

## Gliosarcoma: un tumor cerebral poco común (Gliosarcoma, a rare brain tumor)

Edison Vega<sup>1</sup>, Lauddy S Zambrano<sup>2</sup>✉, Melisse Milano<sup>3</sup>, Pierina Petrosino<sup>3</sup>, Asmiria Arenas de Sotolongo<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico Cirujano-Universidad de Los Andes. Profesor de la Facultad de Medicina. Departamento de Ciencias Morfológicas. Cátedra de Histología. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela. <sup>2</sup> Médico Cirujano, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. <sup>3</sup> Médico Cirujano, Especialista en Anatomía Patológica. Profesora de la Facultad de Medicina. Departamento de Anatomía Patológica, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela

Recibido: 20 de Junio de 2014.

Aceptado: 10 de Agosto de 2014.

Publicación online: 17 de Agosto de 2014

### [CASO CLÍNICO]

#### Resumen (español)

El Gliosarcoma (GS) es una neoplasia primaria agresiva y poco frecuente del Sistema Nervioso Central (SNC), compuesta de elementos astrocíticos anaplásicos y mesenquimales claramente malignos. El cuadro clínico se caracteriza por cefalea y convulsiones, que se presentan como parte de los síntomas iniciales en el 30% de los pacientes y cuyo porcentaje aumenta conforme avanza la enfermedad. Dentro de las manifestaciones secundarias, se describen cambios como alteración de la concentración y la personalidad; de manera particular las lesiones que afectan al lóbulo parietal se asocian a déficit motor o sensitivo. En cuanto al diagnóstico imagenológico por RMN, los gliomas malignos se observan bien circunscritos con edema focal y captan el contraste en la periferia con un centro hipointenso. Se reporta el caso de paciente Masculino de 45 años de edad, cuyos hallazgos clínico-imagenológicos concuerdan con los previamente descritos por lo que se plantea el diagnóstico de glioma parietooccipital derecho. Al realizar exeresis del tumor, se practicó estudio histopatológico, el cual fue reportado como un glioblastoma multiforme, y posterior al análisis inmunohistoquímico, se concluyó definitivamente como un gliosarcoma. La baja frecuencia de esta entidad patológica y la repercusión en la morbimortalidad de los pacientes que la padecen motivaron a la presentación de este caso.

#### Palabras clave (español)

*Gliosarcoma, astrocitoma, anaplasia*

#### Abstract (english)

The Gliosarcoma (GS) is an aggressive primary neoplasm and rare in central nervous system (CNS), composed of anaplastic astrocytic and mesenchymal elements clearly malignant. The clinical picture is characterized by headaches and seizures, presented as part of the initial symptoms in 30% of patients whose percentage increases as the disease progresses. Among the secondary manifestations, described changes as impaired concentration and personality of lesions particularly affecting the parietal lobe is associated with motor or sensory deficit. As for the MRI diagnosis, malignant gliomas are observed well-circumscribed with focal edema and capture the contrast in the periphery with a hypointense center. A case of male patient aged 45, whose clinical and imaging findings are consistent with those previously described by what is proposed the diagnosis of right parietooccipital glioma. When performing exeresis of the tumor histopathology was performed, which was reported as a glioblastoma multiform, and subsequent immunohistochemical analysis concluded definitively as a gliosarcoma. The low frequency of this pathological entity and the impact on morbidity and mortality of patients with the disease led to the filing of this case.

