

## LESIONES TUMORALES ENCEFALICAS DE ETIOLOGIA ISQUEMICA CON ALTERACIONES ANATOMICAS DE TIPO CELULO-FIBRILAR (\*)

E. PONS-TORTELLA

A. POU-SERRADELL

(Barcelona)

Antes de desarrollar los conceptos histológico y patogénico inherentes a una determinada modalidad de trastornos cerebrales de etiología isquémica que se caracterizan morfológicamente por su apariencia tumoral y, desde el punto de vista clínico, por ser responsables, en no pocas ocasiones, de síndromes diagnosticados y tratados como de índole neoplásica, entendemos que es necesaria e instructiva la transcripción, sucinta, de los datos clínicos, exploratorios y anatómicos que concierne a dos casos, elegidos entre una serie que, de igual naturaleza estructural, figuran en nuestra casuística. Ambos ejemplares corresponden, por sus condiciones propias, al primero de los tres grupos etiopatogénicos (lesiones tumorales consecutivas a trastornos vasculares ateromatosis estenosantes) a los que hemos de referirnos en el transcurso de la exposición.

Interesa hacer constar, previamente, que el objetivo primordial de

este trabajo es el intento de analizar y matizar, en lo posible, los fenómenos histológicos que se producen en los centros nerviosos en el transcurso de situaciones isquémicas de diversos grados de intensidad, en tanto tales daños estructurales representan, como es sabido, una modalidad etiológica del proceso morfológico general de la reacción inflamatoria.

Las ideas que a continuación exponemos, esbozadas con anterioridad por uno de nosotros en diversas publicaciones, están dotadas, a nuestro entender, de una positiva utilidad ya que pueden contribuir, siempre que su realidad sea admitida, al esclarecimiento de la interpretación patogénica, de la clasificación racional y, lo que podría ser más importante, de la adecuada orientación terapéutica en todos los casos, tan frecuentes y diversos, de lesiones cerebrales desencadenadas en virtud de mecanismos isquemiantes.

(\*) Comunicación presentada como Académico Corresponsal Nacional (E. P. T.) en la Sesión del día 25 - VI - 68.

## CASOS DEMOSTRATIVOS

*Caso n.º 1.* I. F. A. Varón de 55 años de edad. Historia de seis años de evolución iniciada por sensación vertiginosa y alteraciones de la marcha que han sido lentamente progresivas apareciendo en el transcurso de los tres últimos años dificultades en la expresión de la palabra y últimamente trastornos de esfínteres.

Los rasgos más sobresalientes de la exploración clínica son: paresia espástica de las cuatro extremidades de predominio izquierdo con BABINSKI bilateral, HOFFMANN y ROSSOLIMO; dismetría discreta en extremidades derechas e importante disartria.

*Dictamen arteriográfico* (Dr. SOLE LLENAS): Arteria carótida derecha, proyección lateral: abertura del sífon carotídeo, elevación del curso de la arteria silviana y rechazo hacia arriba de la rama parietal posterior. Proyección anteroposterior: No se observa desviación de la pericallosa. No se distinguen imágenes de circulación neo-vascular. Ateromatosis, muy significativas, en ambas carótidas y vertebrales.

Impresión diagnóstica: Masa expansiva parietooccipital derecha.

*Estudio anatómico.* Necropsia número 2.032. Ficha histológica número 8.325.

Hemisferio cerebral izquierdo de aspecto normal; estado congestivo de las arterias piales. Hemisferio derecho, muy edematoso, presenta una marcadísima prominencia que abar-

ca gran extensión de los lóbulos parietal, temporal y occipital. A nivel de esta zona lesional los surcos están casi borrados y las circunvoluciones muy aplanadas. Existen algunas pequeñas hemorragias subpiales. Esta gruesa prominencia es de consistencia blanda y está bien limitada.

Los cortes verticofrontales denotan un gran aumento, por edema, de la superficie del centro semioval del hemisferio derecho. En el corte que secciona el polo de los lóbulos temporales, tercero de los que sistemáticamente practicamos, se pone de manifiesto una extensa lesión de aspecto hemorrágico que invade casi la totalidad del cuerpo estriado y la porción inicial de la cápsula interna del hemisferio derecho. Esta lesión es de consistencia dura y sus bordes son bastante precisos. En la corteza del lóbulo de la ínsula y en el opérculo inferior de la cisura de Silvio del mismo lado existen múltiples lesiones de infarto rojo diseminadas en la corteza y en la parte superficial del centro oval. En torno de ellas el tejido nervioso está notablemente reblandecido. Estas lesiones cuya morfología es la propia de los trastornos vasculares embólicos en una de sus modalidades, persisten en cortes más dorsales del cerebro y ocasionan el colapso de la cavidad del ventrículo lateral del mismo lado y el desplazamiento hacia el lado opuesto del III ventrículo que se halla también colapsado.

