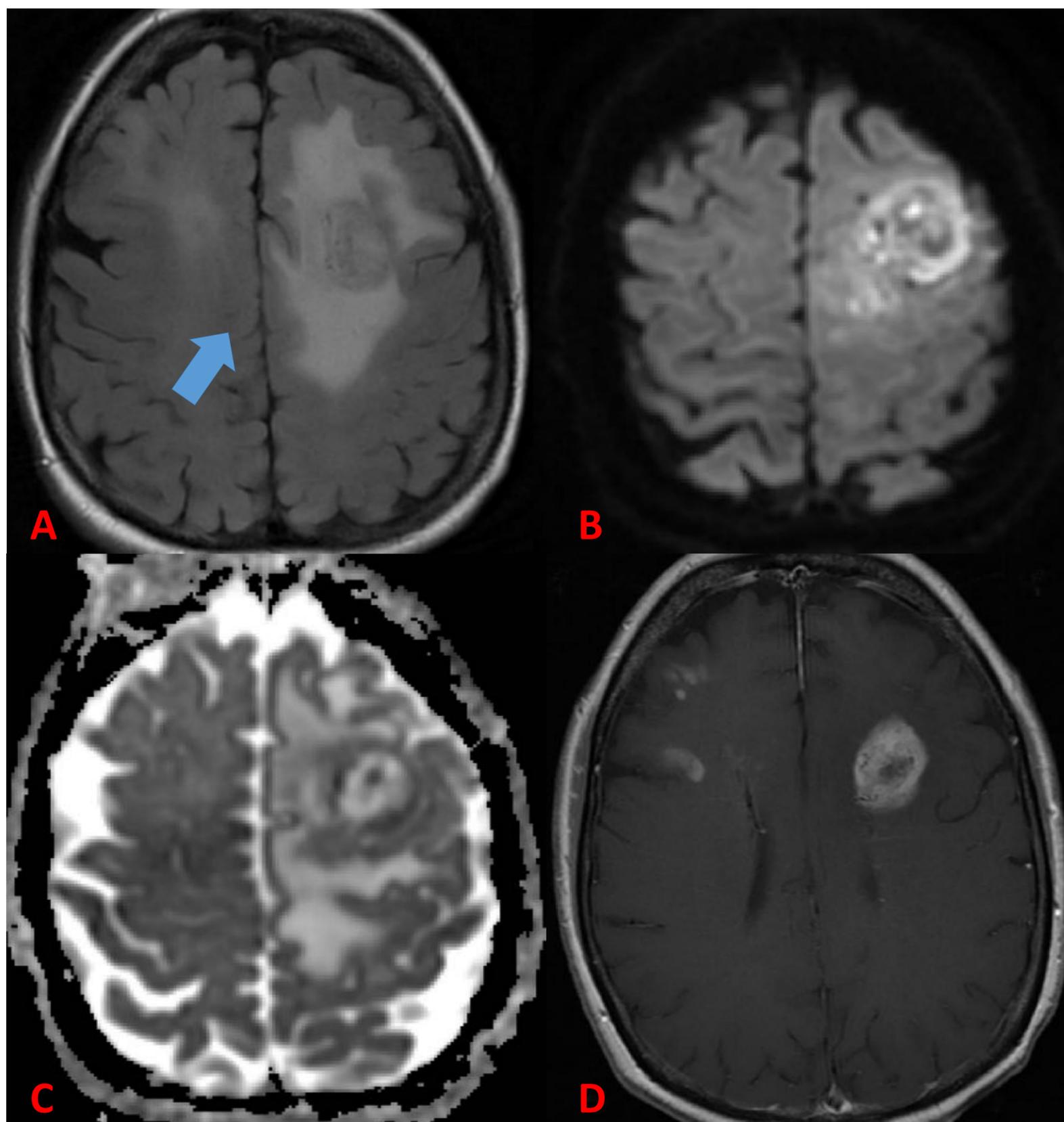
## RM

- T1: Iso/hipointensa respecto a sustancia blanca. Señal central heterogénea debido a necrosis/hemorragia.
- T2: Hiperintensa. Presenta señal aumentada en la periferia en secuencia T2FLAIR debido a la presencia de edema/infiltración tumoral. Pueden existir además hipointensidades puntiformes debido a la presencia de neovasos intratumorales (vacío de flujo).
- GRE/SWI: Pueden existir artefactos por susceptibilidad magnética debido a la presencia de hemorragia, normalmente en el interior de la lesión.
- T1+C: Captación irregular de contraste en la periferia, de morfología nodular, anular, lineal...
- Difusión: Discreto aumento de señal en DWI, con descenso de la señal en ADC en el componente sólido, y señal alta en ADC en el componente necrótico central y en el edema circundante.
- Perfusión: aumento del rCBV respecto al parénquima sano contralateral (> x2 veces respecto al sano). En nuestro centro se realiza estudio de perfusión basado en secuencias T2\* (DSC).

Es importante indicar el tamaño de la lesión, y las áreas de mayor restricción tumoral, la relación del tumor con las áreas elocuentes (p.ej. Área motora, visual, área de Broca...) y con los grandes vasos, así como la diseminación tumoral (hemisférica contralateral, infratentorial, subependimaria...).



**Figura 2.** Glioblastoma. Paciente que acude a urgencias por crisis comicial y cefalea postictal. **A.** TC sin contraste donde se observa una gran masa frontal derecha, irregular, predominantemente quístico-necrótica con periferia sólida isodensa, con hipodensidad perilesional y marcado efecto de masa. **B.** TC con contraste donde se objetiva captación periférica irregular. **C-F.** RM donde se objetiva la lesión ya conocida. En secuencia T2FLAIR (**C**) muestra aumento de señal periférica compatible con edema/infiltración tumoral, centro quístico-necrótico con difusión facilitada. En secuencia T1 postcontraste (**D**) muestra captación de contraste irregular en al periferia y en el componente sólido de localización anterior, el cual además muestra focos de hiperseñal en DWI (**E**) y disminución del valor en el mapa de ADC (**F**), en relación con restricción a la difusión. **G-H.** Estudio de perfusión cerebral T2\* (DSC), donde se objetiva un aumento del CBV en la porción más sólida con respecto al lóbulo frontal contralateral (rCBV 5,6).



**Figura 3.** Glioblastoma multicéntrico. **A.** Secuencia T2FLAIR donde se observa una lesión en el lóbulo frontal izquierdo, isointensa respecto al parénquima cerebral, con aumento de señal periférica compatible con edema. Se objetiva también aumento de señal en la sustancia blanca profunda del lóbulo frontal derecho. **B-C.** La lesión frontal izquierda presenta restricción a la difusión, fundamentalmente en su componente periférico. El edema de ambos lóbulos frontales presenta altos valores en el mapa de ADC. **D.** Secuencia T1 postcontraste, donde además de la lesión frontal izquierda (resultado de la biopsia glioblastoma) se observan otros focos de captación en el lóbulo frontal derecho. Entre estos focos captantes existe parénquima sano (*flecha en A*), que no muestra alteración de señal T2 que sugiera infiltración tumoral que los una. Por lo tanto, los hallazgos son compatibles con glioblastoma multicéntrico.