**Keywords (english)***Gliosarcoma, astrocytoma, anaplasia***Introducción**

La incidencia de los tumores cerebrales a nivel mundial se estima entre 2.5 a 3.6 por 100.000 personas/año, siendo más frecuente en hombres que en mujeres y la prevalencia se estima en 130 por 100.000 personas/año. El término "tumor cerebral" incluye neoplasias intracraneales que derivan tanto de estructuras del sistema nervioso, como del tejido extraneural (1). Aunque a lo largo del tiempo ha habido múltiples clasificaciones para estas neoplasias, la más aceptada es la propuesta inicialmente por la OMS en 1979, la cual ha sufrido múltiples modificaciones, realizándose la última de estas en el año 2007 (2); la cual incorpora e interrelaciona morfología, citogenética y marcadores inmunológicos en un intento por formular una categorización celular que se aplique universalmente y que sea válida desde el punto de vista pronóstico. Esta edición al igual que las anteriores conserva su sistema de gradación en base a las características histológicas del tumor; tomando en cuenta: El tipo de célula, las atipias nucleares, la actividad mitótica, neovascularización y la presencia de necrosis. Reconociéndose dentro de estas neoplasias los tumores derivados del neuroepitelio (glía, neuronas, células de la glándula pineal y remanentes embrionarios), de las meninges, linfoma primario del sistema nervioso central (SNC), tumores derivados de las células embrionarias y de la región selar.

En cuanto a las neoplasias originadas de las células gliales, se encuentran los tumores astrocíticos, reconociéndose cuatro grados, según la OMS 2007; ubicando como grado IV al glioblastoma multiforme (GBM), gliosarcoma (GS) y glioblastoma de células gigantes. Estos tumores exhiben marcada anaplasia, actividad mitótica anormal, proliferación vascular, hiperplasia endotelial y necrosis (2). Siendo al igual que los grado II y III tumores infiltrantes y difusos sin bordes entre el tejido maligno y el normal (3).

El Gliosarcoma (GS) es una neoplasia mixta y poco frecuente del Sistema Nervioso Central, constituida por elementos astrocíticos anaplásicos y mesenquimales claramente malignos (2,3). El GS es descrito como una variedad de GBM (2), los cuales crecen por invasión, limitando la eficacia de la cirugía y

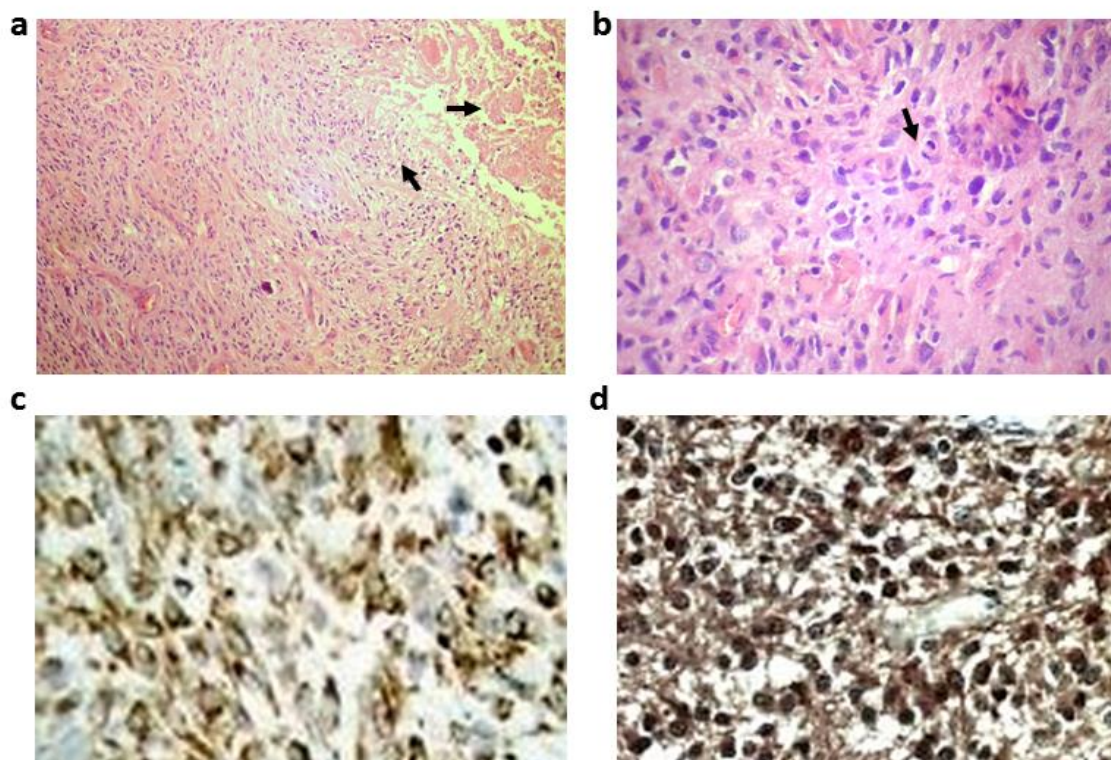
otras terapias locales (1). Representan entre el 2% y el 8 % de los tumores astrocíticos malignos (4-6). Se localizan preferentemente en los lóbulos temporales y parietales, seguido de los lóbulos frontales y occipitales (2,7,8). La presentación multicéntrica es sumamente infrecuente en los gliosarcomas (9,10). En cuanto a la distribución por edad y sexo, se presenta mayormente en varones y su incidencia aumenta significativamente entre los 40 y 70 años de edad (1-4,9,11). Sin embargo se han descrito en pacientes jóvenes como el que reportan Encalada y cols, 2013 (4) en un paciente de 18 años de edad e incluso se han reportado casos en pacientes pediátricos (12)

