



tema 26

Anatomía Patológica Macroscópica del Sistema Nervioso



Edición, 2026

Todos los derechos reservados. No está permitida la reimpresión de ninguna parte de este documento, ni de imágenes ni de texto, ni tampoco su reproducción, ni utilización, en cualquier forma o por cualquier medio, bien sea electrónico, mecánico o de otro modo, tanto conocida como los que puedan inventarse, incluyendo el fotocopiado o grabación, ni está permitido almacenarlo en un sistema de información y recuperación, sin el permiso anticipado y por escrito del editor.

Plaza Curtidos Hermanos Dorta: Local 1N, Santa Cruz de Tenerife. Canarias.

Tel. 682 018 726 / 922 149 121 / 629 609 328

Email:

info@auladeoposicionescomenio.com

administracion@auladeoposicionescomenio.com

www.auladeoposicionescomenio.com

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
1. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y CIRCULATORIAS.....	5
1.1. Infecciones	5
1.1.1. Infecciones Bacterianas.....	5
1.1.2. Micosis.....	5
1.1.3. Infecciones Parasitarias.....	6
1.1.4. Infecciones por Rickettsias.....	6
1.1.5. Infecciones Víricas.....	6
1.2. Lesiones isquémico-anóxicas y hemorrágicas.....	6
1.2.1. Lesiones Isquémicas.....	6
1.2.2. Lesiones Hemorrágicas.....	7
2. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	9
2.1 Enfermedades Degenerativas que Afectan la Corteza Cerebral.....	9
2.1.1. Atrofia Cerebral Simple.....	9
2.1.2. Enfermedad de Alzheimer.....	9
2.2. Enfermedades Degenerativas con Afección Extrapiramidal	10
2.2.1 Enfermedad de Parkinson.....	10
2.2.2. Corea de Huntington (Atrofia de Núcleos Basales).....	10
2.2.3. Degeneraciones Espinocerebelosas.....	10
2.2.4. Amiotrofias Nucleares.....	10
3. TUMORES DEL SNC Y PERIFÉRICO	11
3.1. Tumores del sistema nervioso central.....	11
3.1.1. Tumores de Células Neurogliales (Gliomas).....	11
3.1.2. Tumor de Estirpe Neuronal: Meduloblastoma.....	12
3.1.3. Tumores de las Cubiertas Meníngeas: Meningioma.....	12
3.1.4. Tumores Hipofisarios: Adenomas.....	12
3.1.5. Tumores de la Región Pineal: Pinealomas.....	12
3.1.6. Neoformaciones Derivadas de Restos Embrionarios	13
3.1.7. Tumores Vasculares: Hemangioblastoma	13

3.1.8. Tumores de Estirpe Linfoide: Linfomas Primarios del SN.....	13
3.1.9. Tumores Secundarios a Metástasis.....	13
3.2. Tumores del sistema nervioso periférico.....	13
4. NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS.....	15
CONCLUSIÓN.....	16
BIBLIOGRAFÍA	17

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es uno de los sistemas más complejos y fascinantes del organismo humano. Responsable de las actividades sensoriales, motoras y cognitivas del cuerpo, el sistema nervioso contiene grupos de neuronas organizadas anatómicamente y especializadas según su función. Las neuronas están apoyadas por la glía: los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglía y el epéndima en el sistema nervioso central (SNC), y las células de Schwann en el sistema nervioso periférico (SNP).

La anatomía patológica macroscópica del sistema nervioso estudia los cambios estructurales visibles a simple vista que se producen como consecuencia de enfermedades inflamatorias, circulatorias, degenerativas, tumorales y neuropatías. Comprender estas alteraciones es fundamental para identificar los mecanismos fisiopatológicos de las manifestaciones clínicas más graves y frecuentes del sistema nervioso.

En este tema se abordan de forma estructurada las principales categorías de patología del SNC y SNP: enfermedades inflamatorias e isquémico-hemorrágicas, enfermedades degenerativas, tumores primarios y metastásicos, y neuropatías periféricas.

1. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y CIRCULATORIAS

1.1. Infecciones

1.1.1. Infecciones Bacterianas

Puede manifestarse de forma aguda o crónica.

AGUDA

Representada por infecciones piógenas localizadas a nivel de los distintos espacios de la cavidad craneal o espinal.

1. Meningitis purulenta

Debida a la infección de las meninges por cocos piógenos (meningococo, estreptococo, estafilococo y neumococo), puede transmitirse por vía sanguínea o vía de continuidad. La transmisión vía sanguínea está facilitada por la gran cantidad de vasos de la leptomeninge y la presencia en el espacio subaracnoideo de líquido cefalorraquídeo (excelente caldo de cultivo). La transmisión desde los focos vecinos puede provocarse a través de una fractura abierta de la calota craneal o bien a partir de un foco de otitis media, utilizando la vía directa de infección o bien a través de una tromboflebitis retrógrada del seno.

Las meninges aparecen ocupadas por un exudado purulento, constituido por PMN; la naturaleza del exudado inflamatorio se hace crónica, más tarde aparecen fenómenos de cicatrización que pueden llegar a colapsar el espacio subaracnoideo, originando quistes o alterando la circulación del líquido cefalorraquídeo.

2. Absceso cerebral

Formación de un absceso en el SNC que puede haberse diseminado por vía hematógena, apareciendo como abscesos múltiples en la unión córtico-subcortical, o a partir de focos vecinos como focos únicos en la vecindad del foco. El absceso aparece como encefalitis presupurativa, bien definida, necrosis del tejido, congestión vascular, hemorragias, trombosis, exudados fibrinosos perivasculares e infiltrado de PMN. Rodeado de edema cerebral que puede causar fenómenos de hipertensión intracraneal; si este aumenta puede progresar rompiéndolo y originando empiema ventricular.

CRÓNICA

Están representadas fundamentalmente por tuberculosis, cuya manifestación se puede encontrar también a nivel de las meninges o a nivel del parénquima.

1.1.2. Micosis

Suelen observarse en circunstancias especiales como tratamiento prolongado con antibiótico, enfermedades hematológicas o linforeticulares, o inmunosupresión. Las manifestaciones patológicas más frecuentes serán meningitis granulomatosa y absceso micótico intraparenquimatoso.

1.1.3. Infecciones Parasitarias

Pueden afectar también a las meninges o al parénquima. En nuestro medio son frecuentes las afectaciones por cisticercos o quistes hidatídicos. También con relativa frecuencia la producida por toxoplasmosis.

1.1.4. Infecciones por Rickettsias

Poco habituales en nuestro medio y provocan lesiones perivasculares con infiltración por histiocitos y microglía.

1.1.5. Infecciones Víricas

La infección vírica supone la existencia de:

- a. **Alteraciones infiltrativas:** Presencia de infiltrado inflamatorio en las fases agudas con PMN y células mononucleares en las fases crónicas, acompañadas de fenómenos reactivos de microglía.
- b. **Fenómenos reactivos a cargo del tejido:** Astrogliosis.
- c. **Alteraciones parenquimatosas:** Pérdida neuronal, desmielinización y presencia de cuerpos de inclusión.

Las vías de llegada de los virus al SN son: neural, olfatoria y hematógena.

Pueden ser debidas a virus RNA (enterovirus, arbovirus, encefalitis de San Luis, equina y japonesa, retrovirus/SIDA) y virus DNA (herpes y papovavirus).

1.2. Lesiones isquémico-anóxicas y hemorrágicas

El SNC tiene necesidades de un gran aporte energético para su buen funcionamiento, por lo que el flujo sanguíneo y el consiguiente aporte energético son elevados. Por otra parte, dada la incapacidad de las neuronas para almacenar sustratos energéticos en forma de glucógeno o lípidos, el suministro de glucosa tiene que ser continuado.

Los factores que intervienen en la oxigenación cerebral son:

- Un aparato respiratorio que aporte suficiente O_2 a la sangre.
- Niveles de hemoglobina en sangre que sean suficientes para el transporte de O_2 .
- Un sistema cardiovascular que asegure el flujo sanguíneo y el aporte energético.
- Unos niveles de glucemia que aseguren el aporte energético.
- Enzimas respiratorias que funcionen adecuadamente para realizar la fosforilación oxidativa de la glucosa con formación de ATP.

Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral se producen por patologías de los vasos cerebrales: arterioesclerosis, embolias, arteritis y la más importante por su incidencia, morbilidad y mortalidad, la arteriosclerosis.

1.2.1. Lesiones Isquémicas

La disminución o ausencia de riego vascular en el tejido cerebral producida por una alteración del flujo sanguíneo produce una zona de necrosis o infarto. Las causas principales son:

- Arteriosclerosis por oclusión vascular por trombos o émbolos.
- Espasmo arterial secundario a hemorragia subaracnoidea.
- Fallo en la perfusión de oxígeno, generalmente cardíaco.

El aspecto del infarto varía dependiendo de:

A) Localización del infarto

Los infartos cerebrales pueden ser hemorrágicos o anémicos (pálidos), dependiendo del tipo de circulación de la zona afectada. La corteza cerebral y los ganglios basales tienen doble circulación sanguínea, por lo que los infartos que se producen en ellas son hemorrágicos; la sustancia blanca, por el contrario, tiene única circulación y los infartos son pálidos.

B) Tiempo de evolución

Macroscópicamente, los infartos se clasifican en antiguos o cavitados y recientes. Temporalmente se producen los siguientes cambios:

- **Pasadas 6-12 h del infarto:** No se observan alteraciones macro o microscópicas, aunque las neuronas ya están dañadas.
- **Pasadas 12-48 h:** El tejido necrosado aumenta de volumen debido a un edema progresivo, máximo al 3.º día, produciendo un reblandecimiento de la zona necrosada; las neuronas muestran retracción eosinofílica del citoplasma y picnosis nuclear.
- **A partir del 5.º día:** El edema comienza a regresar, las neuronas y células afectadas se fragmentan y desaparecen, y comienza la licuefacción del infarto gracias a la actividad de los macrófagos. El resultado final es una cavidad quística de contornos irregulares.

C) Edad del enfermo

Las lesiones isquémicas que se producen en el recién nacido/feto difieren de las del cerebro maduro, ya que en los primeros se produce una rápida licuefacción del tejido sin gliosis fibrilar, dejando como resultado una cavidad de bordes lisos (porencefalia, hidranencefalia).

D) Etiología

- **Oclusión vascular:** El territorio infartado es el irrigado por el vaso afectado. Presenta una zona hemorrágica correspondiente a la sustancia gris y una zona anémica de la sustancia blanca.
- **Embolias vasculares:** Los vasos en los que impacta el émbolo pueden ser de pequeño tamaño. Frecuente que la hemorragia aparezca también en la sustancia blanca por el fenómeno “corrimiento del émbolo”.
- **Necrosis tisulares:** Producidas por traumatismos craneales, tienen topografía característica en la corteza de crestas de circunvoluciones, generalmente lóbulos frontales u occipitales.
- **Obstrucción venosa:** Se caracterizan por la severidad de los rasgos hemorrágicos que afectan a la meninge, la corteza y la sustancia blanca.

1.2.2. Lesiones Hemorrágicas

La extravasación sanguínea en el parénquima cerebral o las meninges constituye la hemorragia intracraneal. Las causas en orden de frecuencia son:

- Hemorragia hipertensiva.

- Rotura de aneurisma sacular.
- Rotura de malformación arteriovenosa.
- Causa indeterminada.
- Traumatismo.
- Alteraciones de la coagulación.
- Hemorragia en tumores cerebrales.
- Embolismo séptico.
- Asociado a infarto vascular.
- Varias: vasculitis, fármacos, etc.

Según su localización las hemorragias se denominan:

A) Hemorragias Epidurales o Subdurales (de causa traumática)

Epidurales: Se localizan en el espacio entre la duramadre y el hueso, y se originan en su mayoría por la rotura de arterias epidurales, secundaria a fracturas óseas. Su evacuación es una emergencia quirúrgica, ya que de ser arterial aumenta rápidamente el volumen y produce la muerte por hipertensión intracraneal.