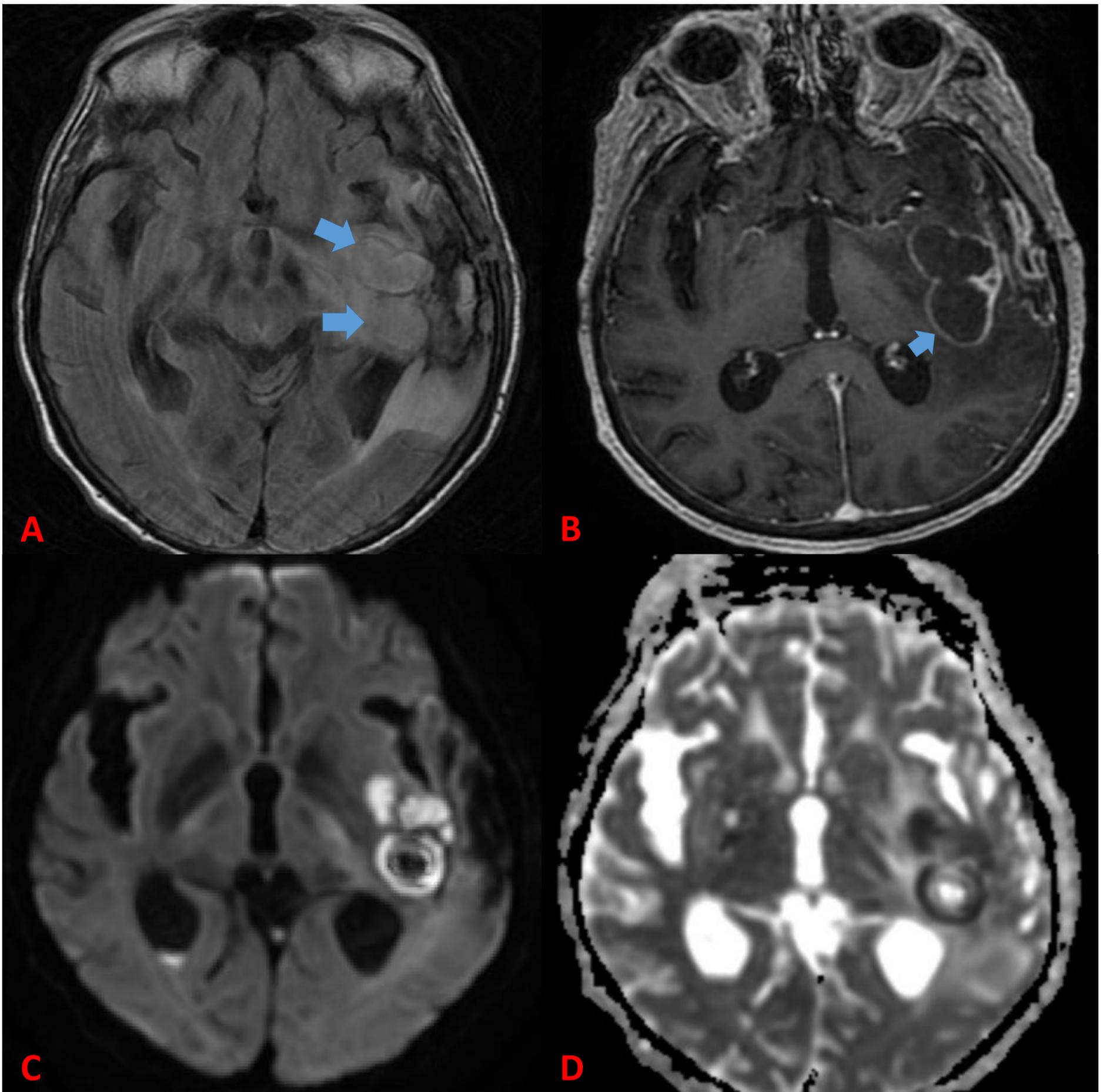


## Diagnóstico diferencial

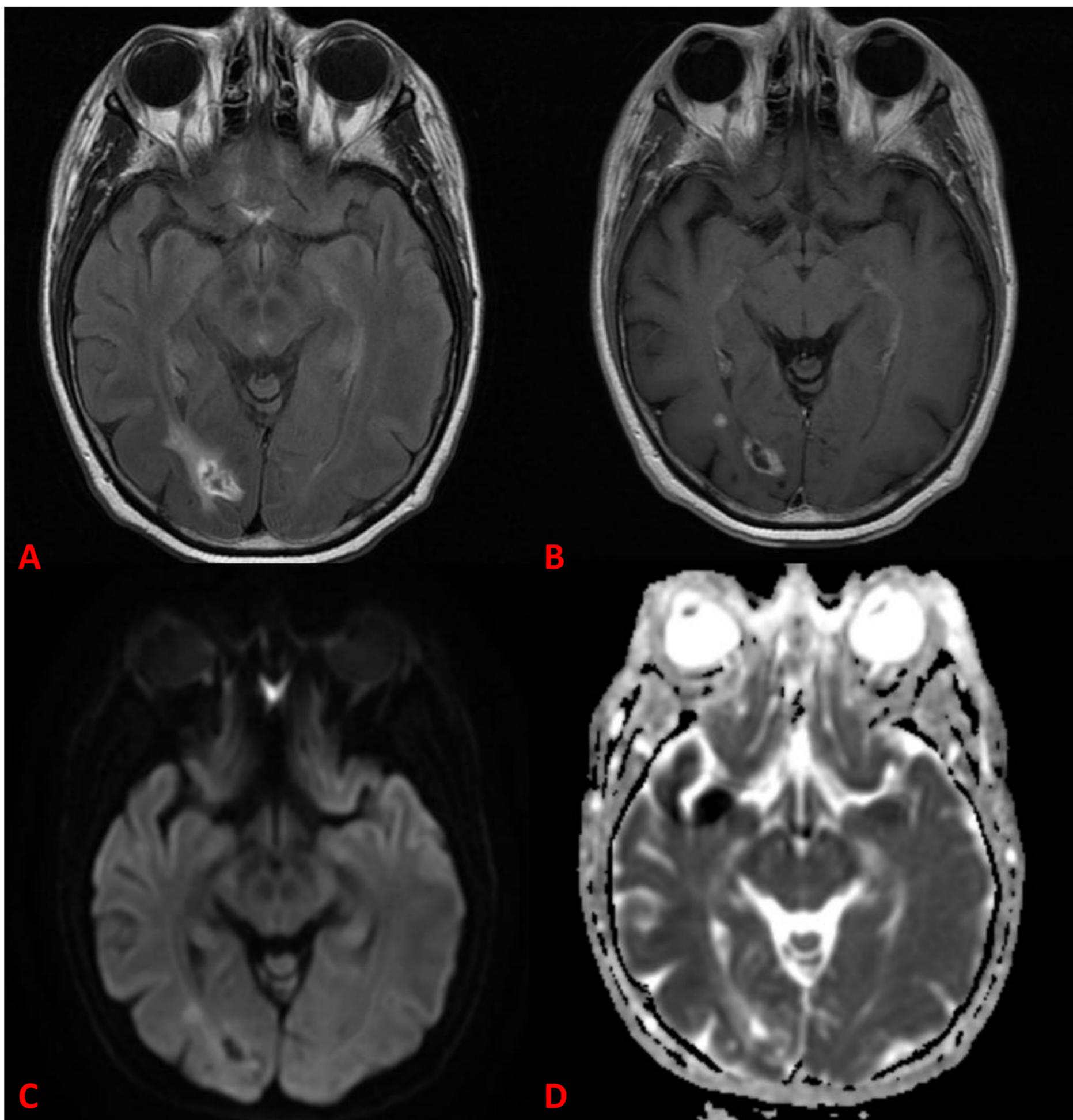
- Astrocitoma IDH mutado grado IV: indistinguible, normalmente pacientes más jóvenes y sobre astrocitoma preexistente.
- Absceso cerebral (figura 4): presenta un realce periférico más fino, de menor grosor en la cara medial normalmente. Signo del doble anillo en T2/SWI (anillo hiperintenso dentro de otro anillo hipointenso). Restricción a la difusión central rCBV no aumentado.
- Metástasis (figura 5): Localizadas en la unión corticosubcortical fundamentalmente, nodulares, con extenso edema vasogénico perilesional, rCBV en el edema reducido.
- Linfoma primario: principalmente en pacientes inmunodeprimidos, donde la lesión tiende a la necrosis.
- Lesiones desmielinizantes tumefactivas: Pacientes jóvenes. Realce anular incompleto, valores de ADC normales o aumentados, rCBV disminuido.
- Lesión isquémica subaguda: confinada a un territorio vascular, puede presentar realce giriforme cortical/corticosubcortical, con rCBV no aumentado.