Un corte vérticotransversal que pasa por el pie de los pedúnculos cerebrales pone perfectamente de manifiesto la gran lesión tumoral registrada en el hemisferio derecho que ocupa toda la zona súperoexterna del mismo invadiendo la corteza y una gran extensión de la sustancia blanca. Los bordes de esta lesión están bien circunscritos y en algunas zonas de su contorno se aprecia un plano de despegamiento que los separa del resto del hemisferio. La cavidad ventricular queda notablemente colapsada. (Fig. 1 A y B).

#### EXAMEN HISTOLOGICO

A. *Lesión tumoral localizada en región fronto-temporo-parietal derecha.* El parénquima nervioso, muy destruido en algunas zonas, ha perdido su estructura transformándose en una masa amorfa en la que flotan núcleos neuronales y gliales en estado pignótico y algunos acúmulos leucocitarios. En las parcelas más deterioradas abundan las células con protoplasma extenso y espumoso y pequeño núcleo excéntrico (células granuloadiposas).

La mayoría de las arteriolas incluidas en la masa de tejido nervioso necrosado muestran grandes segmentos con su pared desorganizada y con infiltrados de elementos de tipo fágico. No se observa dilatación de los espacios perivasculares de Virchow-Robin ni imágenes características de lesiones por infarto. Al-

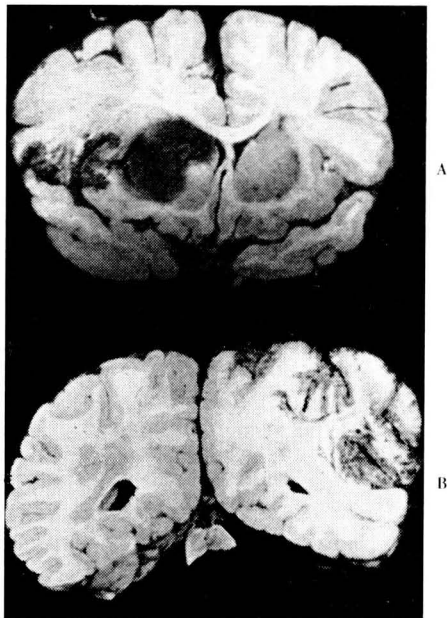


Fig. 1. Caso n.º 1. A. — Corte vértico-frontal seccionando el polo de los lóbulos temporales. Extensa lesión de tipo hemorrágico reciente que invade el cuerpo estriado. Lesiones petequales en lóbulos de la insula y frontal. B. — Corte vértico-frontal que pasa por el borde dorsal del rodete del cuerpo calloso. Extensa lesión tumoral de etiología isquémica que invade la mitad superolateral del hemisferio derecho, de evolución mucho más antigua que la precedente.

gunos vasos se hallan dislacerados por necrosis de su pared y rodeados de pequeños focos hemorrágicos.

Tales caracteres histológicos denotan una lesión por necrosis isquémica en la que predominan los trastornos destructivos de los elementos parenquimatosos nobles célulo-fibrilares (lesión característica de la *fase alterativa* o inicial del proceso de reacción inflamatoria) y ausencia de

trastornos morfológicos vasculares y perivasculares (trombosis y exudación de plasma y elementos formes de la sangre en los espacios perivasculares). La necrosis parcelaria que se observa en las paredes de algunos vasos debe atribuirse a la propagación concéntrica del proceso destructivo iniciado en el tejido nervioso donde se ha producido la lesión inicial. (Fig. 2, C y D).

B. *Lesión de aspecto hemorrágico que invade la cabeza del cuerpo estriado derecho.* Extensos infiltrados hemáticos netamente constituidos por la dehiscencia de las paredes

necrosadas de las arteriolas. Las paredes arteriolas, en estado de necrosis, se hallan en muchas zonas sustituidas por gruesos acúmulos de leucocitos y elementos fágicos repletos de granulaciones.