Subdurales: Se localizan entre las dos hojas meníngicas. Su origen es generalmente venoso, más frecuente en personas ancianas. No se suelen asociar a fracturas óseas. Pueden presentarse de forma aguda o crónica. Las hemorragias subdurales crónicas están constituidas por una colección de líquido de color pardo que puede sufrir organización y fibrosis.

B) Hemorragia Subaracnoidea

Se localiza entre las dos hojas de la leptomeninge y se extiende difusamente por el espacio subaracnoideo. Se produce por la rotura de una arteria de la corteza cerebral secundaria a una contusión traumática, o más comúnmente, por la rotura de un aneurisma sacular congénito, habitualmente localizado en el polígono de Willis.

C) Hemorragias Intraparenquimatosas

Su causa más frecuente es la hipertensión arterial y su localización preferente los ganglios basales y las cápsulas interna y externa (hemorragia capsulolenticular), seguidos por la sustancia blanca del centro oval (hemorragias lobares), el tálamo, los hemisferios cerebelosos y la protuberancia. Las hemorragias masivas producen hipertensión intracraneal y la evolución es fatal. Las de menor tamaño pueden ser compatibles con la vida si el hematoma se reabsorbe dejando una cavidad de bordes irregulares y pigmentados de color amarillento.

2. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Son un grupo amplio de entidades, muy heterogéneo clínica y anatomopatológicamente, cuyos signos y síntomas son expresión de la disfunción o necrosis de determinados grupos neuronales o sus prolongaciones. Se caracterizan por:

- Son de etiopatogenia mal conocida.
- Curso insidioso con evolución lenta y progresiva.
- En algunas ocasiones existe patrón hereditario.
- No suelen responder a los tratamientos disponibles.

Los hallazgos morfológicos básicos pueden resumirse en:

- Progresiva desaparición neuronal.
- Escasa o inexistente reacción inflamatoria y macrófaga.
- Gliosis (hiperplasia o hipertrofia astrocitaria) reactiva pero bastante sutil.

2.1 Enfermedades Degenerativas que Afectan la Corteza Cerebral

2.1.1. Atrofia Cerebral Simple

Se trata de un cambio fisiológico propio del envejecimiento. Su rapidez de instauración y grado de desarrollo varía mucho de unas personas a otras. No siempre se acompaña de deterioro mental.

Los hallazgos macroscópicos:

- Disminución del volumen y peso cerebral.
- Circunvoluciones algo estrechadas y surcos ensanchados.
- Al corte se demuestra cierto grado de dilatación ventricular por pérdida del parénquima, más a partir de la 7.^a década.

Los hallazgos microscópicos incluyen pérdida neuronal, acumulación intraneuronal de un pigmento llamado lipofucsina y discreto grado de gliosis cortical.

2.1.2. Enfermedad de Alzheimer

Es una enfermedad demenciante cuya base morfológica consiste en atrofia cerebral. Habitualmente afecta a pacientes de 60-65 años. Es responsable de más del 65% de los casos de demencia en la población senil. Sobre el 35% de los casos son de incidencia familiar. Las mujeres se afectan con mayor frecuencia que los hombres.

Las primeras manifestaciones incluyen alteraciones de la memoria reciente, apatía, ansiedad y depresión. El cuadro clínico progresa paulatinamente añadiéndose desorientación, afasia y graves déficits de la función cognitiva hasta volver al paciente totalmente dependiente. El curso medio es de 5 años, produciéndose el éxitus generalmente por bronconeumonía.

Los hallazgos macroscópicos:

- Disminución del tamaño y peso cerebral.
- Arteriosclerosis de grandes vasos encefálicos escasa o ausente.

- Atrofia de circunvoluciones y ensanchamiento de los surcos, generalizada y simétrica, pero con mayor afectación de los lóbulos frontal y temporal.
- Leptomeninges con ligero engrosamiento y opacidad.

