

TUMORACIONES NO NEOPLASICAS Y SEUDOTUMORES CEREBRALES

Dr. E. PONS TORTELLA
Jefe del Departamento
de Neuroanatomía

Dr. J. LLOVET TAPIES
Médico-Asistente del
Departamento de Neuroanatomía

EN los estudios sistemáticos de cerebros correspondientes a sujetos con diagnósticos clínicos diversos y muchas veces dudosos, hemos encontrado un número considerable de ejemplares en los que es notoria la presencia de masas anómalas, de aspecto tumoral, localizadas en diversas regiones de los hemisferios, que provocan desplazamientos de estructuras nerviosas, colapso de cavidades ventriculares y signos anatómicos claros de hipertensión cerebral. Tales formaciones tumorales no son producto de infiltraciones inflamatorias específicas o inespecíficas, ni coágulos sanguíneos organizados, ni quistes parasitarios. Su estudio histológico denota también la ausencia de estructuras neoplásicas, demostrando, en cambio, la presencia de lesiones tisulares de naturaleza anóxica con cuadros anatómicos en grados diversos de evolución. Es muy frecuente que estos procesos coexistan con lesiones estenosantes, de índole ateromatosa,

en los troncos arteriales del cerebro y con mayor constancia en los troncos carotídeos.

Tales son, *grosso modo*, las características anatómicas que definen a este grupo de lesiones que entendemos pueden denominarse *tumoraciones cerebrales no neoplásicas* consecutivas a trastornos de la irrigación sanguínea.

Al lado de estos casos, que representan una indudable aportación al cada día más importante y vasto capítulo de los trastornos cerebrales de origen vascular, deben situarse otros en los que la tumoración descubierta no constituye más que una simple hipertrofia, monstruosa a veces, de una región del encéfalo, hipertrofia que actúa mecánicamente como una neoplasia. Estos casos pueden catalogarse, posiblemente, como trastornos congénitos.

En un tercer grupo podríamos situar aquellos ejemplares en los que no se aprecian lesiones macroscópicas de aspecto tumoral, ni

* Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina de Barcelona, Sesión Científica del día 26 de junio de 1962.

hipertrofias parciales de sectores encefálicos, sinó únicamente trastornos de tumefacción difusa en todo un hemisferio con intensos signos anatómicos de hipertensión endocraneal. Caen estos casos dentro del síndrome pseudotumoral clásico descrito por Nonne.

Los caracteres anatómicos de los cinco cerebros estudiados permiten su asimilación a alguna de las tres modalidades cuyas manifestaciones más ostensibles acabamos de esbozar. En los tres primeros ejemplares es evidente la presencia de una lesión de aspecto tumoral, pero de estructura histológica que corresponde a la de los trastornos por anoxia, originada por deficiencia del débito sanguíneo del cerebro, secundaria a lesiones estenosantes vasculares. En el cuarto caso el menoscabo circulatorio, por aterosclerosis de los troncos basales, es también manifiesto, pero, no apreciándose una masa tumoral circunscrita, se comprueba edema difuso de todo un hemisferio que ocasiona un neto síndrome hipertensivo. En el quinto, la tumoración radica en el tálamo óptico derecho afecto de un proceso de hipertrofia gigante, con estructura histológica normal y con ausencia de lesiones vasculares.

Estas tres modalidades pueden resumirse de la siguiente forma:

Primera. — Masa tumoral circunscrita que se localiza y destruye una parcela encefálica (por lo general los núcleos grises centra-

les) y provoca compresión y desplazamiento del resto del hemisferio y de las cavidades ventriculares. Su estructura histológica corresponde a la lesión hística por anoxia condicionada por un defecto de la irrigación sanguínea, secundaria a un trastorno estenosante de las arterias basales.

Segunda. — Trastorno difuso de tipo edematoso de todo un hemisferio con hipertensión endocraneal y lesiones estenosantes muy manifiestas en los vasos basales. El hemisferio edematoso puede ocasionar el colapso de las cavidades ventriculares homolaterales y la dilatación de las heterolaterales con desplazamiento del septum y de las comisuras interhemisféricas.

Tercera. — Masa tumoral circunscrita constituida por la hipertrofia no neoplásica, probablemente congénita, de un núcleo encefálico (tálamo óptico) que provoca compresión y desplazamiento del resto del hemisferio y de las cavidades ventriculares. Ausencia total de trastornos de irrigación vascular.

Cuadro histológico. — No insistiremos acerca de las lesiones histológicas encontradas en la tercera modalidad que han sido descritas en el caso correspondiente. Los trastornos anatómicos inherentes a las dos primeras modalidades pueden resumirse en la siguiente forma:

Lesiones degenerativas en los cuerpos neuronales: pérdida de cualidades tintóreas, alteraciones en los cuerpos tigroides, vacuolizaciones en el protoplasma, picnosis y excentricidad nuclear.