## Tratamiento

El tratamiento (protocolo Stupp) va a consistir en una combinación de cirugía, tratando de lograr la resección tumoral máxima posible, asociado a radioterapia (un total de 60Gy fraccionado en 6 semanas) y quimioterapia (temozolamida). Otros tratamientos que se utilizan como segunda o tercera línea son los antiangiogénicos (Bevacizumab), inmunoterapia (Ipilimumab, Pembrolizumab, Nivolumab) y terapias de campo eléctrico alternante, estas dos últimas en fase de estudio.



**Figura 4.** Absceso cerebral. Paciente con hematoma temporal izquierdo, con mala evolución clínica y fiebre. Antecedente de infección de vía periférica. **A.** En secuencia T2FLAIR se observa una lesión hiperintensa con halo periférico fino e hipointenso (*flecha*) en lóbulo temporal izquierdo, medial al hematoma drenado. Asocia marcado alteración de señal T2 periférica en relación a edema perilesional. **B.** Tras administración de contraste presenta realce fino periférico, de menor grosor en el borde medial. **C-D.** La lesión presenta restricción a la difusión de predominio central, con un área de difusión facilitada (probablemente necrótica). También se observan restos de pus en asta occipital del VL derecho.



**Figura 5.** Metástasis cerebral. Paciente con carcinoma de mama, hemianopsia homónima izquierda. **A.** Imagen de secuencia T2FLAIR donde se identifica una lesión sólida corticosubcortical occipital derecha, con centro quístico-necrótico y periferia hiperintensa. Asocia importante edema perilesional para el tamaño de la lesión. **B.** FSPGR 3D postcontraste donde se observa captación anular de la lesión, así como otra lesión nodular milimétrica adyacente. **C y D.** La lesión no muestra restricción a la difusión significativa. Hallazgos compatibles con metástasis.



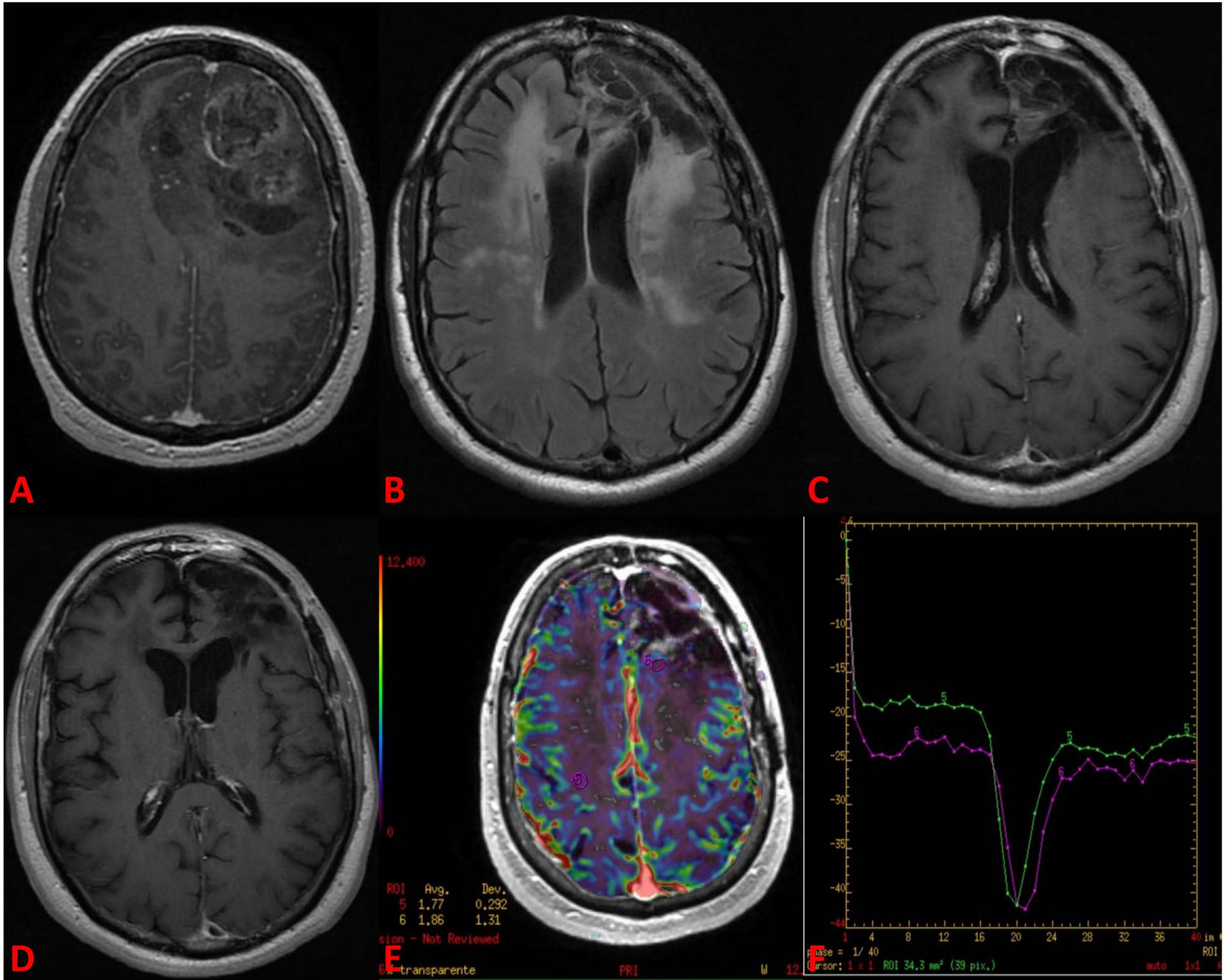
## Seguimiento

Como regla general, es necesario la realización de un estudio postquirúrgico con RM a las 24-48 horas para valorar la presencia de restos tumorales captantes y áreas de isquemia periquirúrgica, que pueden presentar captación de contraste incluso 4 meses después de la cirugía. Después, se realizarán estudios de seguimiento cada 2-3 meses para valorar la respuesta al tratamiento, la cual se va a establecer en función de los criterios RANO (*tabla 1*), que aúnan datos clínicos y de imagen.