2.2. Enfermedades Degenerativas con Afección Extrapiramidal

2.2.1 Enfermedad de Parkinson

Se trata de una enfermedad que aparece en la 6.^a-7.^a década de la vida. Se manifiesta clínicamente por rigidez, temblor en reposo y dificultad para iniciar movimientos (bradicinesia). La lesión principal se asienta en la sustancia negra y en el locus coeruleus, los cuales macroscópicamente presentan despigmentación.

Histológicamente se demuestra una pérdida neuronal con gliosis reactiva. En las neuronas sin destruir pueden aparecer cuerpos de Lewy: inclusiones intracitoplasmáticas, esféricas y eosinófilas, rodeadas de un halo claro.

2.2.2. Corea de Huntington (Atrofia de Núcleos Basales)

Enfermedad degenerativa incurable que aparece sobre la 4.^a década. Hereditaria con patrón autosómico dominante, producida por la lesión de los ganglios basales y corteza, que se manifiesta clínicamente por movimientos coreicos involuntarios y demencia. El curso de la enfermedad es de unos 20 años, terminando con infección respiratoria.

La lesión macroscópica más evidente es la atrofia del cuerpo estriado y desaparición de la prominencia ventricular de la cabeza del núcleo caudado, lo que provoca ampliación cóncava de las astas frontales ventriculares. Hay además discreta atrofia del globus pallidus y moderada atrofia cortical, sobre todo a nivel frontal y parietal.

2.2.3. Degeneraciones Espinocerebelosas

Son un grupo amplio y heterogéneo de entidades, a veces hereditarias, caracterizadas por la afección de una o más estructuras: cerebelo, protuberancia, oliva inferior, tractos espinales, ojo, oídos, nervio periférico, sistema musculoesquelético y vísceras. La más conocida es la ataxia de Friedreich, afección predominantemente espinal de la mitad posterior.

2.2.4. Amiotrofias Nucleares

Grupo de enfermedades caracterizadas por presentar degeneración primaria de motoneuronas. La más importante es la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). En ella hay una desaparición de grandes motoneuronas con astrocitosis más evidente en astas anteriores medulares a nivel cervical y lumbar, y un grado variable de degeneración de tractos piramidales en la médula espinal.

3. TUMORES DEL SNC Y PERIFÉRICO

Los tumores del sistema nervioso representan el 10% de los tumores de la población general, siendo relativamente frecuentes en la infancia. Los diversos tipos celulares que componen el sistema nervioso pueden originar cada tipo de tumor; la metástasis se realiza a través del líquido cefalorraquídeo ya que la barrera hematoencefálica dificulta la vía sanguínea. Al involucrar estructuras vitales, el crecimiento de un tumor, sea benigno o maligno, hace que los pronósticos sean particulares, dependiendo de la viabilidad quirúrgica.

3.1. Tumores del sistema nervioso central

Clasificación de los tumores del SNC:

- **3.1.1 Tumores de Células Neurogliales (Gliomas):** Astrocitomas, Oligodendrogliomas, Ependimomas.
- **3.1.2 Tumores de Estirpe Neuronal:** Meduloblastoma.
- **3.1.3 Tumores de las Cubiertas Meníngicas:** Meningiomas.
- **3.1.4 Tumores Hipofisarios:** Adenomas hipofisarios.
- **3.1.5 Tumores de la Región Pineal:** Tumores del parénquima pineal y tumores germinales.
- **3.1.6 Neoformaciones Derivadas de Restos Embrionarios:** Craneofaringioma, quistes epidermoides/dermoides, cordomas.
- **3.1.7 Tumores Vasculares:** Hemangioblastomas.
- **3.1.8 Tumores de Estirpe Linfoide:** Linfomas primarios del SN.
- **3.1.9 Tumores Secundarios a Metástasis:** Únicas o múltiples, carcinomatosis meníngea.

3.1.1. Tumores de Células Neurogliales (Gliomas)

Astrocitomas Línea Media

- Relativamente frecuentes, 10% intracraneales.
- Jóvenes: 1-15 años de edad.
- Localización: cerebelo, tronco cerebral y médula espinal.
- Blandos, compactos o quísticos.
- Crecimiento lento y bajo índice de malignidad.