Lesiones degenerativas en las fibras nerviosas: dilataciones ampollosas de forma arrosariada limitadas por bordes oscuros con clara visibilidad de los núcleos de las células de Schwan y alteraciones destructivas de la fibra nerviosa. El aspecto es el de la degeneración fibrilar, secundaria a lesión del soma neuronal, en grado más o menos avanzado. No obstante, las alteraciones de las vainas mielínicas y de las fibras nerviosas pueden ser también primarias obedeciendo al mismo factor hipóxico que actúa sobre el soma neuronal. En las zonas ricas en haces fibrilares este proceso puede originar aumentos de volumen regionales que adoptan un aspecto tumoral.

Reacción perifibrilar abundante de elementos oligodendrogiales, de núcleo pequeño y picnótico, en consonancia con la profunda alteración metabólica de la fibra mielínica.

Reacción macroglial intensa con predominio perineuronal y satelitosis. Destrucción de cuerpos neuronales por neuronofagia.

Edema intersticial que provoca la separación de los elementos neuronales y fibrilares, sobre todo de estos últimos, que aparecen dislacerados y con un aumento notable de su grosor. La deformación y el

aumento de volumen de la parcela nerviosa afectada puede ocasionar aspecto tumoral.

Escasa o nula reacción perivascular, sin edema en los espacios de Virchow-Robin y sin formación de infartos rojos como lesión dominante. En consecuencia, no se aprecian en esta forma de reacción isquémica, cavidades malácicas ni proliferación mesenquimatosa acusada.

Otra modalidad reaccional del tejido nervioso, encontrada en determinados casos, es la necrosis masiva parcelaria de los elementos nobles, que desaparecen como en un proceso de fusión transformando la zona afecta en una masa sin estructura celular ni fibrilar en la que flotan únicamente algunos núcleos gliales, que también acaban por desaparecer. El aspecto macroscópico de queso de Camembert que ofrecen tales lesiones se traduce histológicamente en una imagen uniforme, anhistia, como de algodón deshilachado, con algunos núcleos irregularmente distribuidos y en la que está ausente toda reacción glial y mesenquimatosa. Este tipo de necrosis masiva con pérdida total de la estructura anatómica, que puede constituir también el substratum de algunos seudotumores, representa, probablemente, la forma de reaccionar ante la anoxia subcrítica persistente de individuos con escasa capacidad defensiva, personas de edad o enfermos caquéticos.

Toda esta gama de alteraciones

de origen hipóxico se encuentra, en grados más o menos avanzados, en las tumoraciones no neoplásicas del cerebro de etiología vascular.

Características del trastorno anóxico desencadenante. — En la primera de las modalidades de las tumoraciones no neoplásicas que hemos admitido, se aprecia una clara dependencia entre la tumoración encefálica y el defecto de irrigación sanguínea cerebral. En la segunda modalidad, que corresponde con bastante exactitud al pseudotumor cerebral del tipo aceptado por Nonne, la correlación entre el defecto circulatorio sanguíneo y la lesión edematosa registrada es también manifiesta.

Hay dos factores que imprimen un carácter propio a estos trastornos tumorales: el nivel vascular en el que radican las lesiones estenosantes responsables del déficit circulatorio, y el tipo de reacción morfológica adoptado por el tejido nervioso ante la situación de hipoxia creada.

El sufrimiento isquémico de un territorio cerebral y, de un modo preferente, de aquellas zonas que coinciden con los «últimos campos» o los «campos limitantes» de irrigación arterial depende, casi siempre, de la estenosis u obstrucción de los troncos vasculares que ocupan una topografía muy alejada, en sentido proximal, de la zona lesionada. La disminución del débito sanguíneo afecta, globalmente, a una gran región del encéfalo

y puede ofrecer una variada gama de gradaciones cuantitativas en lo que respecta a la intensidad de la hipoxia y del cuadro histológico reaccional. Otras veces, con menor frecuencia, el obstáculo circulatorio asienta en la rama distal correspondiente al territorio alterado.

De acuerdo con las ideas expuestas por Barraquer Bordas, el concepto de hipoxia comporta diversas modalidades que pueden depender de la magnitud de la lesión vascular estenosante y de la localización de la misma.

Cuando la estenosis es muy acusada o totalmente ocluyente la disminución o abolición completa del débito sanguíneo provoca la hipoxia crítica permanente y lesionante que ocasiona las conocidas alteraciones tisulares de comienzo arteriolar o sea el infarto en sus dos modalidades, rojo y blanco. No es este el caso de los pseudotumores cerebrales.

