

# CUADERNOS DE CITOPATOLOGÍA

J. RODRÍGUEZ COSTA – D. DE AGUSTÍN VÁZQUEZ

9

## DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO CITOLÓGICO DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO

### **Emilio Salinero Paniagua**

Anatomopatólogo. Médico Consultor de Anatomía Patológica.  
Hospital General Universitario “Gregorio Marañón”. Madrid  
Profesor Asociado de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

### **JULIO RODRÍGUEZ COSTA**

Anatomopatólogo. Médico Consultor Senior de Anatomía Patológica  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid  
Profesor Asociado de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

### **DOMINGO DE AGUSTÍN VÁZQUEZ**

Anatomopatólogo  
Hospital Central de la Defensa. Madrid  
Profesor Asociado de Anatomía Patológica de la Universidad de Alcalá de Henares.



# CONTENIDO

---

■ PREFACIO .....	IX
■ PARTE I. DIAGNÓSTICO INTRAOPERATIVO CITOLÓGICO DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO .....	1
■ CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO INTRAOPERATIVO DE LOS TUMORES DEL SNC .....	3
■ DIAGNÓSTICO: GRUPOS DIAGNÓSTICOS INTRAOPERATORIOS.....	5
■ EXTENDIDOS NO TUMORALES .....	7
■ NECROSIS TUMORAL Y NO TUMORAL .....	9
■ GLIOMAS: CONSIDERACIONES GENERALES Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS DISTINTOS GLIOMAS .....	10
■ GLIOMAS: ASTROCITOMAS DE BAJO GRADO .....	13
■ GLIOMAS: ASTROCITOMAS DE ALTO GRADO .....	17
■ GLIOMAS: OLIGODENDROGLIOMAS Y GLIOMAS MIXTOS .....	21
■ GLIOMAS: EPENDIMOMA .....	23
■ TUMORES DE PLEXOS COROIDEOS .....	26
■ TUMORES NEURONALES .....	27
■ TUMORES GERMINALES .....	30
■ TUMORES EMBRIONARIOS .....	31
■ TUMORES PINEALES .....	34
■ TUMORES DEL ÁREA SELAR .....	35
■ TUMORES MENÍNGEOS .....	37
■ METÁSTASIS .....	41
■ TUMORES NO GLIALES: LINFOMAS .....	44
■ SCHWANNOMA .....	45
■ CORDOMA .....	46
■ PARAGANGLIOMA .....	47
■ DIAGRAMA RESUMEN DE DIAGNÓSTICO INTRAOPERATIVO .....	49
■ PARTE II. ICONOGRAFÍA .....	51
■ PARTE III. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA. ÍNDICE ANALÍTICO .....	133
■ BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA .....	135
■ ÍNDICE ANALÍTICO .....	139

# PREFACIO

---

La colección «Cuadernos de Citopatología» va cumpliendo paulatinamente los objetivos perseguidos. Sin embargo, a lo largo del tiempo, han ido surgiendo algunas circunstancias que han variado discretamente el devenir de la obra.

Inicialmente, comenzamos con *citopatología de líquidos orgánicos*; el volumen 1 referido a *líquido ascítico, pleural y pericárdico*; el volumen 2 referido a *orina y líquido cefalorraquídeo*; se continuó con *aparato respiratorio*, el volumen 3 referido a *técnicas, celularidad normal y lavado bronquioloalveolar*, y el volumen 4 de *patología inflamatoria, patología tumoral y PAAF*. El volumen 5 de la colección lo constituyó la *citología en medio líquido*, el 6 la *PAAF de órganos abdominales* (hígado, páncreas, riñón, glándula suprarrenal, retroperitoneo, bazo, mesenterio y vísceras huecas), el 7 a la *patología de la mama*; el 8 *PAAF de tumores de partes*

*blandas*; el 9 (el actual) *diagnóstico citológico de tumores del SNC*.