*Resumen anatomoclínico.* Paciente de cincuenta años de edad que inicia su dolencia con una alteración progresiva de la marcha, con trastornos de la palabra y signos de alteración cerebelosa, ligeramente hiperglucémico y con imágenes arteriográficas de aterosclerosis. Toda esta sintomatología orienta hacia el diagnóstico de insuficiencia vas-

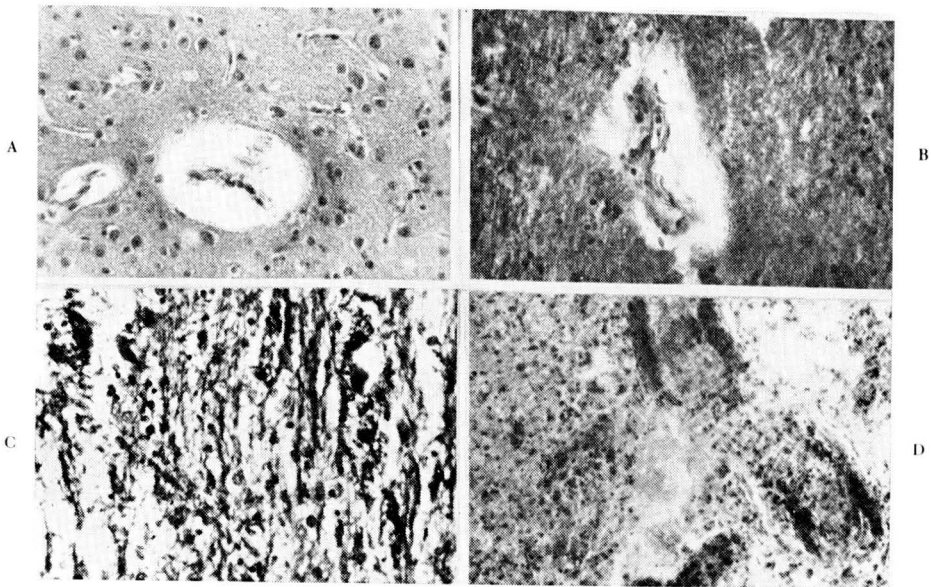


Fig. 2. A y B. — Fases iniciales de lesiones cerebrales isquémicas: estado cribooso y estado trombótico arteriolar con lesiones parietales y acusada dilatación de los espacios perivasculares, por trasudación de plasma y de elementos formes (infarto rojo inicial). C. — Imagen característica de lesión isquémica, con acusadas alteraciones necrosantes de los elementos celulares y de las fibras. No son visibles alteraciones vasculares y perivasculares. D. — Imagen que pone de manifiesto extensa necrosis de tipo célula-fibrilar que invade y destruye, concéntrica-mente la pared de un vaso.

cular cerebral en un paciente cuyo diagnóstico inicial era el de esclerosis múltiple. En la exploración arteriográfica practicada por el método de Seldinger se descubrió, en el primer momento, la presencia de estenosis ateromatosas en los troncos supraaórticos y desplazamientos de las arterias cerebrales que indujeron a pensar en la presencia de una masa expansiva del hemisferio cerebral derecho. Algunas horas después de la exploración arteriográfica, que había permitido evidenciar los hechos mencionados, el enfermo entró en una fase de gravedad falleciendo al cabo de tres días.

En consonancia con esta evolución clínica el examen necropsico permitió apreciar en el hemisferio cerebral derecho la presencia de dos lesiones cuyas características morfológicas y topográficas son diferentes. Una de estas lesiones, de tipo hemorrágico, invade el cuerpo estriado y la cápsula interna, formando un extenso foco en continuidad con otras lesiones múltiples de color vinoso diseminadas en el lóbulo de la ínsula. Este trastorno morfológico es, por sus caracteres macroscópicos e histológicos, de implantación reciente y brusca cual corresponde a los procesos embólicos. Representa, probablemente, la lesión letal desencadenada como consecuencia de la exploración arteriográfica.

El otro trastorno morfológico, localizado en la superficie del hemis-

ferio, aparece en forma de una masa prominente y bien separada del resto del tejido nervioso por una hendidura. Sus caracteres morfológicos son los propios de las tumores inflamatorias de origen isquémico y su proceso formativo es, con toda evidencia, más antiguo que el de la lesión precedente.