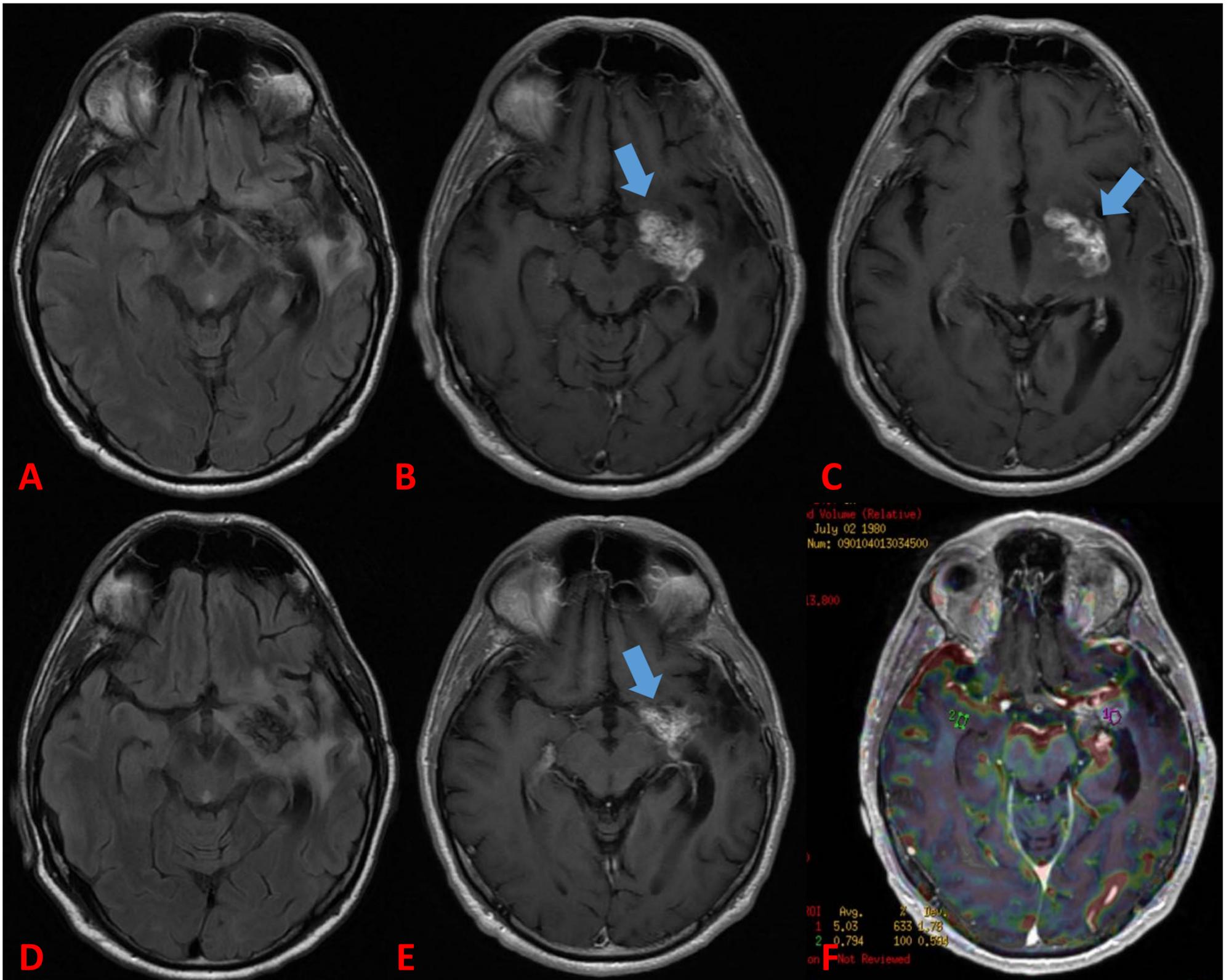
En los datos de imagen, es fundamental la valoración del aumento de señal peritumoral en T2FLAIR y el concepto de lesión medible, que es aquella lesión de márgenes definidos, que presenta realce postcontraste, visible en 2 cortes axiales consecutivos (<5 mm de grosor de corte y sin *gap* entre ellos). Debe de medir >10 mm en diámetro máximo y en el diámetro perpendicular a éste. Las captaciones que no cumplan estos requisitos, así como las captaciones lineales se consideran lesiones no medibles.

CRITERIO	RESPUESTA COMPLETA	RESPUESTA PARCIAL	ENFERMEDAD ESTABLE	PROGRESIÓN
LESIONES CAPTANTES	Ninguna	Disminución >50%	Disminución < 50% Aumento <25%	Aumento >25%
LESIONES T2FLAIR	Estable o disminuida	Estable o disminuida	Estable o disminuida	Aumento
NUEVAS LESIONES	No	No	No	Sí
CORTICOIDES	No	Igual dosis o menor	Igual dosis o menor	No aplicable
SITUACIÓN CLÍNICA	Estable o mejoría	Estable o mejoría	Estable o mejoría	Empeoramiento
CUMPLIMIENTO CRITERIOS	Todos	Todos	Todos	Uno o más