El propósito de la obra, que era presentar en *cuadernos* independientes una vasta información de toda la citopatología se va cumpliendo, fijándonos como reto inexorable el acabar la misma con los siguientes volúmenes: la citología de los *tumores pediátricos*; la *PAAF de patología cervical* (tiroides, paratiroides, glándula salival y ganglio linfático) y un volumen más de citología del *aparato digestivo*. La obra concluirá con uno o varios volúmenes de *Citopatología ginecológica* y otro sobre *Telecitopatología*.

Esperamos que la obra esté concluida en el menor plazo posible y que sea de la máxima utilidad para todos aquellos profesionales y estudiantes relacionados con la citología.

# **PARTE I**

## **DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO CITOLÓGICO DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO**

## ■ CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO INTRAOPERATORIO DE LOS TUMORES DEL SNC

### • Estudio intraoperatorio: problemas y resultados

El estudio intraoperatorio de los tumores del SNC ha experimentado recientemente una expansión y desarrollo notables, guiando la conducta quirúrgica y acelerando los pasos para facilitar el tratamiento temprano.

El diagnóstico intraoperatorio siempre se halla en estrecha relación con la edad, la clínica y la topografía del tumor. Estos parámetros definen los posibles tipos de tumor en cada paciente y el tiempo de evolución de la clínica; el sexo, la edad, la localización y las características radiológicas de tumor son datos inexcusables para abordar el diagnóstico.

El método intraoperatorio en congelación presenta claros inconvenientes al hallarnos frente a tomas con material muy escaso y del que hay que guardar material para el estudio diferido definitivo; además, el tejido nervioso, con alto contenido en agua y lípidos, se artefacta de modo extenso, no añadiendo información relevante frente a la extensión citológica, que permite el uso de cantidades mínimas de tejido sin que se agote el mismo. Por ello hemos dejado de usar los cortes en congelación.

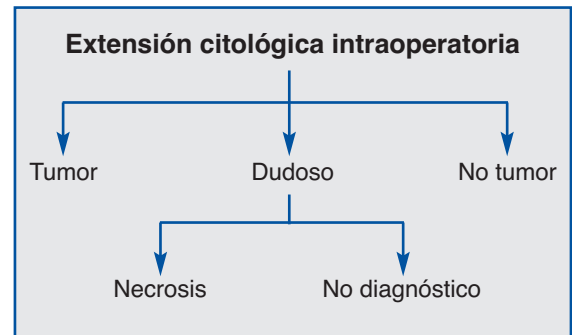
El elemento fundamental es saber qué debemos esperar de una intraoperatoria en el SNC, qué es lo que necesita el neurocirujano y, en menor grado, el oncólogo. Lo más importante es señalar si la toma procede de un tumor; es decir, si el cirujano está en el tumor o no, a pesar de la radiología, la clínica y la topografía, ya que, frecuentemente, la macroscopia de la lesión no es clara y en las tomas estereotáxicas el cirujano no ve directamente el tumor. Además, debe indicarse si el tumor es primario o no y definir en qué grupo tumoral diagnóstico se halla (Tabla 1).

**Tabla 1.** Aplicación de la citología intraoperatoria.

- Dirigir la actividad del neurocirujano.
- Indicarle que está en el tumor (en especial en tomas por estereotaxia).
- Definir si el tumor es primario o no.
- Definir las características del tumor que permitan su manejo quirúrgico.
- NO es imprescindible decir el tipo exacto de tumor pero SÍ en qué grupo tumoral se halla.

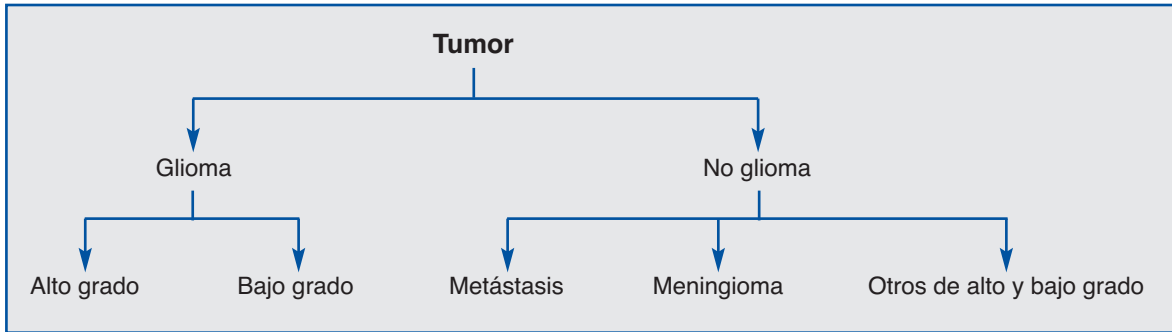
En este proceso diagnóstico se plantean problemas genéricos como el que la toma provenga de: 1) Una zona no representativa del conjunto tumoral. 2) Un área de necrosis extensa. 3) Un área adyacente o en el borde del tumor, donde no se ve claramente la neoplasia. 4) Un foco de gliosis a diferenciar de un glioma (Tabla 2).