*Caso n.º 2. T. V. V. Mujer de 44 años de edad. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes fisiológicos normales. Antecedentes patológicos sin interés.*

La enfermedad actual se inicia en el mes de septiembre de 1964 con cefalea continua difusa y de carácter «constrictivo» que no le impedía proseguir su trabajo habitual y no se acompañaba de náuseas ni vómitos. El 3-XII-64, pérdida de conocimiento que se prolongó media hora aproximadamente con movimientos tónico-clónicos de las cuatro extremidades e incontinencia urinaria sin mordedura de la lengua. A los cuatro días exploración neurológica normal, y fondo ocular normal. EEG.: foco irritativo probablemente lesional a nivel de la región anterior y media del hemisferio izquierdo. (Figura 3A). Tratamiento con epilantín y observación periódica. En febrero de 1966 dos nuevas crisis epilépticas. La exploración neurológica seguía siendo normal pero se apreció éstasis papilar en el ojo izquierdo por lo que se aconsejó la práctica de exploraciones complementarias.

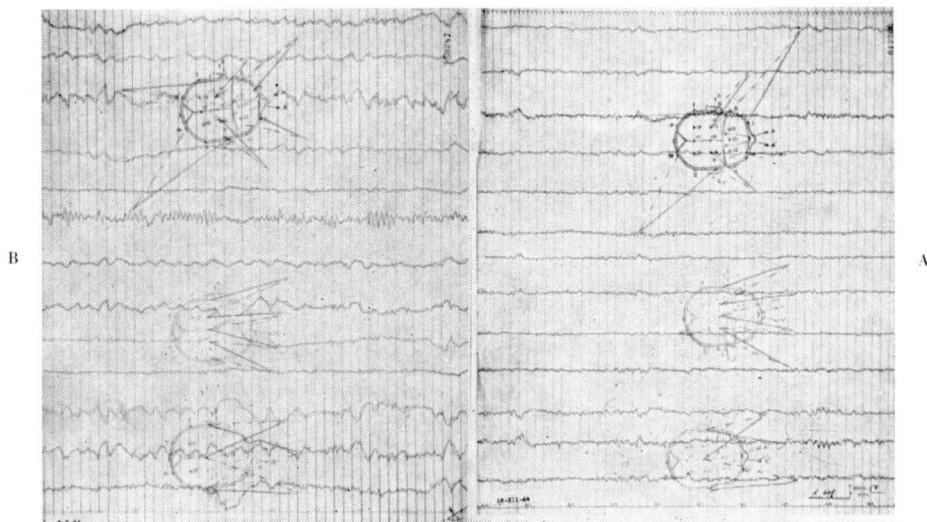


Fig. 3. Caso n.º 2. A. — EEG. practicado 12-XII-64. Foco de lentificación theta temporal izquierda, de naturaleza probablemente lesional. B. — EEG. practicado 3-X-66. Intensa lentificación delta temporal izquierda.

Las exploraciones practicadas mostraron: tensión arterial 14/10, pulso regular con 88 p.m.: hemograma y proteinograma normales; Weltmann, glucemia y uremia normales; Wassermann y complementarias negativas e ionograma normal. La exploración neurológica seguía sin mostrar alteraciones excepto el éstasis papilar en el fondo ocular izquierdo; campimetría y agudeza visual normales.

Se practicó nuevo EEG.: «continúa la asimetría entre ambos hemisferios por presencia a nivel del izquierdo de un intenso dismetabolismo neuronal que se proyecta ampliamente predominando a nivel de las áreas temporales medias y anteriores. Moderados signos irritativos de proyección tèmpero-occipital

en el hemisferio contralateral. No se observan signos actuales de sufrimiento del tronco cerebral». (Fig. 3, B).

L.C.R.: disociación albúmino-citológica (albúmina 0,80 gramos por mil; Pandy y Nonne negativas; células 00,33 por m.m.c.)

La arteriografía de la carótida izquierda (Dr. SOLE LLENAS) puso de manifiesto un desplazamiento de la arteria cerebral anterior hacia el lado derecho y «pobreza vascular» en el territorio de la arteria silviana que hizo sospechar la existencia de trastornos trombóticos en alguna de sus ramas. (Figs. 4 y 5. A y B).

El diagnóstico de tumor cerebral era el más probable por lo que la enferma fue remitida al departamento de Neurocirugía. Preoperato-



Fig. 4. Caso n.º 2. — Arteriografía carotídea izquierda. Proyección de frente. Arteria cerebral anterior desplazada hacia el lado derecho.

riamente se practicó neumocentelografía que mostró rechazamiento del sistema ventricular hacia la derecha, incluso en III ventrículo.

Se procedió a craniectomía fronto-parietal izquierda que permitió observar, al incidir la duramadre, las circunvoluciones de la zona motora aplanadas y grisáceas. Lobectomía frontal superior hasta la hoz del cerebro que estaba rechazada hacia la derecha; hemostasia y sutura por planos.