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a su localización, ritmo de crecimiento y asociación con edema. Siendo los signos y síntomas más frecuentes: Convulsiones, cefaleas y déficit neurológicos focales; causados por un mecanismo de compresión de estructuras nerviosas, aumento de la presión intracraneana e irritación cortical (1,6,8).

La frecuencia tan baja de esta entidad patológica y la repercusión en la morbimortalidad de los pacientes que la padecen dada por su naturaleza agresiva, con pobre respuesta a los tratamientos convencionales con cirugía, quimioterapia o radioterapia, su mal pronóstico, relación con metástasis extraneurales y baja sobrevida a los 2 años tras su diagnóstico, han motivado la presentación de este caso.

**Caso clínico**

Presentamos el caso de un paciente masculino de 45 años de edad, quien inició su enfermedad actual tras presentar episodio convulsivo (tónico-clónico) que ameritó hospitalización y tratamiento ambulatorio. Cuatro meses después acudió nuevamente a facultativo por presentar disminución progresiva de la fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo de predominio en miembro inferior, acompañado de parestesia en dicha zona y cefalea a nivel frontal y occipital de fuerte intensidad, de carácter opresivo que no aliviaba con AINES comunes, acompañado de dificultad para la atención, ansiedad y depresión. Al examen neurológico no se evidenció ninguna otra alteración de importancia. Se le realizó resonancia magnética donde se evidenció imagen parasagital derecha, heterogénea,



**Figura 1.** **a y b** representan sección histológica del componente glial del gliosarcoma coloreada con H-E. **1a.** Se observa pleomorfismo celular, focos de necrosis (flecha), disposición de las células tumorales en empalizada (punta de flecha) y proliferación vascular (10x). **1b.** Se muestra mitosis atípica (flecha) (40x). **c y d** muestran la tinción por inmunohistoquímica (40x). **1c.** Muestra área de tumor con positividad para Proteína Ácido Glial Fibrilar (PAGF). **1d.** Evidencia marcaje positivo para vimentina en el componente sarcomatoso.

hiperintensa en T1 y T2 y a la administración de contraste se observaron áreas hipointensas en su interior que sugieren focos de necrosis con moderado edema perilesional y escaso efecto de masa en región parieto-occipital derecha; por lo que se planteó el diagnóstico de LOE; motivo por el cual, se intervino quirúrgicamente un mes más tarde, resecándose el 80% de la tumoración de 4x3cm, la cual presentaba un aspecto heterogéneo, pardo claro con áreas blanquecinas y de consistencia blanda. Posteriormente ameritó tratamiento coadyuvante con radioterapia y quimioterapia.