**Tabla 2.** Diagnóstico citológico intraoperatorio genérico.



Lo primero es recordar la posible confusión entre tejido normal o reactivo y tumoral, como ocurre con las áreas de gliosis y los gliomas o la corteza cerebelosa y los meduloblastomas, o con la presencia de neuronas incluidas en un tumor, sobre todo glial, a diferenciar con un tumor neuronal o un ganglioglioma (Figuras 1-5).

El segundo punto es definir si estamos frente a un tumor glial o no glial. El tercero, si es un glioma de alto o bajo grado. Si el tumor no es

**Tabla 3.** Vía diagnóstica intraoperatoria.

glial, aclarar si es metastásico o primario. Si el tumor es primario y no glial, indicar si se trata de un meningioma o un tumor no meningeo. Si el tumor no es meningeo, si nos hallamos frente a un tumor bien diferenciado neuronal o uno más agresivo de tipo PNET u otro. En los casos con necrosis extensa el problema es definir si hay tumor subyacente y si se puede demostrar a pesar de la necrosis, si se puede sugerir un origen primario, en general glial o metastásico (Tabla 3).

#### • Estudio intraoperatorio: método

La toma remitida debe acompañarse de datos relevantes como son: edad, sexo, localización, si la lesión es única o múltiple y sus características radiológicas. Obligatorio es reseñar si el paciente tiene neoplasias previas en otra localización, y su tipo si se conoce: melanoma, carcinoma de pulmón, mama, tiroides, riñón, etc., y antecedentes de linfoma o SIDA. La impresión diagnóstica clínica global es útil, aunque siempre dependiente de los hallazgos de la citología, ya que hay cuadros tumorales claros que no producen una extensión neoplásica, porque la muestra que se ha tomado no es de un área representativa o es totalmente necrótica.

La preparación se realiza apoyando un pequeño fragmento sobre el extremo de un porta y utilizando otro porta para extender el material, pre-

sionando y desplazándolo sobre el primero. De ese modo se produce una sábana celular, más o menos homogénea, según el tipo de tumor, que se deja secar al aire durante un minuto. Tras esta fase se tiñe esta *extensión*; hay varias preferencias para ello; el uso de hematoxilina con eosina es preferido por algunos y un Papanicolaou también es útil. Nosotros usamos Diff-Quick por su rapidez, fiabilidad y fácil repetición; además, el fondo de la extensión, tanto si es fibrilar evidente en gliomas o neuropilar fibrilar fino en tumores neuronales, es muy claro con esta técnica. Por otro lado, la necrosis se identifica mejor que con la HE, lo que es muy relevante en las metástasis o gliomas malignos, y en casos de tumores específicos como linfomas, germinomas, gangliogliomas, neurocitomas, xantastrocitomas, etc., produce un detalle nuclear y citoplásmico más claro que la HE. El material así teñido se interpreta para la intraoperatoria y posteriormente se deshidrata y monta, dando lugar a preparaciones citológicas definitivas que se archivan de modo indefinido.

Sistemáticamente se obtienen también improntas realizando suaves toques sobre un porta y dejando secar para teñir con Diff-Quick (Giemsa). Este material es muy útil en los tumores escasamente adherentes; además, proporciona células sueltas que mantienen muy bien su morfología, no alterada por la fuerza de la extensión y preservan su citoplasma y núcleo mejor que tras la compresión entre los portas.