Arteriografía postoperatoria: confirma estado trombótico de la arteria silviana izquierda.

Evolución: mejoría progresiva. Desaparición de la cefálea y persistencia de crisis epilépticas esporádicas.

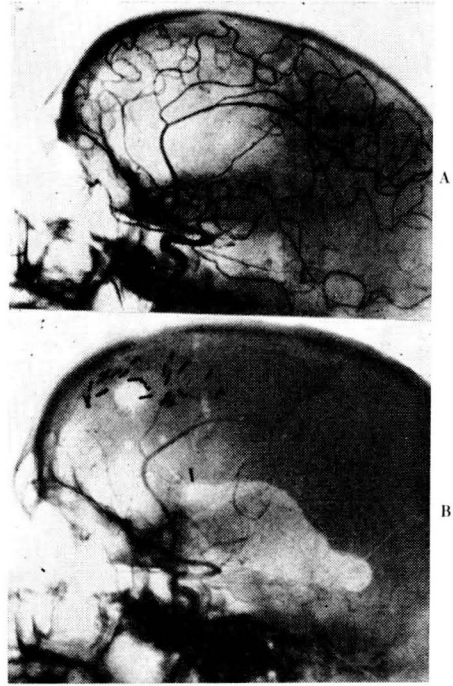


Fig. 5. Caso n.º 2. A. — Arteriografía carotídea izquierda. Proyección lateral. Alargamiento de la arteria pericallosa (curva hidrocefálica). Depresión del sifón carotídeo. Pobreza vascular en el territorio de las perforantes de la silviana. B. — Arteriografía carotídea izquierda postoperatoria. Trombosis silviana. Las demás características son iguales a las de la arteriografía preoperatoria.

#### *Examen histológico del tejido cerebral extirpado.*

En los fragmentos de corteza y centro semioval extirpados de la masa tumoral, por biopsia operatoria, se aprecia la total ausencia de estructuras neoplásicas. Las lesiones encontradas son las siguientes: intenso estado de necrosis de los elementos celulares y fibrilares que han

perdido su estructura normal quedando únicamente alguna célula nerviosa en vías de destrucción y abundantes núcleos neuronales y gliales rodeados de una masa anhistia que ofrece el típico aspecto de «algodón deshilachado». En algunos campos esta masa intersticial anhistia se halla sembrada de cavidades areolares de diversos tamaños que le confieren una apariencia lacunar o esponjosa. (Fig. 6, A).

Los vasos son de aspecto normal en lo que se refiere a sus estructuras propias: pared vascular con sus capas bien limitadas, cavidad vascular vacía y desprovista de elementos trombóticos. Faltan, por consiguien-

te, los caracteres propios de las lesiones iniciales (trombosis y lesiones de la pared vascular) encontradas en los infartos rojos. Por otra parte, son muy patentes extensos y avanzados en su estado de desarrollo, los trastornos necróticos en el tejido parenquimatoso cerebral perivascular, trastornos destructivos que, en su marcha invasora, se propagan a algunos fragmentos vasculares y los destruyen. Las imágenes que han podido obtenerse son muy demostrativas e indican que la lesión destructiva de la red vascular se ha producido de fuera hacia dentro, en sentido concéntrico, es decir, desde el tejido parenquimatoso pro-