Tras la exéresis del 80% de la lesión, el material obtenido fue sometido a estudio histológico. En la tinción con hematoxilina-eosina (figuras 1a y 1b) se evidenció una neoplasia maligna de origen glial constituida por una proliferación de células con moderada cantidad de citoplasma, núcleos pleomórficos algunos hiper cromáticos y otros con cromatina en grumos difusos. Se observó moderado pleomorfismo celular siendo algunas células de aspecto gigante multinucleadas, con abundante

citoplasma eosinófilo, presencia de mitosis atípicas alternando con grandes focos necróticos. Se evidenció la característica disposición de las células tumorales alrededor de focos de necrosis en empalizada, marcada proliferación vascular con hiperplasia endotelial y áreas de hemorragia reciente y antigua. A través de este estudio se llegó al diagnóstico de glioblastoma multiforme. Posteriormente se realizó el análisis inmunohistoquímico el cual mostró tinción positiva para Proteína Ácido Fibrilar Glial (PAGF) en las áreas de diferenciación glial, mientras que, el componente sarcomatoso mostró fuerte marcaje para vimentina la cual se dispone en una densa red (figuras 1c y 1d). Gracias a esta valiosa técnica se hace el diagnóstico definitivo de GS.

### Discusión

Dentro de los aspectos que definen al GS, se reconoce un bimorfismo de elementos gliales y mesenquimáticos, en donde las áreas gliales suelen corresponder habitualmente a un glioblastoma y

presentar en muy raras ocasiones, zonas de diferenciación escamosa o glandular con patrones trabecular, adenoide e incluso estructuras papilares (2). En cuanto al componente mesenquimal, este es fenotípicamente el de un fibrosarcoma aunque se han descrito casos con diferenciación a cartílago, hueso, músculo esquelético, endotelio, epitelio indiferenciado (histiocitoma fibroso maligno) o mezcla de alguno de los componentes descritos (2,6,13-15).

El pronóstico es reservado al igual que en el GBM, reportándose una incidencia mayor de metástasis extraxiales en los GS, en las cuales solo se encuentra el componente sarcomatoso (3); la incidencia de metástasis extraneurales ha sido reportada en algunos estudios hasta en el 15% de los casos, siendo el hígado y los pulmones los principalmente involucrados (6,9), también se ha reportado metástasis a hueso y nódulos linfáticos (5).

Debido a su carácter infiltrante recidivan hasta en un 90% (4). La supervivencia media tras el diagnóstico es de sólo 2.5 meses como reportan Encalada y cols, 2013 (4) hasta 12-15 meses y menos del 10% de los pacientes permanece con vida al cabo de los 2 años (5, 7, 16-18), reportándose un promedio mayor de sobrevida en pacientes que han recibido cirugía y radioterapia comparado con aquellos que solo fueron sometidos a cirugía (5).

Los factores pronósticos y predictivos permiten tener un mejor enfoque para llevar a cabo un manejo óptimo del paciente y a su vez adecuar el tratamiento para cada caso. Clínicamente se cuenta con la escala de Karnofsky y el minimental test de Folstein, los cuales actualmente tienen mayor influencia en el pronóstico del paciente (19,20). Desde el punto de vista radiológico la localización anatómica, el volumen del tumor, la presencia de necrosis y la existencia de captación de contraste han sido de utilidad en algunos tumores. Por otro lado, la clasificación histológica es esencial para enfocar la terapéutica del paciente y a su vez poder determinar el pronóstico. Sin embargo, debido a la variabilidad clínica, histopatológica, biomolecular y genética de los gliomas, no se cuenta con factores pronósticos y predictivos suficientemente sensibles y específicos (21).

Aunque la histogénesis del componente mesenquimal es controversial, es conveniente aclarar, que cuando se observa un tumor de composición mixta pueden existir tres mecanismos para explicar su histogénesis: 1) Que ambos componentes se originen independientemente coincidiendo en el espacio (colisión), 2) Que un elemento tumoral sea inducido por otro (compuesto) y 3) ambos componentes tengan

un origen común en una célula indiferenciada pluripotencial (5). La teoría canónicamente propuesta por Feigin y Gross, 1958 (22), es la compuesta, esto sería una inducción de la neoplasia mesenquimal a punto de partida del GBM luego del estímulo angiogénico paracrino continuado a través de un fenómeno de hiperplasia microvascular, a partir de los componentes del entorno vascular (células endoteliales, pericitos, células musculares lisas o histiocitos) (5).

Estudios realizados con el fin de obtener mayor conocimiento sobre el perfil molecular de este tipo de neoplasia, describen distintas mutaciones genéticas que establecen firmemente al gliosarcoma como un tumor monoclonal con diferenciación mesenquimal aberrante.