Las fases del Diff-Quick que nosotros utilizamos consisten en una fijación con el componente uno con metanol durante 30-45 segundos, seguido de tinción con el paso dos durante un minuto. Tras esto teñimos directamente en el paso tres durante 20 segundos. Tras ello se lava y contrasta en agua y se estudia al microscopio. Este método se usa tanto para las improntas como para las extensiones, permitiendo un diagnóstico en un tiempo no superior a los 5-10 minutos desde la recepción de la muestra.

El estudio inmunocitoquímico requiere tantas preparaciones como técnicas queramos efectuar. Para ello la extensión se deja secar al aire y se fija en alcohol de 96 grados, donde se mantiene hasta su procesado para estudio para GFAP en gliomas, marcadores epiteliales, neuronales, S100, etc. La cuantificación de Ki-67 (MIB-1) no es fiable en los extendidos.

Por último, el material sobrante de la toma intraoperatoria se fija en formol tamponado para su inclusión en parafina y procesamiento diferido. En el informe final se reseña el resultado del estudio citológico intraoperatorio junto con el histológico y el inmunohistoquímico.

## ■ DIAGNÓSTICO: GRUPOS DIAGNÓSTICOS INTRAOPERATORIOS

En nuestra opinión, el diagnóstico intraoperatorio no consiste tanto en establecer ante qué tipo de tumor exacto sino ante qué grupo tumoral nos hallamos, y en función de ello cuál es la conducta quirúrgica a seguir.

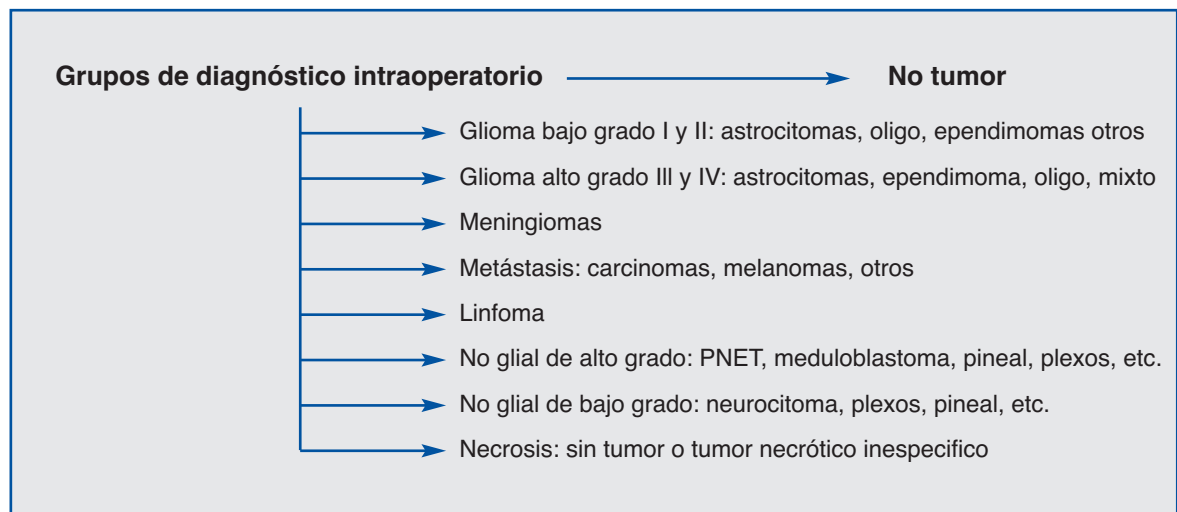
En este contexto deben considerarse unos cuantos grupos neoplásicos en función de sus características citológicas, edad y topografía cuya naturaleza debe establecerse en la intraoperatoria (Tabla 4).

Los elementos generales a valorar en el estudio intraoperatorio de los tumores del SNC son: 1) Edad y localización. 2) Características del extendido celular.

La localización del tumor se correlaciona con la edad, siendo unos tipos de neoplasia más frecuentes que otro según este factor (Tabla 5 y Tabla 6).