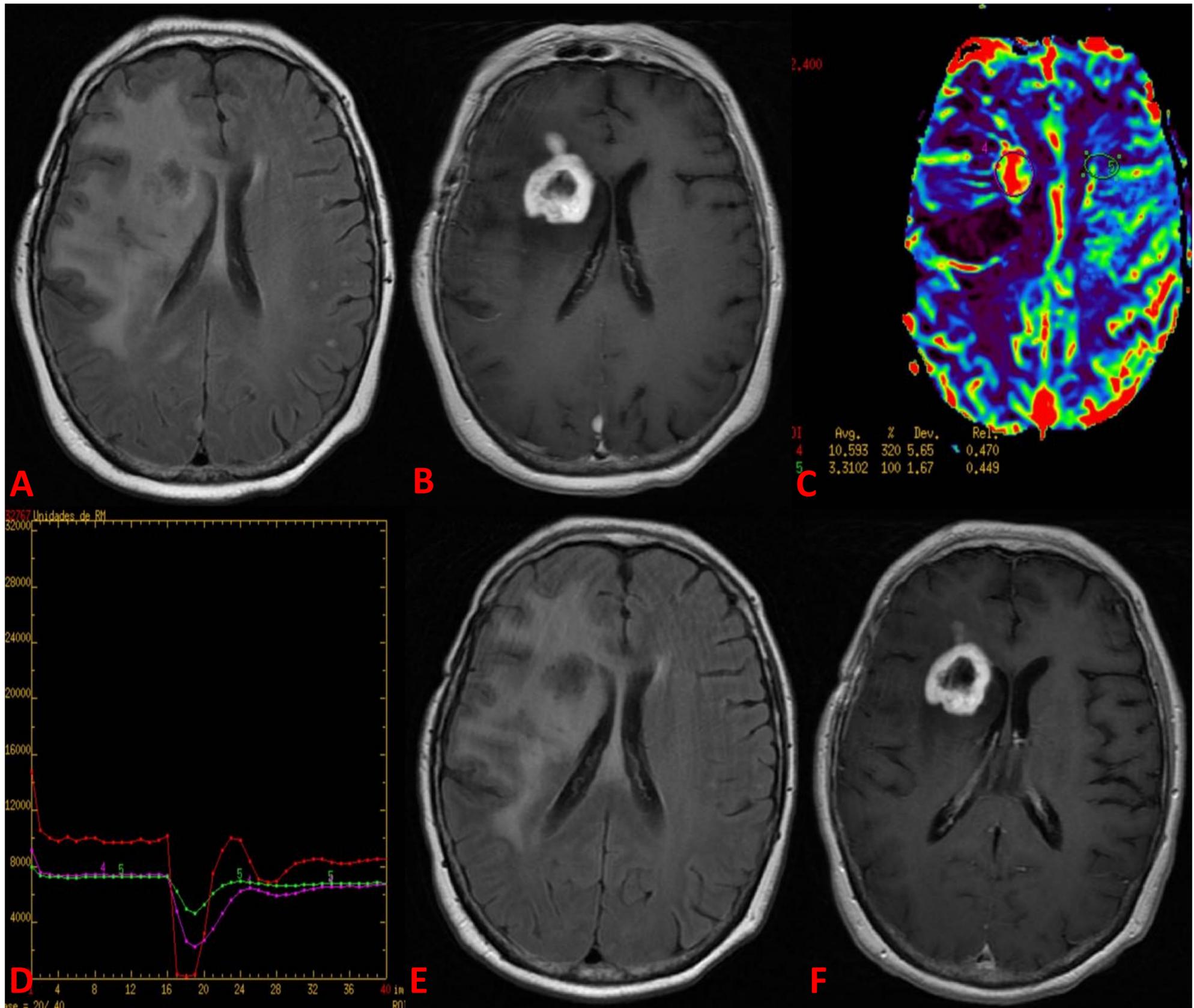
**Tabla 1.** Criterios RANO



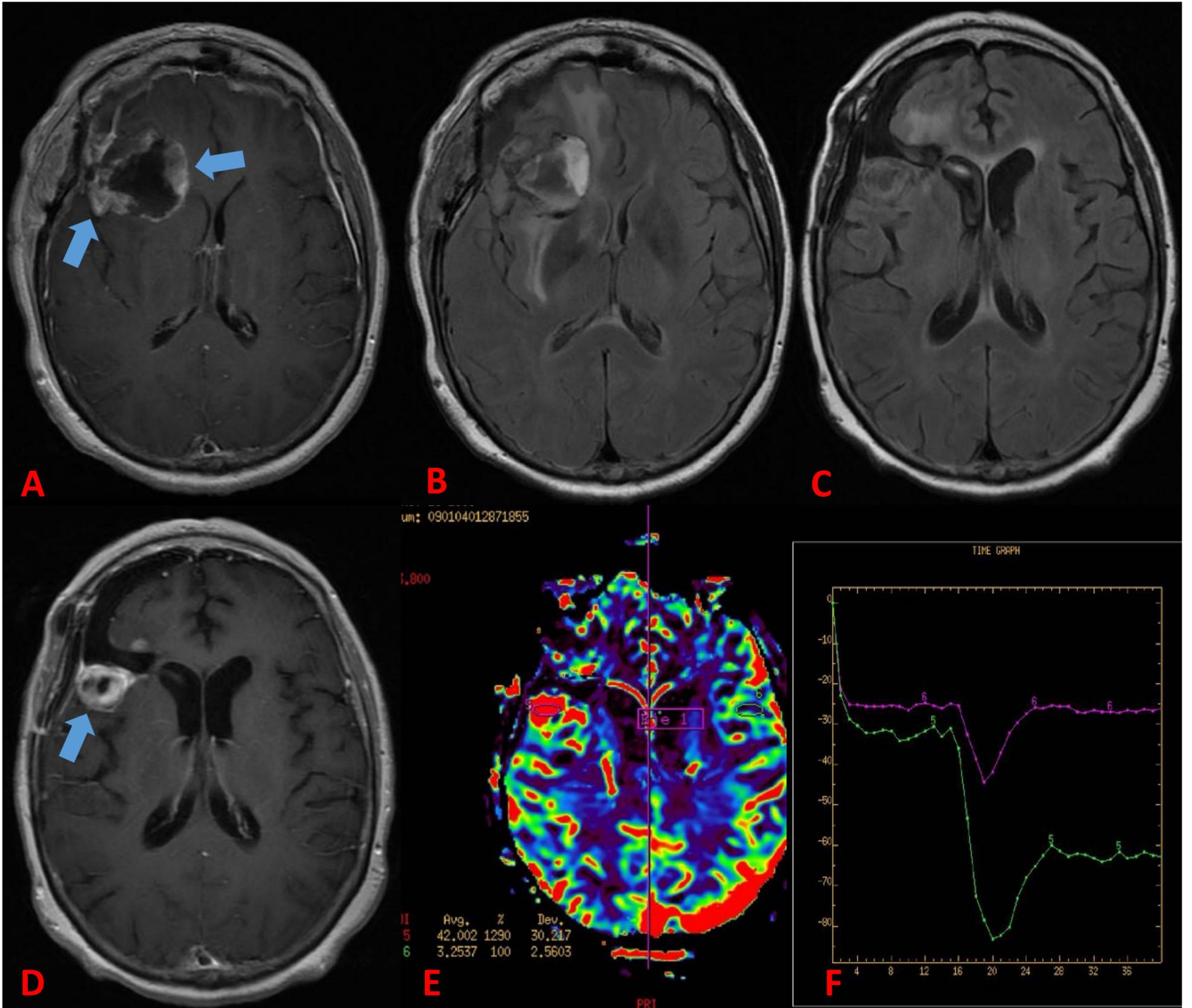
**Figura 6.** Respuesta completa. **A.** RM de diagnóstico de 2014, donde se identifica una lesión frontal izquierda compatible con glioblastoma. El paciente se trató con resección quirúrgica, RT y QT con TMZ. **B-F.** Estudio de control realizado en 2021. Se objetiva cavidad postquirúrgica frontal izquierda, con extensa alteración de señal en secuencia T2FLAIR que corresponde con gliosis y leucopatía posrádica (*imagen B*). En secuencia T1FLAIR postcontraste no se observan captaciones medibles del mismo (*imágenes C y D*). En el estudio de perfusión cerebral DSC (*imágenes E y F*), no se observa CBV aumentado en el margen de la lesión, con una rCBV dentro de límites normales (próximo a 1).



**Figura 7.** Respuesta parcial. **A-C.** RM postquirúrgica de glioblastoma temporal izquierdo intervenido. Se identifica persistencia de aumento de señal temporal izquierda en secuencia T2FLAIR (*imagen A*) con resto tumoral captante en la profundidad de dicho lóbulo y extensión hacia los ganglios de la base (*flechas azules B y C*). Se continuó tratamiento con QT y RT. **D-F.** RM de control a los 3 meses el fin del tratamiento donde se observa disminución de tamaño de la lesión captante en región superomedial del lóbulo temporal izquierdo (*flecha azul en E*), siendo inexistente el componente localizado en ganglios de la base, persistiendo la alteración de señal T2 perilesional en secuencia T2FLAIR (*imagen D*). En el estudio de perfusión (*imagen F*), se objetiva un rCBV de 6, compatible con resto tumoral. La disminución de tamaño fue mayor del 50%, por lo que se considera respuesta parcial.



**Figura 8.** Enfermedad estable. Paciente intervenido de glioblastoma temporal frontotemporal derecho. **A-D.** Estudio postquirúrgico, secuencias T2 FLAIR (A), T1FLAIR postcontraste (B) y estudio de perfusión T2\* (C y D), donde se evidencia marcada alteración de señal T2 hemisférica derecha compatible con edema peritumoral, con una lesión localizada en sustancia blanca profunda frontal derecha que presenta captación de contraste gruesa e irregular periférica, centro necrótico y rCBV aumentado, de hasta 3,2, compatible con resto tumoral. **E-F.** Estudio de control a los 3 meses del final de tratamiento con RT y QT, secuencias T2FLAIR (E) y T1 postcontraste (F), donde se objetiva disminución de tamaño de la lesión captante pero <50%), y en menor medida, también de la alteración de señal T2 peritumoral.