Astrocitomas Hemisferios Cerebrales

- Mayor contingente de tumores malignos intracraneales en adultos de 20-50 años.
- Regiones anteriores: frontal y temporal.
- Mayor grado de malignidad que los anteriores y van aumentando la malignidad con la evolución.
- Masas mal delimitadas, blandas y traslúcidas. Focos de necrosis y hemorragias.

Glioblastoma

- Grado de malignidad máximo. Adultos 45-60 años.
- Se puede desarrollar como tumor primario o secundario sobre otro astrocitoma.

- Localización: zona anterior de frontal y temporal; sustancia blanca de ambos hemisferios y cuerpo calloso (“glioma mariposa”).
- Masas irregulares con áreas hemorrágicas y necróticas.
- Sistema vascular muy anómalo, con vasos dilatados y luces frecuentemente trombosadas.
- Pronóstico muy desfavorable; uno de los tumores más agresivos del organismo.

Oligodendroglioma

- 5% de los tumores intracraneales. Adultos 35-45 años.
- Áreas frontal y temporal. Masas sólidas e infiltrantes.
- Poca necrosis y hemorragia. En el 50% de los casos se encuentran calcificaciones esféricas en Rx.
- Evolución generalmente buena.

Ependimomas

- 5% de los gliomas. Máxima incidencia en edad infantil.
- Localización: paredes ventriculares y médula espinal (en médula son los más frecuentes).
- Congestivos, con bordes más netos que otros tumores del SN.
- Supervivencia a 5 años entre el 30 y 40% con cirugía y radioterapia.

3.1.2. Tumor de Estirpe Neuronal: Meduloblastoma

- Tumor muy agresivo. Niños 5-10 años.
- Localización: vermis del cerebelo.
- Masa vermiana, rosada, muy extensa, blanda e infiltrante. Ocupa IV ventrículo provocando hidrocefalia obstructiva.
- Evolución mala.
- En adultos: Meduloblastoma Desmoplásico, variante rara en hemisferios cerebelosos y también de pronóstico desfavorable.

3.1.3. Tumores de las Cubiertas Menínges: Meningioma

- Adultos 40-50 años; 15% de los tumores intracraneales.
- Se origina a partir del revestimiento aracnoideo. Localización en cualquier punto del SNC.
- Masas nodulares, duras, bien delimitadas, no infiltrantes; en algunas zonas adheridas a la duramadre.
- Evolución muy favorable, aunque con variantes agresivas.

3.1.4. Tumores Hipofisarios: Adenomas

- Más común en mujeres jóvenes.
- Masas parduzas, bien encapsuladas que a menudo experimentan infartos y fibrosis.

3.1.5. Tumores de la Región Pineal: Pinealomas

- Infrecuentes. Niños.
- Síntomas endocrinos: macrogenitosomía y pubertad precoz, e hidrocefalia obstructiva.
- Localización: región pineal pudiendo extenderse hacia el 3.º ventrículo y acueducto de Silvio.

- Evolución desfavorable.

3.1.6. Neoformaciones Derivadas de Restos Embrionarios

Craneofaringioma

- Disembrioplasia de la silla turca o base encefálica. Cualquier edad.
- Tumor abollonado, quístico, con contenido aceitoso y frecuentes calcificaciones.
- Benigno pero genera complicaciones.

3.1.7. Tumores Vasculares: Hemangioblastoma

- Tumores benignos, poco frecuentes. Adultos jóvenes o mediana edad.
- Localización: hemisferios cerebelosos.

3.1.8. Tumores de Estirpe Linfoide: Linfomas Primarios del SN

- Corresponden al 1-2% de los tumores intracraneales primarios; mayor incidencia en pacientes inmunodeprimidos.
- Suelen ser multifocales. Masas localizadas o procesos difusos de color grisáceo y aspecto granular.
- Pueden afectar al cuerpo calloso y a los hemisferios cerebrales.
- Supervivencia a 5 años: 20%.