La localización primaria del tumor en la corteza cerebral se produce solamente en algunos tipos de tumor; el más frecuente es el oligoden-

**Tabla 4.** Grupos diagnósticos intraoperatorios.



**Tabla 5.** Tumores según edad y localización.

LOCALIZACIÓN	Adulto	Niño/joven
<b>CONVEXIDAD</b>	Linfoma, XAP Meningioma Tumor melánico Metástasis	Linfoma XAP
<b>BASE</b>	Meningioma Tumor hipófisis Tumor pineal	Craneofaringioma Glioma óptico Pinealoblastoma
<b>FOSA POSTERIOR</b>	Hemangioblastoma Metástasis Meningioma Neurinoma	Hemangioblastoma
<b>INTRA/PERI VENTRICULAR</b>	Tumor plexos Neurocitoma Quiste coloideo Subependimoma Meningioma	Papiloma plexos Neurocitoma Quiste coloideo Ependimoma AGS

**Tabla 6.** Tumores según edad y localización.

LOCALIZACIÓN INTRAPARENQUIMATOSA	Adulto	Niño/joven
<b>HEMISFERIO BORDE DIFUSO RADIOLÓGICO</b>	Astrocitoma II Astrocitoma III Glioblastoma Oligodendroglioma (córtez) Gliomatosis Linfomas MTX	Ependimoma Glioblastoma Linfoma/leucemia PNET/Neuroblastoma
<b>HEMISFERIO BORDE DELIMITADO RADIOLÓGICO</b>	Astrocitoma I Gliosarcoma GB nodular XAP Ganglioglioma MTX	Neurocitoma Ependimoma TNED GGD XAP Ganglioglioma Glioma pilomixioide
<b>FOSA POSTERIOR</b>	Ependimoma Hemangioblastoma MTX Tumor plexos Subependimoma	Ependimoma Hemangioblastoma Astrocitoma pilocítico (CBELO) Meduloblastoma



droglioma. Menos frecuentes son los tumores de bajo grado en jóvenes y niños, como el xantoastrocitoma pleomorfo (XAP), el tumor neuroepitelial disembrionárico (TNED) del lóbulo temporal o el ganglioglioma desmoplásico (GGD). La infiltración cortical por un tumor que crece desde sustancia blanca es propia, sobre todo, de los gliomas malignos astrocitarios. Las metástasis pueden aparecer como un foco único cortical o focos múltiples córtico-subcorticales.

Los pacientes con menor edad, en general tienen gliomas astrocitarios menos agresivos en línea media; sin embargo, los tumores ependimarios hemisféricos son más agresivos e infiltrantes cuanto más joven es el paciente. Los tumores de tipo no astrocitario: PNET, tumores germinales, meduloblastoma, tumores con componente neuronal, etc., aparecen sobre todo en niños. En los pacientes de más edad predominan los tumores astrocitarios hemisféricos cerebrales más agresivos y las metástasis (MTX).

Los rasgos generales del extendido citológico dependen del tipo de tumor, sin embargo las valoraciones histológica y citológica son ligeramente distintas. El fondo del tumor, de apenas significado en la histología, es definitorio en la citología, sobre todo en los gliomas, con un fondo fibrilar característico. La densidad celular, de variable valoración en la histología, es crucial en la citología. La necrosis, fácilmente valorable como isquémica o tumoral en la histología, es más difícil de ver en citología, y muy relevante para el diagnóstico de malignidad intraoperatorio, reforzando la importancia crucial de la valoración del fondo de la preparación citológica (Tabla 7).

La atipia vascular, en especial en los gliomas, es un factor importante en la histología y nos ayuda a definir la agresividad de un tumor; en la citología es un elemento central en definir un diagnóstico intraoperatorio hacia una mayor agresividad cuando aparece en los gliomas.