**Figura 9.** Progresión. **A-B.** Estudio postquirúrgico, secuencias T1+C (A) y T2FLAIR (B) donde se objetiva cavidad secundaria a resección de glioblastoma frontal derecho, con captaciones irregulares en sus márgenes medial y posterior (*flechas azules*), no bien definidas, que pueden corresponder con resto tumoral. En las secuencia T2FLAIR existe edema pericavitario. **C-D.** Estudio de seguimiento realizado a los 3 meses tras finalizar tratamiento, secuencias T1+C (D) y T2 FLAIR (E), donde se objetiva disminución del edema perilesional y aumento de tamaño de la captación localizada en el margen posterior de la cavidad postquirúrgica, de morfología nodular, mayor de 10 mm en ambos diámetros mayores axiales (*flecha azul*). En el estudio de perfusión (E y F), la lesión descrita presentaba un rCBV de 12,9.



No obstante, estos criterios tienen determinadas limitaciones, la principal es que en un tumor tratado las captaciones de contraste son debidas a alteración de la BHE y de la permeabilidad vascular (a diferencia de la perfusión T2\* que define neoangiogénesis tumoral), por lo que podemos tener situaciones de aumento de captación tras tratamiento con RT (pseudoprogresión) o de disminución de la captación con crecimiento de la infiltración tumoral en glioblastomas tratados con fármacos antiangiogénicos (pseudorrespuesta).

## Psuedoprogresión

Reacción inflamatoria en el campo de radioterapia que condiciona un aumento de la permeabilidad vascular por daño endotelial. Ocurre en aproximadamente el 15% de los pacientes tratados con RT y hasta en el 30% de los tratados con QT-RT, además de ser más frecuente en pacientes que presentan metilación de la enzima MGMT.

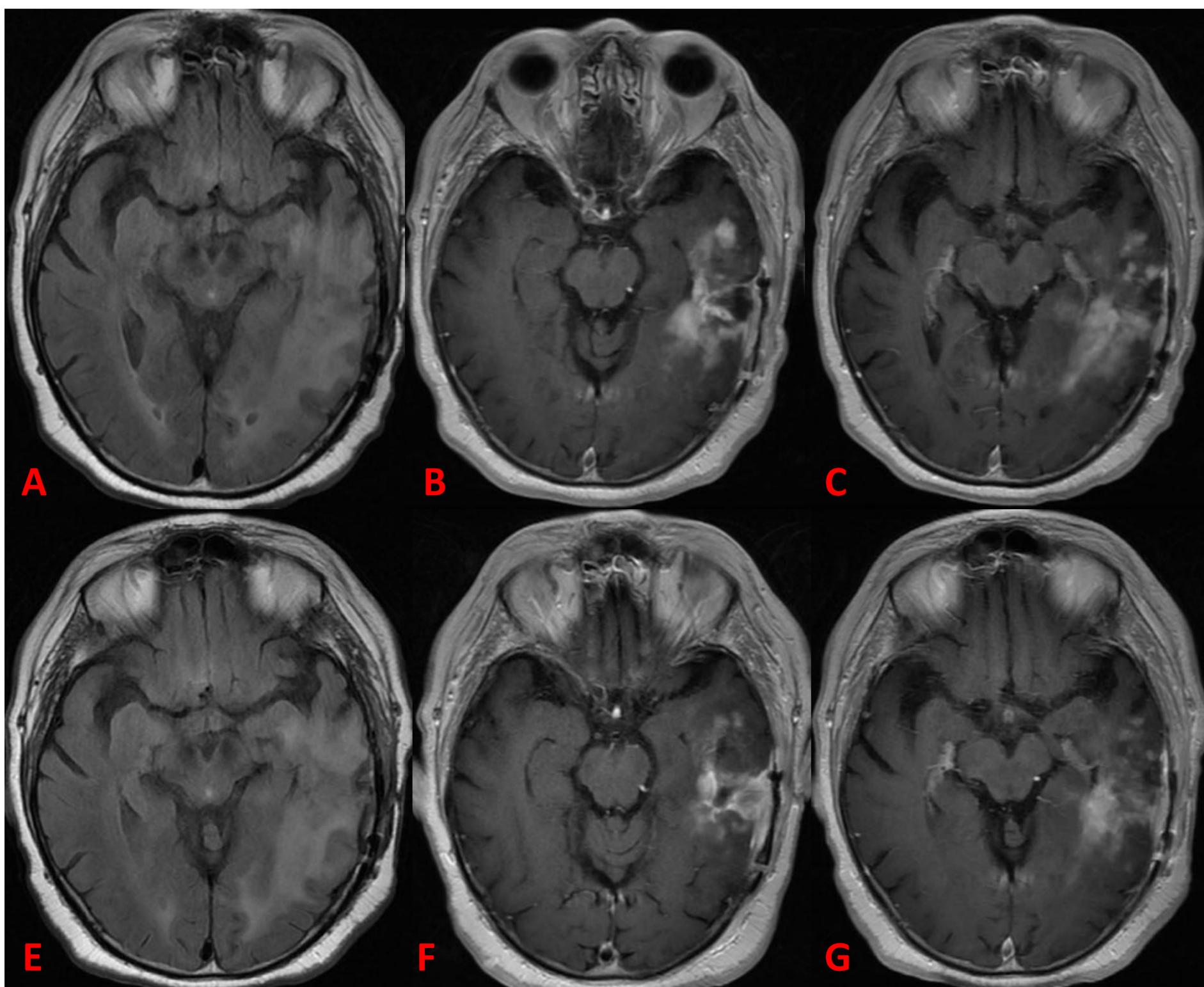
Suele ocurrir en los 3 primeros meses tras el tratamiento, pero puede tener lugar hasta 6 meses después del mismo.

Generalmente, los pacientes no presentan deterioro clínico.

La pseudoprogresión puede considerarse un marcador de buena respuesta al tratamiento, con mayores tasas de supervivencia en los pacientes que la presentan.

Características de imagen (*figura 10*):

- Aumento de la captación de contraste, que disminuye o desaparece en controles sucesivos (en algunas ocasiones pueden persistir sin mostrar crecimiento).
- Difusión: La pseudoprogresión presenta valores de ADC mayores que la progresión real ( $> 1,3 \times 10^{-3}$ ). Valores de ADC bajos sugieren la presencia de progresión, ya que el aumento del valor de ADC es sugestivo de buena respuesta al tratamiento.
- Perfusión: valores de rCBV  $< 1,7$  sugieren pseudoprogresión, valores  $> 2,5$  son altamente sugestivos de progresión.



**Figura 10.** Pseudoprogresión. Paciente con resección macroscópicamente completa de glioblastoma temporal izquierdo, sin evidencia de resto tumoral. Se inicia tratamiento con QT y RT. **A-C.** RM realizada 6 semanas después del fin de la radioterapia. Se objetiva aumento de señal en secuencia T2FLAIR (A), con presencia de captación de contraste irregular en el lecho quirúrgico de nueva aparición (B y C). En el estudio de perfusión presentaba un rCBV de 2. **D-F.** RM realizada a las 12 semanas del fin de la radioterapia. Aunque persiste el aumento de señal temporal izquierdo en secuencia T2FLAIR (D), la captación de contraste pericavitario ha ido disminuyendo (E y F). Por tanto, dado el escaso tiempo transcurrido desde el fin de la RT en la primera RM y la evolución posterior, los hallazgos son sugestivos de pseudoprogresión.