Siendo el GS un subtipo de GBM, ambas neoplasias exhiben alteraciones moleculares comunes, tales como: 1) Mutaciones idénticas del gen p53 (supresor tumoral que desempeña un papel importante en apoptosis y control del ciclo celular) en ambos componentes del tumor como consecuencia de la delección del brazo corto del cromosoma 17(p1713) (23-26). 2) Reis y cols, 2000 (27) describen delecciones homólogas del gen p16 (gen que codifica una proteína supresora de tumores, cuyas isoformas actúan como inhibidores de la quinasa dependiente de ciclina 4 (Cdk4) y como un estabilizador de la proteína supresora de tumores p53, evitando la progresión a la fase G1 del ciclo celular). 3) Mutaciones de la enzima PTEN (un supresor tumoral) (28). 4) Coamplificación del MDM2 (oncogén que codifica una proteína, la cual es un importante regulador negativo del supresor tumoral p53) (26) y CDK4 (quinasa que se une a la ciclina correspondiente desarmando un complejo proteico que impide la progresión hacia la G1 tardía y, por lo tanto, el paso a la fase S del ciclo celular). 5) En modelos in vitro de células madres cancerosas en GS, exhibieron la expresión de marcadores celulares como SOX2 (factor de transcripción que promueve la diferenciación celular) similarmente a lo observado en el GBM (24,30).

Por otra parte el GS posee características moleculares propias que permiten distinguirlo del GBM. Entre las cuales se describen: 1) Ausencia completa de amplificación o sobreexpresión del gen EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico) en los gliosarcomas, la cual si es reportada para los GBM (29). 2) Ganancia en los cromosomas 7, 9q, 20q, X y pérdidas en 9p, 10 y 13q. Observados tanto en el componente glial y sarcomatoso. (24, 31). 3) Forsheew y cols, 2013 (25) mostraron cambios específicos para el GS que incluyen amplificación del 8q24.21 donde se

ubica el protooncogen MYC. Las mutaciones anteriormente nombradas, se expresan en defectos de la transcripción y producción de proteínas, conllevando a proliferación descontrolada, migración y pérdida de la apoptosis, contribuyendo a su naturaleza agresiva.

Clínicamente, la cefalea se presenta como parte de los síntomas iniciales en el 30% de los pacientes, pero en el transcurso de la enfermedad este síntoma aqueja hasta un 70% de los casos, la cual, es de reciente aparición, tiene inicio focal y rápidamente se generaliza. Las convulsiones se pueden presentar hasta en un 33% de los pacientes en la presentación clínica inicial, ocurriendo hasta en un 70% en el transcurso de la enfermedad. Como manifestaciones difusas se describen cambios de la conciencia como alteración de la concentración y la personalidad, aunque de manera leve. Se describe que las lesiones que afectan al lóbulo parietal pueden originar déficit motor o sensitivo. La paresia puede ser faciobraquial, crural o combinada (1). Las características anteriormente mencionadas concuerdan con las encontradas en el caso clínico presentado. A pesar de que la lesión comprometía al lóbulo occipital derecho no se observaron manifestaciones propias del daño de esta zona (crisis parciales simples visuales o hemianopsia homónima contralateral).

En cuanto al diagnóstico imagenológico los gliomas malignos captan el contraste en la periferia con un centro hipointenso, la especificidad de las IRM es de 85% a 100% (1,7). Con la IRM en el caso del gliosarcoma la lesión puede aparecer bien circunscrita con edema focal, así como una extensión en la base de las meninges pudiendo protruir hacia las mismas

confundiéndose con un meningioma, dada su tendencia a ser superficiales y adyacentes a las meninges (5,7, 32). Respecto a este último punto Han y cols, 2010 (8) en su reporte de una serie de casos apoyan los hallazgos previos realizados por Salvati y cols, 2005 (33) quienes concluyen que existen dos tipos de GS: un tipo que macroscópicamente se asemeja a un meningioma y otro que tiene el mismo aspecto del GBM. Concluyendo que el primer tipo permite realizar una mayor extensión de resección mejorando el pronóstico.