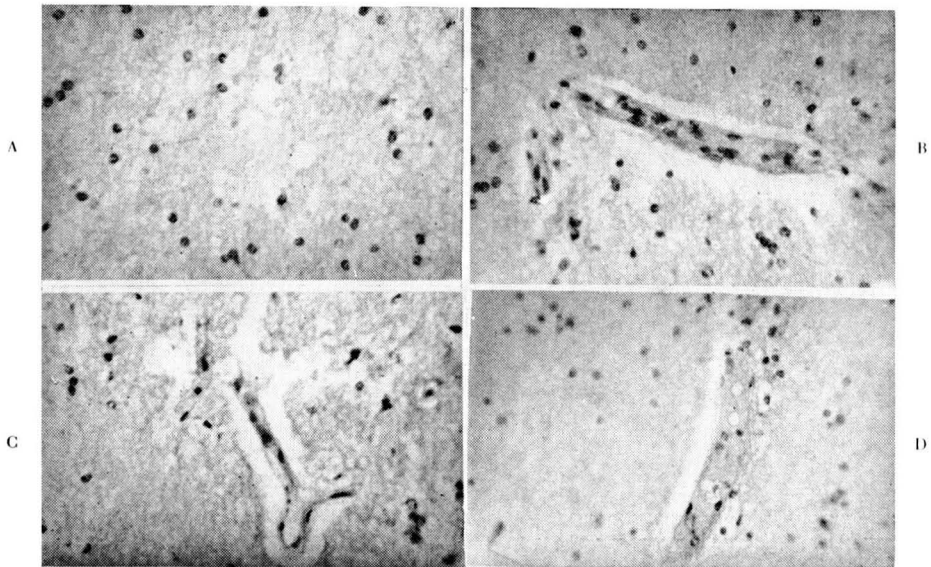


Fig. 6. Caso n.º 2. A. — Acusada lesión necrosante parenquimatosa de tipo célula fibrilar. Pérdida de las estructuras neuronal y fibrilar quedando únicamente algunos núcleos y picnóticos. Estado areolar. Aspecto de «algodón deshilachado». B. C. y D. — Diversos grados de propagación de la necrosis parenquimatosa hacia la pared vascular, inicialmente desprovista de lesiones, que acaba por ser totalmente destruida.



fundamente alterado a los elementos vasculares inicialmente indemnes. Es fácil observar, en muchos campos, los espacios perivasculares de Virchow-Robin sin el más leve indicio de elementos formes de procedencia intravascular. Por el contrario, en las zonas en las que la lesión necrosante parenquimatosa ha invadido ya la pared vascular, los espacios de Virchow-Robin han perdido su morfología normal. (Fig 6. B, C y D).

En conjunto se trata de una típica *lesión pseudotumoral de etiología isquémica con intensos trastornos necróticos iniciales de los elementos parenquimatosos célula-fibrilares*.

#### *Resumen anátomo-clínico*

Enferma de 44 años de edad que inicia su afección con cefaleas de tipo continuo seguidas de crisis comiciales de carácter generalizado cuyo EEG. descubre un foco irritativo probablemente lesional en la región anterior y media del hemisferio izquierdo. Estasis papilar izquierdo. La arteriografía carotídea izquierda descubrió un desplazamiento de la arteria cerebral anterior hacia el lado derecho. Con el diagnóstico probable de tumor cerebral fue sometida a intervención quirúrgica practicándosele lobectomía parcial frontal.

El examen histológico puso de manifiesto la naturaleza isquémica de la lesión tumoral descubierta y la ausencia de estructuras neoplásicas.

La mejoría postoperatoria fue manifiesta.

#### CONSIDERACIONES MORFOLÓGICAS Y PATOGÉNICAS

En el estudio de la patocronía del proceso general de reacción inflamatoria los factores morfológicos revisten una importancia posiblemente mayor que los clínicos y etiológicos.

Entre los múltiples agentes etiológicos (exógenos y endógenos) de la inflamación tienen especial significado, en el tejido nervioso, los trastornos circulatorios responsables de la abolición o de la disminución del aporte de oxígeno.

El proceso de la reacción isquémica en el tejido nervioso es, en definitiva, una modalidad del proceso de la reacción inflamatoria y ambos trastornos ostentan estadios morfológicos idénticos.

En el proceso dinámico de la reacción inflamatoria se suceden las siguientes fases, bien establecidas: alterativa, vascular, proliferativa y reparativa o cicatricial.

La fase inicial o alterativa recae sobre los elementos nobles de los parénquimas inflamados. Muy ostensible en ciertas lesiones viscerales, determina la destrucción precoz y total de las células y su intensidad puede llegar a ser tan preponderante que anule a las dos fases siguientes del proceso morfológico. Pero, en general, la fase alterativa o pa-

renquimatosa es tenue y fugaz, quedando sobrepasada y borrada por la intensidad de las reacciones vascular y exudativa, al hacerse predominantes desde el primer momento.

Los infartos isquémicos, rojos y blancos, corresponden morfológicamente a esta segunda fase o etapa del proceso de reacción inflamatoria y en ellos la lesión alterativa o celular es inaparente dada la precoz e intensa instauración de las fases vascular y exadutiva. Su lesión inicial es, prácticamente, vascular y perivascular. (Fig. 2. A y B), y, desde el punto de vista morfológico macroscópico, los infartos rojos y blancos ofrecen un aspecto característico que, en ningún caso, evoca el de las lesiones tumorales o neoplásicas, aunque, desde el punto de vista clínico, ambas modalidades de infarto sean susceptibles de originar síndromes expansivos intracraneales.