## Radionecrosis

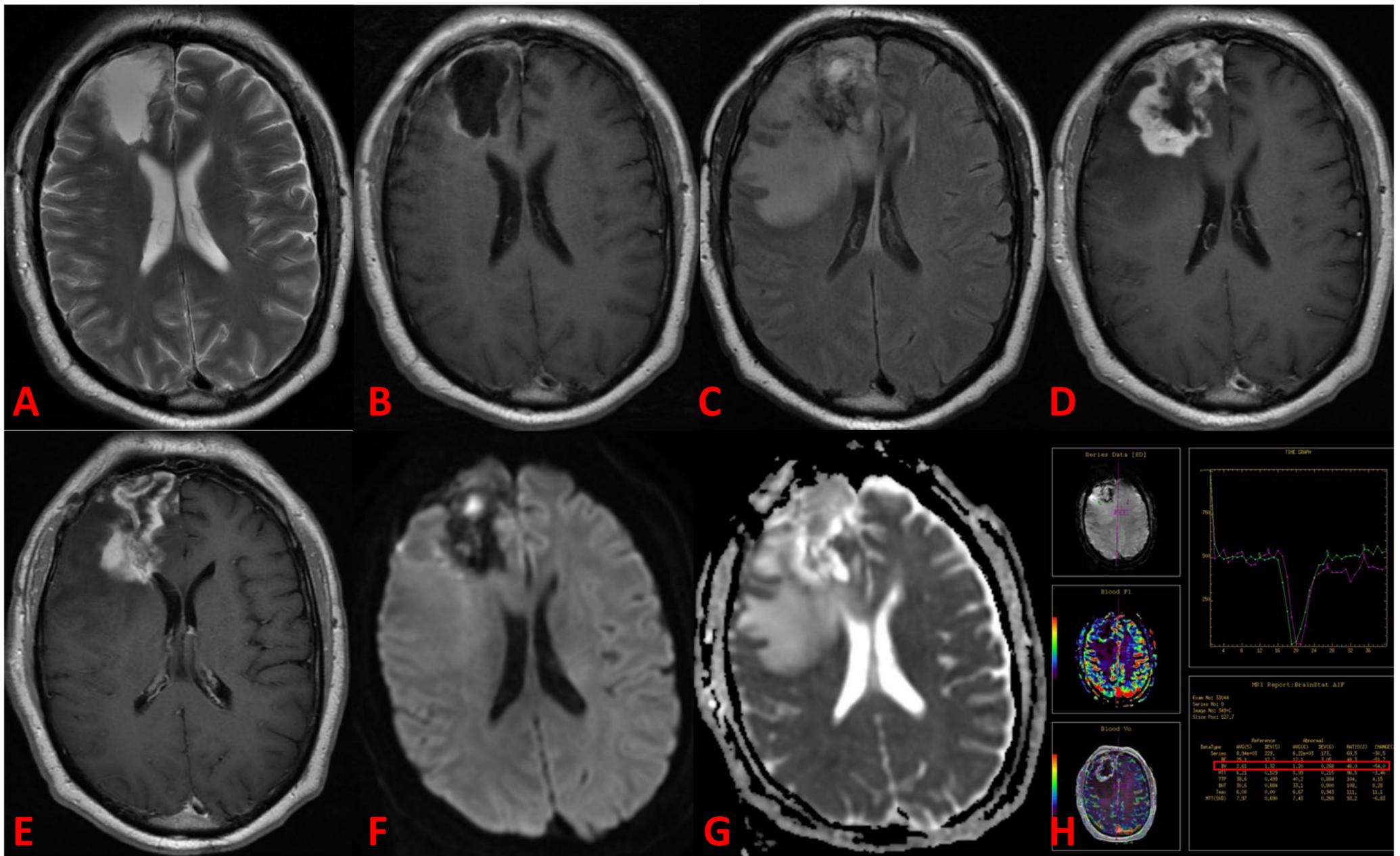
La radionecrosis es una complicación tardía del tratamiento con RT, que puede aparecer entre los 2 y los 32 meses postRT (85% en los dos primeros años). En la radionecrosis, a diferencia de la pseudoprogresión, existe un daño cerebral por isquemia secundaria a alteración vascular, lo que conlleva peor pronóstico neurológico del paciente.

La radionecrosis tiende a afectar a zonas con peor vascularización que se encuentren en el campo de radiación o próximas, como la sustancia blanca periventricular, aunque puede afectar a cualquier área cerebral.

Características de imagen (*figura 11*):

- T2 FLAIR: Edema y efecto de masa pseudotumoral, con pérdida de volumen cerebral posteriormente por el daño del parénquima.
- T1+C: Presencia de captación de contraste, clásicamente descritas como en “pompas de jabón”, “queso suizo” o “*cut green pepper*”, aunque no son específicas de radionecrosis.
- Difusión: aumento de señal en DWI con hiperseñal en mapa ADC (difusión facilitada). Se puede emplear también la ratio de ADC, comparando el tejido captante con el tejido sano contralateral. ADC ratio mayor de 1.62 es sugestivo de radionecrosis.
- Perfusión: valores bajos de rCBV. Valores inferiores a 2.6 son sugestivos de radionecrosis, siendo los menores a 0.6 claramente indicativos.

Hay otros índices útiles para la valoración de radionecrosis. Uno de ellos es el “cociente de lesión” que compara el área hipointensa en T2 de la lesión con el área captante en secuencia T1+C. Un cociente inferior a 0.3 es sugestivo de radionecrosis, mientras que cocientes mayores a 0.6 son compatibles con recurrencia tumoral.



**Figura 11.** Radionecrosis. **A-B.** RM realizada a los 3 meses de finalizar el tratamiento. Se objetiva una cavidad postquirúrgica frontal derecha, sin edema perilesional ni captación de contraste significativa asociada. **C-H.** RM de control realizada 12 meses tras finalización de tratamiento, paciente clínicamente estable. Se objetiva un importante aumento de la señal perilesional en secuencia T2FLAIR sugestiva de edema (*imagen C*), con una marcada captación de contraste en la periferia de la cavidad con morfología de “cut green pepper” (*imágenes D y E*). En el estudio de difusión, no se observa aumento de señal en secuencia DWI (*imagen F*), con aumento de valor en el mapa ADC en las zonas tanto de edema como de captación (*imagen G*). En el estudio de perfusión (*imagen H*) no se observa un aumento significativo del CBV en las áreas captantes, con una rCBV de 2. Dado el tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento y las alteraciones de imagen descritas, los hallazgos son sugestivos de radionecrosis.