Ante los hallazgos clínicos, imagenológicos y quirúrgicos, previamente descritos se plantea el diagnóstico de glioma parietooccipital derecho, no obstante esto no permite hacer el diagnóstico definitivo, y se requiere de corroboración diagnóstica. El tumor exhibe variaciones en el aspecto macroscópico en cada región, siendo características propias cada una de ellas. Algunas áreas son duras y blanquecinas, mientras que otras son blancas y amarillentas (debido a la necrosis tisular), y otras presentan degeneración quística y hemorragia. El tumor puede aparecer bien delimitado del tejido cerebral adyacente, aunque siempre existe infiltración más allá de su borde externo (16).

Se puede concluir que a pesar que en el caso antes expuesto, la localización de la lesión difiera de la comúnmente descrita, este constituye un ejemplo representativo de las características clínicas, imagenológicas e histológicas típicas de un gliosarcoma.

## Referencias

1. Toro G Jaime, Yopez M, Palacios E. Neurología. 2da edición. Editorial Manual Moderno. Colombia 2010; p 494-507.
2. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 2007; 114: 97-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Winn Richard. Youmans Neurological Surgery. 5th edition. Saunders editions 2005; p 969- 978.
4. Encalada V, Espinoza P, Diaz F. Gliosarcoma. Reporte de un caso. Rev Med HJCA 2013; 5: 89-93. [[Google Scholar](#)]
5. Perry JR, Ang LC, Bilbao JM, Muller PJ. Clinicopathologic features of primary and postirradiation cerebral gliosarcoma. Cancer 1995; 75: 2910-18. [[PubMed](#)]
6. Galanis E, Buckner JC, Dinapoli RP, Scheithauer BW, Jenkins RB, Wang CH, O'Fallon JR, Farr G Jr. Clinical outcome of gliosarcoma compared with glioblastoma multiforme: North Central Cancer Treatment Group results. J Neurosurg 1998; 89: 425-30. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Sade B, Prayson RA, Lee JH. Gliosarcoma with infratemporal fossa extension. Case report. J. Neurosurg 2006; 105: 904-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Han SJ, Yang I, Ahn BJ, Otero JJ, Tihan T, McDermott MW, Berger MS, Prados MD, Parsa AT. Clinical characteristics and outcomes for a modern series of primary gliosarcoma patients. Cancer. 2010; 116: 1358-66. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Fijón J, Figueroa L, Schulz J, Del Giudice G, Alberione F, Cascarino J. Gliosarcoma multicéntrico. Reporte de un caso. Rev Argent. Neurocir 2009; 23: 89-92.
10. Hernández-Reyna R, Medellín-Sánchez R, Cerda-Flores RM, Calderón-Garcidueñas AL. Factores pronósticos de supervivencia en pacientes mexicanos con glioblastoma multiforme. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010; 48: 121-6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Meis JM, Martz KL, Nelson JS. Mixed glioblastoma multiforme and sarcoma. A clinicopathologic study of 26 radiation therapy oncology group cases. Cancer 1991; 67: 2342-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
12. Okami N, Kawamata T, Kubo O, Yamane F, Kawamura H, Hori T. Infantile gliosarcoma:

- A case a review of the literatura. Child's Nervous System 2002; 18: 351-5.
13. Atienza L, Cuevas M, Requena A, Guerrero R. Gliosarcoma con diferenciación adenoide y fibras de Rosenthal. Presentación de un caso. Rev Esp Patol 2006; 39: 193-6. [\[Google Scholar\]](#)
  14. Cincu R, Martín J.F, Capablo J.L, Eiras J. Gliosarcoma: An uncommon brain tumor. Pak J Neurol Sci 2009; 4: 20-2. [\[Google Scholar\]](#)
  15. Miller CR, Perry A. Glioblastoma. Arch Pathol Lab Med. 2006; 131: 397-406 [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  16. Cotran R, Kumar V, Collins T. Robbins Patología Estructural y Funcional. Sexta edición. McGraw-Hill. México 2000; 1392-4.
  17. Scott JN, Rewcastle NB, Brasher PM, Fulton D, MacKinnon JA, Hamilton M, Cairncross JG, Forsyth P. Which glioblastoma multiforme patient will become a long-term survivor? A population-based study. Ann Neurol. 1999; 46: 183-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  18. Burger PC, Green SB. Patient age, histologic features and length of survival in patients with glioblastoma multiforme. Cancer 2005, 92:241-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  19. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975, 12:189-98. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  20. Salminen E, Nuutinen JM, Huhtala S. Multivariate analysis of prognostic factors in 106 patients with malignant glioma. Eur J Cancer 1996, 32A: 1918-23 [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  21. Ramirez C, Bowman C, Maurage CA, Dubois F, Blond S, Porchet N, Escande F. Loss of 1p, 19q and 10q heterozygosity prospectively predicts prognosis of oligodendroglial tumors—towards individualized tumor treatment?. Neuro Oncol. 2010, 12: 490-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  22. Feigin IH, Gross SW. Sarcoma arising in glioblastoma of the brain. Am J Pathol 1955; 31: 633-65. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  23. Biernat W, Aguzzi A, Sure U, Grant JW, Kleihues P, Hegi ME. Identical mutations of p53 tumor suppressor gene in gliomatous and sarcomatous components of gliosarcomas suggest a common origin from glial cells. J Neuropathol Exp Neurol 1995; 54: 651-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  24. Karsy M, Gelbman M, Shah P, Balumbu O, Moy F, Arslan E. Established and emerging variants of glioblastoma multiforme: review of morphological and molecular features. Folia Neuropathol 2012; 50: 301-21. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  25. Forshew T, Lewis P, Waldman A, Peterson D, Glaser M, Brock C, Sheer D, Mulholland PJ. Three different brain tumours evolving from a common origin. Oncogenesis 2013; 2: e41-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  26. Korkolopoulou P, Christodoulou P, Kouzelis K, Hadjiyannakis M, Priftis A, Stamoulis G, Seretis A, Thomas-Tzagli E. MDM2 and p53 expression in gliomas: a multivariate survival analysis including proliferation markers and epidermal growth factor receptor. Br J cancer 1997; 75: 1269-78. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  27. Reis RM, Könü-Lebleblicioglu D, Lopes JM, Kleihues P, Ohgaki H. Genetic Profile of Gliosarcomas. Am J Pathol 2000, 156: 425-32. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  28. Duerr EM, Rollbrocker B, Hayashi Y, Peters N, Meyer-Puttlitz B, Louis DN, Schramm J, Wiestler OD, Parsons R, Eng C, von Deimling A. PTEN mutations in gliomas and glioneural tumors. Oncogene. 1998; 16: 2259-64. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  29. Ekstrand AJ, Sugawa N, James CD, Collins VP. Amplified and rearranged epidermal growth factor receptor genes in human glioblastomas reveal deletions of sequences encoding portions of the N- and/or C-terminal tails. Proc Natl Acad Sci USA 1992; 89: 4309-13 [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  30. Berezovsky AD, Poisson LM, Cherba D, Webb CP, Transou AD, Lemke NW, Hong X, Hasselbach LA, Irtenkauf SM, Mikkelsen T, deCarvalho AC. Sox2 promotes malignancy in glioblastoma by regulating plasticity and astrocytic differentiation. Neoplasia. 2014; 16: 193–206 [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  31. Ozolek JA, Finkelstein SD, Couce ME. Gliosarcoma with epithelial differentiation: immunohistochemical and molecular characterization. A case report and review of the literature. Mod Pathol 2004; 17: 739-45. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  32. Chourmouzi D, Potsi S, Moutzouoglou A, Papadopoulou E, Drevelegas K, Zaraboukas T, Drevelegas A. Dural lesions mimicking meningiomas: A pictorial essay. World J Radiol 2012; 4: 75-82 [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
  33. Salvati M, Caroli E, Raco A, Giangaspero F, Delfini R, Ferrante L. Gliosarcomas: analysis of 11 cases do 2 subtypes exist? J Neurooncol. 2005; 74: 59-63. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

**Como citar este artículo:** Vega E, Zambrano LS, Milano M, Petrosino P, Arenas de Sotolongo A. Gliosarcoma: un tumor cerebral poco común. *Avan Biomed* 2014; 3: 165-70.