Hay otras diferencias entre el estudio citológico e histológico; las mitosis son poco frecuentes en citología. La razón se halla en que las células

**Tabla 7.** Rasgos morfológicos a valorar.

Histológicos	Citológicos
• Celularidad elevada	• Celularidad elevada
• Pleomorfia nuclear	• Pleomorfia nuclear
• Atipia nuclear	• Atipia nuclear
• Necrosis	• Necrosis
• Vasos proliferados y atipia e hiperplasia endotelial	• Vasos proliferados y anómalos en su forma y endotelio
	• Fondo

en proceso de división se rompen al hacer la extensión, por lo que cuando se ven indican malignidad, pero su ausencia no excluye que el tumor sea agresivo. Otra diferencia se halla en la valoración de la morfología nuclear y citoplásmica. La pleomorfia celular es útil en la histología, pero en la citología las células aisladas muestran con más claridad que en el corte en parafina el citoplasma, su contorno, tamaño y forma (fusocelular, fibrilar, redondeada), bien evidentes. El núcleo también se ve con mayor claridad y sus cambios tienen mayor transcendencia relativa que en la histología, donde el patrón general de crecimiento, la formación de estructuras secundarias, etc., proporcionan datos inexistentes en la extensión citológica.

## ■ EXTENDIDOS NO TUMORALES

### • Tejido normal y gliosis y diagnóstico diferencial

La gliosis perilesional, sea en torno a un absceso o presente en una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), o en el borde de un tumor o un infarto isquémico, plantea como primer problema dilucidar si estamos frente a un glioma o a una proliferación glial no tumoral, y es frecuente en tomas adyacentes a tumores necróticos en los que el cirujano se queda en su periferia.

### **Citología (Figuras 1-8)**

El parénquima normal se caracteriza por la ausencia de atipia celular y una densidad celular baja. El fondo en la substancia blanca es delicadamente fibrilar y los vasos escasos y sin atipias. No se ven acúmulos celulares y pueden verse neuronas maduras si la toma es de córtex. Se puede apreciar glia astrocitaria y oligodendroglia. En el cerebelo las extensiones suelen ser bastante celulares, pero sin atipia celular, pudiendo inducir a error.

En las áreas de gliosis la celularidad es superior a la del tejido normal e inferior a la de un glioma, con núcleos isomorfos y de aspecto típico, ovoideos o fusocelulares, de talla pequeña o media, y de aspecto regular, normocrómico, con cromatina fina, tanto astrocitarios como oligodendrogliales. Puede haber algún núcleo grande con nucleolo evidente, pero con cromatina fina. Los citoplasmas se ven bien y son amplios, con prolongaciones con un aspecto estrellado glial.

El fondo es fibrilar limpio, más fino y homogéneo y menos rico que en los gliomas, con pocos eritrocitos, con fibrillas más delicadas y menos toscas. En puntos el extendido es más irregular, con algunos acúmulos de fibrillas y células formando ovillos. Los grupos adyacentes se unen mediante puentes fibrilares delicados. En los gliomas el extendido es más heterogéneo, con grupos más celulares y los puentes entre ellos más toscos, con fibrillas de grosor variable.

En el fondo, en la gliosis reactiva no hay restos celulares de aspecto necrótico ni proliferación vascular. Los vasos son finos y rectos sin hiperplasia ni atipia endotelial ni acúmulos celulares astrocitarios o de otro tipo, v.g.: melanoma, perivasculares.

En algunos casos se incluyen neuronas anatómicas. Los gliomas con neuronas no neoplásicas incluidas son el oligodendroglioma y los gliomas claramente malignos que infiltran la corteza. Los gangliogliomas muestran atipia neuronal y glial.

Los casos de gliosis reactiva acompañante a procesos inflamatorios de carácter subagudo o crónico originan estudio intraoperatorio raramente; en ellos hay linfocitos así como histiocitos o eosinófilos si se trata de un granuloma eosinófilo, junto con la ausencia de atipia celular y vascular. El fondo es fibrilar desorganizado y tosco, sin aumento en la densidad de células gliales, indicando su carácter no neoplásico. Si hay necrosis no se asocia con acúmulos celulares de aspecto neoplásico, sino inflamatorio con restos tisulares mal preservados.