3.1.9. Tumores Secundarios a Metástasis

- 20% de los tumores intracraneales provienen de la diseminación vía hematógena de otros tumores primarios.
- Más frecuentes: carcinoma de pulmón, mama, melanoma, tracto gastrointestinal, riñón y tumores embrionarios.
- Con frecuencia de aparición múltiple.
- Por orden decreciente se localizan: cerebro, cerebelo, tronco y médula.
- De color gris, superficie granular y presentan áreas de necrosis.

3.2. Tumores del sistema nervioso periférico

Clasificación:

- 3.2.1 Neurinomas
- 3.2.2 Neurofibromas
- 3.2.3 Schwannoma Maligno (Neurofibrosarcoma)
- 3.2.4 Tumor Neuroectodérmico Periférico Maligno

Neurinomas: Benigno derivado de las células de Schwann. Presenta una cápsula que lo aísla del nervio. Entre 2-5 cm. Bien circunscritos, encapsulados, redondeados, de color gris y superficie lisa o quística.

Neurofibromas: Derivados de las células de Schwann. Solitarios o múltiples. Muchos crecen en la piel; a veces forman masas en relación con nervios o estructuras plexiformes a lo largo de un nervio periférico.

Neurofibrosarcoma: Más de la mitad aparecen sobre neurofibromas. Afecta a adultos, rara vez a niños. Se localiza en cuello y extremidades. Tumor infiltrante de grandes dimensiones.

Tumor Neuroectodérmico Periférico Maligno: Tumores malignos derivados de la cresta neural.



4. NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Bajo este epígrafe se incluyen todas las enfermedades no tumorales de los nervios periféricos, en las que la lesión principal consiste en una degeneración axonal difusa y/o segmentaria. La lesión puede ser aguda o crónica, de origen central o periférico, y afectar a fibras aisladas (mononeuropatía) o a todo el SNP (polineuropatía).

El cuadro clínico se presenta con debilidad e hipotonía muscular, alteraciones sensitivas del SN autónomo; los reflejos tendinosos se alteran y produce una atrofia muscular. El primer síntoma frecuente es entorpecimiento o torpeza en la conducción.

Las causas de neuropatías son múltiples: idiopáticas (Guillain-Barré), hereditarias (neuropatía hereditaria motora y sensitiva), metabólicas (diabetes, uremia), vasculares (vasculitis), tóxicas (plomo, talio), infecciosas (difteria, herpes), otras (síndromes paraneoplásicos).

Sea cual fuere la etiopatogenia de la lesión, los nervios periféricos reaccionan reproduciendo uno de los siguientes tipos de lesión:

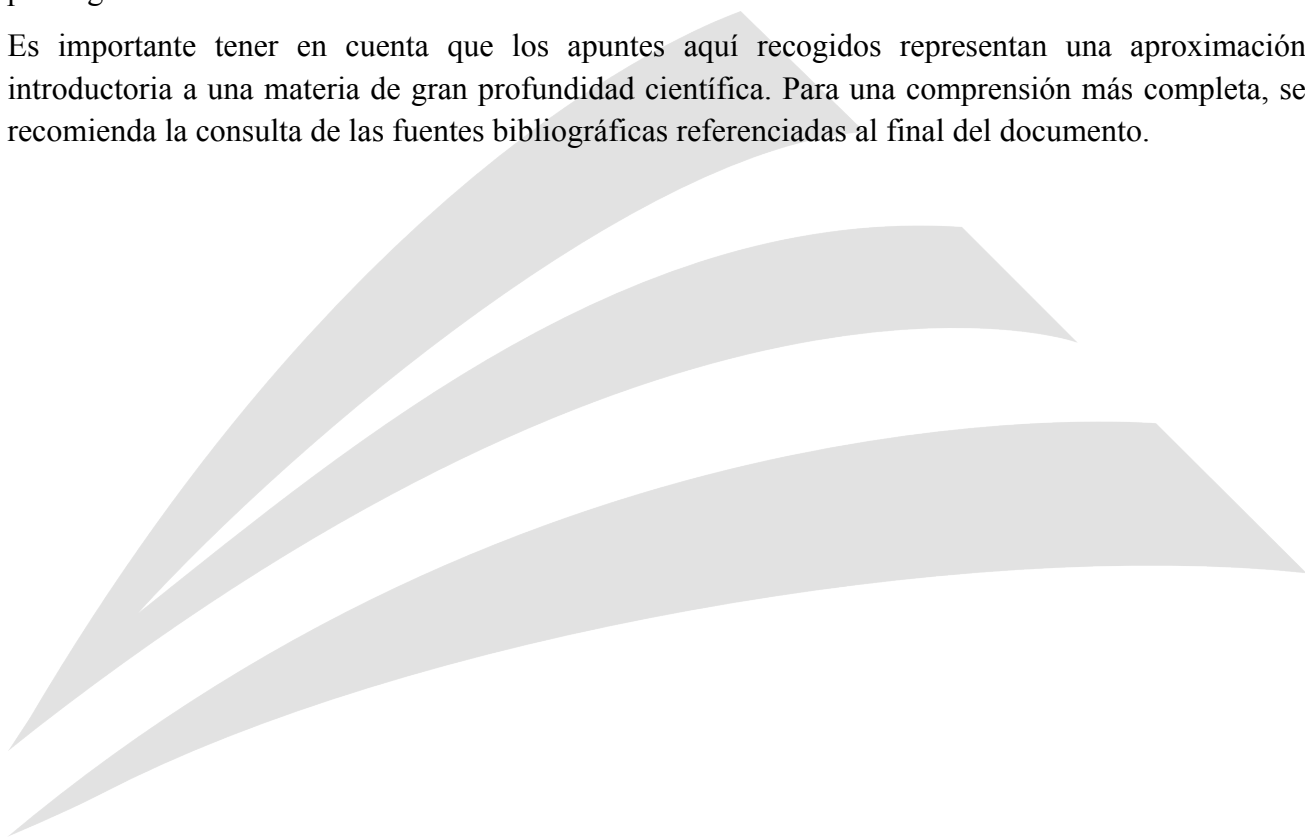
1. **Desmielinización segmentaria:** Pérdida parcial o total de mielina de los internodos dependientes de la célula de Schwann.
2. **Neuropatía Hipertrófica:** Hiperplasia de las células de Schwann, que se disponen concéntricamente alrededor de las fibras mielínicas formando los “bulbos de cebolla”, imagen característica.
3. **Degeneración Walleriana:** Desestructuración del axón y de su vaina de mielina tras una lesión en la parte proximal del axón o soma neuronal.

CONCLUSIÓN

El sistema nervioso constituye uno de los campos de estudio más complejos y extensos de la anatomía patológica. Como se ha podido comprobar a lo largo de este tema, la variedad de entidades que pueden afectarlo es enorme: desde procesos infecciosos de diversa naturaleza hasta enfermedades degenerativas de lenta evolución, pasando por lesiones vasculares con consecuencias potencialmente mortales y una amplia gama de tumores primarios y secundarios.

Dada la complejidad y extensión de los contenidos del Tema 26, este documento ha pretendido ofrecer una síntesis estructurada y accesible de los aspectos más relevantes de la materia. Se ha intentado resumir cada apartado manteniendo los conceptos clave que permiten identificar los mecanismos lesionales, los hallazgos macroscópicos característicos y la orientación pronóstica de cada proceso patológico.

Es importante tener en cuenta que los apuntes aquí recogidos representan una aproximación introductoria a una materia de gran profundidad científica. Para una comprensión más completa, se recomienda la consulta de las fuentes bibliográficas referenciadas al final del documento.



BIBLIOGRAFÍA

- Fariña, J., Anaya, A., Batbota, M.I., Cardesa, A., Couteras, F. y Díaz, F.E. (1990). Anatomía Patológica. Barcelona: Editorial Salvat.
- Buja, L.M. y Krueger, G.R.F. (2006). Netter: Anatomía Patológica. Barcelona: Elsevier.
- Pardo, J. (1996). Anatomía Patológica Especial. Barcelona: Doyma.