Si el obstáculo vascular es intenso pero pasajero, se produce la hipoxia crítica transitoria o claudicante que se manifiesta en forma de episodios reversibles de insuficiencia cerebral circulatoria sin la aparición, por lo menos inicialmente, de alteraciones morfológicas tisulares de punto de partida arteriolar.

En la hipoxia subcrítica o latente de los arterioscleróticos, que puede identificarse con la denominada «insuficiencia circulatoria cerebral crónica» por Mouren y GASTAUD, la deficiencia de oxígeno, por

parte del tejido nervioso, es permanente pero no alcanza el nivel necesario para desencadenar cuadros histológicos vasculares y perivasculares. No obstante, ocasiona claros trastorno en el metabolismo neuronal con notable repercusión en su imagen histológica. Este es, probablemente, el hecho que concurre en las tumoraciones neoplásicas estudiadas en el presente trabajo.

Puede existir una relación entre las diversas modalidades de hipoxia y el nivel vascular en que radica la estenosis. Las lesiones estenosantes en el polígono de Willis o en sus troncos eferentes provocan la disminución del aporte sanguíneo en el territorio correspondiente, la isquemia de las arteriolas terminales y la lesión de infarto con sus localizaciones primarias típicas (últimos campos y campos limitantes), fenómenos todos consecutivos a la anoxia, cuando actúa con intensidad suficiente (anoxia crítica) y se halla favorecida, además, por la polarización de las corrientes sanguíneas hacia los territorios regionales, acusada a partir del polígono de Willis, y por la parquedad, a este nivel, de posibilidades de suplencia entre los troncos arteriales.

Los obstáculos permanentes, cuando son parciales y asientan en los troncos aferentes del polígono de Willis, originan la disminución global del débito sanguíneo. Al entrar en funcionamiento las suplen-

cias, inherentes a la favorable disposición vascular a nivel del polígono, el déficit circulatorio no actúa en grado suficientemente anemizante para producir lesiones vasculares de infarto, que se localizarían en «zonas críticas» de acuerdo con el principio hidrodinámico de Schneider, pero es susceptible de originar trastornos neuronales y fibrilares por hipoxia. Si la hipoxia no rebasa el nivel «subcrítico», los trastornos metabólicos dan origen a alteraciones morfológicas neuronales cuya variable intensidad depende de la capacidad reaccional del sujeto afecto, con escasas o nulas lesiones perivasculares primarias.

Estas diversas formas de sufrimiento hístico se observan en múltiples casos de tumoraciones cerebrales no neoplásicas y se hallan siempre en relación, o por lo menos coexisten, con trastornos estenosantes parciales de los troncos aferentes del polígono. Las neuronas y las fibras reaccionan adoptando las imágenes anatómicas que hemos hallado en los diversos casos descritos. De esta manera el *tumor cerebral no neoplásico* puede representar una secuela, bastante frecuente, de las lesiones estenosantes crónicas de los troncos arteriales extracraneales o cervicales.

RESUMEN

Las tumoraciones no neoplásicas del cerebro, no constituyen una entidad nosológica única, sino

que ofrecen diversas modalidades anatómicas.

La hipoxia cerebral, provocada por lesiones estenosantes de las paredes de los troncos arteriales de la base del encéfalo o de la región cervical, puede actuar provocando dos formas anatómicas: primero, la forma tumoral localizada; segundo, la forma edematosa difusa de todo un hemisferio.

En la forma tumoral localizada se comprueban lesiones hícticas de iniciación neuronal y fibrilar con ausencia de alteraciones primarias de infarto arterial. Los cuadros anatómicos son de intensidad diversa.

En la forma edematosa difusa las alteraciones histológicas no específicas son semejantes a las de la tumefacción cerebral.

En ambas modalidades hay un claro predominio de lesiones estenosantes parciales en los troncos aferentes del polígono de Willis (especialmente troncos carotídeos), hasta tal punto que podría establecerse una relación de dependencia entre las lesiones de los troncos

supraaórticos y este tipo de lesiones encefálicas.

El seudotumor cerebral, en el sentido aceptado por Nonne y seguido por la mayoría de autores, entraña un concepto puramente clínico y provisional, toda vez que debe ser desechado siempre que se compruebe alguna lesión anatómica responsable. Con más exactitud podría denominarse a esta entidad clínica *síndrome de hipertensión endocraneal seudotumoral*.

Se estudia una tercera modalidad de tumoraciones no neoplásicas del cerebro caracterizada por la hipertrofia localizada y simple de un núcleo talámico que actúa mecánicamente como un verdadero tumor.

En dos de los casos estudiados, el primero y el sexto, la tumoración coexistía con otra lesión del encéfalo. En el primero con una enfermedad de Pick y en el sexto con un glioma circunscrito, radicado en una zona muy alejada de la tumoración talámica. Registramos el hecho sin intentar establecer relación de causalidad entre las dos afecciones.