Existe, por el contrario, otra modalidad morfológica, en el proceso de reacción isquémica en el sistema nervioso, en la que es muy ostensible la presencia de lesiones, extensas, bien circunscritas, de consistencia más o menos indurada, que por su aspecto macroscópico pueden confundirse con procesos tumorales neoplásicos. Se trata, en realidad, de *tumoraciones no neoplásicas de origen isquémico* cuya estructura histopatológica corresponde, fundamentalmente, a lesiones intensamente destructivas de los cuerpos neuronales y de los cilindros ejes,

con escasa o nula reacción inflamatoria vascular o perivascular. Tales alteraciones de carácter preponderante, corresponden a la *fase alterativa* o parenquimatosa del proceso general de la reacción inflamatoria. En este tipo de necrosis isquémica, que, por su localización primitiva y preferente, puede denominarse *célulofibrilar*, el tejido nervioso adopta un aspecto de disgregación de los elementos celulares que, precozmente, pierden sus caracteres morfológicos transformándose en estructuras anhistas en las que únicamente es dable encontrar núcleos neuronales y gliales, desprovistos de somas, «flotando» en el tejido desintegrado. Las fibras mielínicas, sujetas al mismo proceso de necrosis, se desintegran también, por lipólisis de sus vainas y destrucción de los cilindros ejes.

Este tipo de alteraciones célulofibrilares se manifiesta, inicialmente, por una marcada tumefacción de las vainas mielínicas, con gran visibilidad de los núcleos de Schwan y, de esta forma, el aumento de grosor de las fibras sumado al de las neuronas en fase destructiva pueden comportar el aumento de volumen del territorio afecto. Se une a este proceso la infiltración edematosa de los espacios intercelulares que origina imágenes histológicas demostrativas de estados cribosos y lacunares. Es característico de este tipo de reacción tisular isquémica la ausencia de lesiones iniciales vasculares y de

exudación perivascular, alteraciones que constituyen el substrato anatómico específico de los infartos isquémicos. Si llegan a producirse lesiones destructivas en las paredes vasculares no tienen lugar nunca en una fase precoz sino en períodos avanzados del proceso y dependen de la propagación de la necrosis desde el parénquima nervioso a las paredes de los vasos, es decir, de fuera hacia adentro en relación a la luz vascular, mecanismo opuesto al que tiene lugar en las lesiones de infarto cuya alteración precoz y predominante es secundaria a un trastorno intravascular (enlentecimiento de la corriente sanguínea y trombosis) y perivascular (exudación y diapédesis en el espacio de Virchow-Robin).

Es, por lo tanto, remarcable un hecho acerca de cuya importancia queremos insistir: este tipo de necrosis isquémica del sistema nervioso reproduce la fase alterativa del proceso de reacción inflamatoria de un modo semejante a como las lesiones por infarto reproducen las fases vascular y exudativa.

Si el vocablo infarto se hace sinónimo de lesión por necrosis isquémica, tal como admiten la mayoría de los autores, puede afirmarse que dentro del grupo de los infartos blancos es forzoso distinguir dos modalidades: 1.<sup>a</sup>, la más frecuente y mejor conocida, o sea aquella en cuya estructura histológica se aprecia un predominio de lesiones ini-

ciales vasculares y perivasculares (corresponde morfológicamente a las fases vascular y exudativa del proceso general de reacción inflamatoria), y 2.<sup>a</sup>, la que se encuentra en el grupo de las formas tumorales no neoplásicas, caracterizadas histológicamente por un predominio de alteraciones necróticas celulo fibrilares con ausencia de lesiones vasculares y perivasculares y que corresponden morfológicamente a la fase alterativa del proceso general de la reacción inflamatoria.

En nuestra casuística hemos hallado ejemplares demostrativos de *lesiones tumorales de origen isquémico*, con el tipo histológico de la lesión celulo fibrilar, en tres circunstancias etiológicas: 1.<sup>a</sup>, en lesiones estenosantes vasculares de naturaleza ateromatosa de preferente localización en los troncos cervicales carotídeos; 2.<sup>a</sup>, en procesos de encefalitis de naturaleza indeterminada o virásica, en los que las lesiones de vascularitis específica son las responsables de los trastornos isquémicos, y 3.<sup>a</sup>, en determinados procesos embólicos ocurridos en individuos normotensos afectos de valvulopatía mitral.