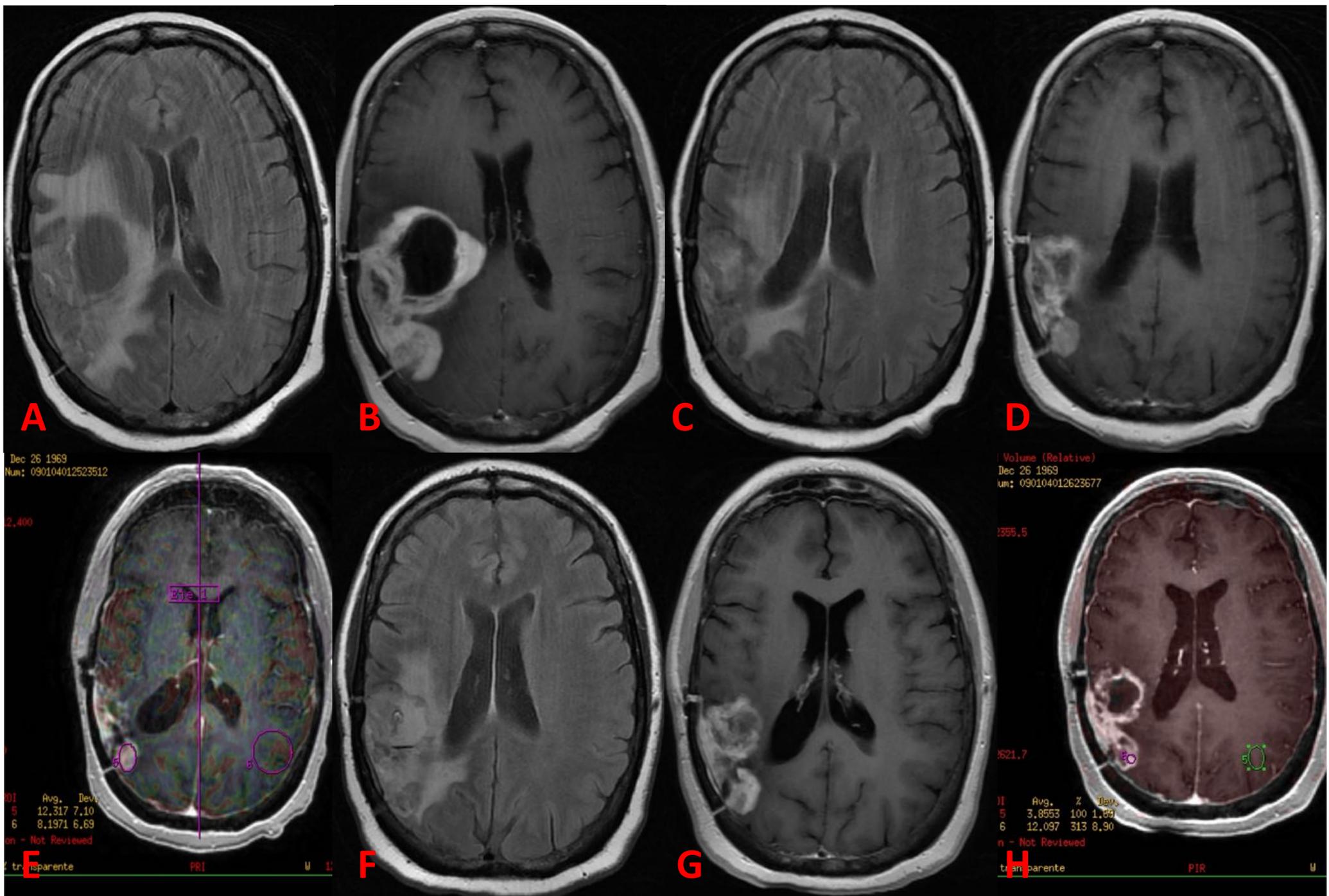
## Pseudorespuesta

Es una condición en la cual parece existir una respuesta al tratamiento por parte del tumor, cuando realmente permanece estable o progresa, en el contexto de tratamiento con antiangiogénicos (p. ej. Bevacizumab). Estos fármacos son inhibidores de VEGF, lo que se traduce en una reducción de la formación de vasos y de la permeabilidad de los mismos, que conlleva a una reducción del edema y de la captación de contraste. No obstante, los tratamientos antiangiogénicos, aunque aumentan la supervivencia libre de progresión y disminuyen la necesidad de corticoide, no proporcionan un aumento de la supervivencia global.

Características de imagen (*figura 12*):

- T2 FLAIR: Puede existir una disminución de la hiperseñal en T2 por disminución del edema, aunque también puede existir aumento de la misma por extensión de la infiltración tumoral (que asociaría restricción a la difusión en este último caso).
- T1+C: Disminución de la captación de contraste.
- Difusión: Aumento de señal en DWI, con disminución de valor en el mapa de ADC, en el contexto de persistencia o progresión tumoral, aunque la captación y el edema disminuya.
- Perfusión: existe una normalización de los valores de CBV, por disminución de la neoangiogénesis. No obstante, dado que se reduce la permeabilidad y la vascularización tanto del tejido patológico como del parénquima sano, pueden persistir valores de rCBV altos.

Si el tratamiento antiangiogénico es retirado, en la mayoría de los casos se identifica un aumento de la captación de contraste, del edema y del CBV intralesional en los estudios sucesivos.



**Figura 12.** Pseudorrespuesta. **A-B.** RM tras completar tratamiento con QT y RT. Se evidencia extenso edema perilesional en T2FLAIR (A), persistiendo gran resto tumoral de contornos captantes en el hemisferio derecho (B). Se inició tratamiento de segunda línea con Avastin (Bevacizumab). **C-E.** RM realizada al mes de iniciar el tratamiento antiangiogénico, donde se evidencia disminución del edema (C), disminución de la captación del tumor (D), y normalización del CBV tumoral en el estudio de perfusión (E), con un rCBV de 1,5. **F-H.** RM realizada dos meses después de finalizar el tratamiento con Avastin. Se objetiva aumento del edema peritumoral en secuencia T2FLAIR (F), aumento de la captación de contraste tumoral en secuencia T1+C (G). En el estudio de perfusión (H) se observa aumento del CBV tumoral, con un rCBV de 3. Los hallazgos descritos en la segunda RM (C-E) corresponden con pseudorrespuesta tumoral.



# CONCLUSIÓN

- La nueva clasificación de la OMS de 2021 ha cambiado en algunos aspectos el concepto de glioblastoma, más sustentado actualmente en criterios moleculares/genéticos.
- El diagnóstico de glioblastoma puede ser realizado con pruebas de imagen, principalmente RM, y en especial las técnicas de RM avanzada (difusión y perfusión), que van a permitir realizar el diagnóstico diferencial con entidades que pueden simularlo.
- La RM va a ser imprescindible en el seguimiento de los glioblastomas, para valorar la respuesta al tratamiento y distinguir condiciones especiales que pueden malinterpretar la respuesta.



# BIBLIOGRAFÍA

1. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. Osborn's Brain. 2a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
2. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the Central Nervous System: A summary. *Neuro Oncol* [Internet]. 2021;23(8):1231–51.
3. Wang KY, Chen MM, Malayil Lincoln CM. Adult primary brain neoplasm, including 2016 world health organization classification. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2019;57(6):1147–62.
4. Strauss SB, Meng A, Ebani EJ, Chiang GC. Imaging glioblastoma posttreatment. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2019;57(6):1199–21.
5. Shah R, Vattoth S, Jacob R, Manzil FFP, O'Malley JP, Borghei P, et al. Radiation necrosis in the brain: imaging features and differentiation from tumor recurrence. *Radiographics* [Internet]. 2012;32(5):1343–59.
6. Bapuraj JR, Perni K, Gomez-Hassan D, Srinivasan A. Imaging surveillance of gliomas: Role of basic and advanced imaging techniques. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2021;59(3):395–407.
7. Trinh A, Wintermark M, Iv M. Clinical review of computed tomography and MR perfusion imaging in neuro-oncology. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2021;59(3):323–34.
8. Hu R, Hoch MJ. Application of diffusion weighted imaging and diffusion tensor imaging in the pretreatment and post-treatment of brain tumor. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2021;59(3):335–47.