El mecanismo de formación y la persistencia de la lesión inicial celulo fibrilar puede obedecer a dos factores: 1.<sup>o</sup>, la relativa poca intensidad del factor isquémico, cuando comporta únicamente una hipoxia subcrítica, no suficiente para provocar la lesión vascular y perivascular

que caracteriza al infarto, pero cuya intensidad es suficiente para actuar sobre los cuerpos neuronales y sus prolongaciones cilindroaxiales. Así sucede en múltiples modalidades de lesiones tumorales de esta índole consecutivas a la aterosclerosis, particularmente de los troncos carotídeos, y en ciertos casos de encefalitis en virtud de la isquemia ocasionada por las lesiones de infiltración vascular inflamatoria. 2.º, la gran intensidad y la instauración brusca del mecanismo isquemante provocando una sideración súbita de los somas neuronales, tal como ocurre en ciertos casos de embolia.

En un reciente trabajo Klatzo ha identificado *dos modalidades de edema cerebral*, según su fisiopatología, que define como *vasogénico y citotóxico*. En la primera modalidad considera que la lesión inicial es vascular, reproduciendo así la fase vascular del proceso general de la reacción inflamatoria, que predomina en la sustancia blanca donde se aprecia una tumefacción de los pies astrocitarios y un aumento del espacio extracelular (estudios realizados en microscopio electrónico); el líquido del edema, en esta modalidad vasogénica, se ha demostrado que es rico en proteínas. En la segunda modalidad la lesión inicial es celular y fibrilar, y obedece a agentes etiológicos diversos (tóxicos, intoxicación hídrica, anoxia). Predomina en la sustancia gris, rica en somas neuronales, los espacios

extracelulares no están dilatados, en tanto se mantenga íntegra la membrana celular, y el líquido de edema está exento de prótidos. Esta segunda modalidad de edema puede identificarse con la fase alterativa del proceso general de la reacción inflamatoria.

### RESUMEN

Se estudia una modalidad de lesiones tumorales encefálicas de etiologías isquémica, de las que exponemos dos casos demostrativos, confundibles morfológicamente con neoplasias cerebrales.

Desde el punto de vista clínico originan cuadros hipertensivos endocraneales y las arteriografía y ventriculografía son, asimismo, en muchos casos, expresivas de procesos tumorales.

Los portadores de tales trastornos se someten, con frecuencia, a intervenciones quirúrgicas con el diagnóstico de neoplasias cerebrales. La biopsia del tejido cerebral o el examen necrópsico aclaran la naturaleza del daño.

El estudio histológico demuestra lesiones alterativas iniciales en los elementos parenquimatosos nobles, (células y fibras) con ausencia de trastornos de localización vascular y perivascular (trombosis; alteraciones de la pared arteriolar, exudación de plasma y elementos formes de la sangre en los espacios perivasculares). Su evolución progresiva

conduce a un estado integral de necrosis parenquimatosa y a la destrucción completa célula-fibrilar. En períodos más avanzados tiene lugar la invasión necrosante concéntrica (desde el parénquima nervioso hacia la cavidad del vaso) de las paredes vasculares.

Este tipo de trastornos que reproducen morfológicamente la *fase alterativa* del proceso de reacción inflamatoria han sido observados, en nuestra casuística, concurriendo tres situaciones patogénicas diferentes: 1.º en lesiones estenosantes vasculares ateromatosas, especialmente en las localizadas en los troncos arteriales cervicales; 2.º en encefalitis de causa indeterminada, o virásicas, como consecuencia de mecanismos isquemiantes, no específicos, desencadenados por lesiones de trombosis vascular y perivascularitis; 3.º en determinadas modalidades

de procesos embólicos. Se expone la probable interpretación patogénica en cada una de estos casos.

Se establece un parangón entre esta modalidad de *lesiones tumorales cerebrales isquémicas de tipo célula-fibrilar* y el otro extenso grupo de daños isquémicos cerebrales denominados *infartos*, rojos y blancos, cuyas características histológicas también se ponen de manifiesto recalcando la predominancia inicial, en ellas, de trastornos morfológicos vasculares y exudativos perivasculares, expresivos de las fases segunda y tercera (vascular y exudativa) del proceso general de reacción inflamatoria.

INSTITUTO NEUROLOGICO MUNICIPAL DE BARCELONA. DEPARTAMENTO DE NEUROANATOMIA.

*Discusión.* — El Presidente (prof. A. Pedro Pons) recalca la importancia de las observaciones dadas a conocer por los autores, entiende que son auténticas tumoraciones y señala las dificultades que, en clínica, se presentan para diagnosticarlas bien. Una vez más —dice— el laboratorio neuro-anatómico que dirige Pons Tortella aporta nuevos conocimientos casuísticos.

El doctor E. Pons Tortella agradece lo explicado por el Presidente.