### **Diagnóstico diferencial**

Los astrocitomas grado II son el principal diagnóstico diferencial. En estos la celularidad es mayor, hay núcleos más variables e hipercrómicos y frecuentemente desnudos, sin citoplasma acompañante. El fondo es más evidente, con puentes entre los acúmulos celulares más irregulares que en la gliosis. La ausencia de necrosis o atipia vascular excluye un glioma maligno. La posibilidad de un tumor adyacente: glioma, metástasis, etc., no puede descartarse en una toma de gliosis y si hay evidencia radiológica y clínica de un tumor, debe valorarse el repetir la toma para que produzca material diagnóstico.

Los oligodendrogliomas y ependimomas tienen rasgos distintivos, aunque en algunos casos se hallan vasos de aspecto oligodendrogliar en áreas de gliosis, con un fondo poco celular, similar al de los oligodendrogliomas. Los tumores gliales o con componente glial grado I son, en general, entidades anatomoclínicas con topografía, edad, historia y radiología definidas que no plantean problema diferencial con la gliosis reactiva.

- **Lesiones pseudotumorales**

El absceso cerebral es la lesión más característica como masa ocupante de espacio no tumoral. Su localización temporal se asociaba en el pasa-

do a infecciones crónicas adyacentes; actualmente una localización secundaria frontal o parietal es más frecuente. En cualquier caso, gracias a los avances terapéuticos y radiológicos, es raro que se plantee el diagnóstico diferencial con un tumor, generalmente glial, en pacientes no inmunodeprimidos.

### **Citología (Figuras 9-12)**

La presencia de polinucleares e histiocitos con necrosis no tumoral y la ausencia de atipia nuclear glial relevante son lo que caracteriza a la pared de un absceso. Hay restos nucleares fragmentados o “estirados” por la extensión, así como proliferación de vasos que no muestran hiperplasia ni atipia endotelial, ni el aspecto tortuoso presente en los gliomas malignos. En las áreas adyacentes hay gliosis prominente con células de núcleo amplio, con nucleolo, sin atipia nuclear y con citoplasmas extensos estrellados.

En los pacientes con SIDA los quistes por toxoplasma son relativamente frecuentes, aunque raramente dan lugar a un diagnóstico intraoperatorio al haberse definido el contexto clínico y radiológico. La toma produce un extendido inflamatorio de fondo hemorrágico en el que el diagnóstico etiológico intraoperatorio es impredecible, dependiendo del azar el que aparezca toxoplasma en el extendido. Su diferenciación con una neoplasia linfoide o un glioma maligno se basa en la presencia de polinucleares con histiocitos y restos celulares necróticos con vasos numerosos sin atipia glial ni vascular.

En pacientes con LMP, inmunodeprimidos con masas hipercaptantes, únicas, en sustancia blanca hemisférica subcortical, con bordes poco delimitados respecto de la corteza suprayacente, el extendido es característico, con una distribución en grumos homogénea en toda la preparación, con un fondo fibrilar proliferado. No hay acúmulos celulares con puentes fibrilares entre ellos. Lo más llamativo es la presencia de astrocitos hipertróficos con núcleo grande, con nucleolo prominente y cromatina fina, de con-

torno redondeado y citoplasma muy amplio, con prolongaciones amplias de aspecto estrellado (en cabeza de Medusa). Entre ellos hay numerosas células de aspecto oligodendroglial, con citoplasma escaso de contorno indefinido y núcleos sueltos grandes, redondeados u ovoideos, más densos que los astrocitarios, isomorfos y con inclusiones que dan una cromatina homogénea de aspecto esmerilado. Hay vasos evidentes pero de trayecto recto escasamente ramificado, con un endotelio bien visible, rodeados de un fondo fibrilar rico, con astrocitos asociados en puntos.

El diagnóstico diferencial de la LMP con los oligodendrogliomas es fácil; la celularidad en estos tumores es más elevada y homogéneamente distribuida, los vasos son prominentes, muy finos y delicadamente ramificados en “asta de ciervo”, claramente individualizados del fondo, que es finamente fibrilar y en el que no se encuentran astrocitos hipertróficos. Los núcleos en los oligodendrogliomas son hipertróficos, ligeramente pleomórficos y de aspecto atípico, pero de talla homogénea, no hallándose la meganucleosis con cromatina esmerilada característica de la LMP. Los oligoastrocitomas muestran un componente astrocitario atípico sobreañadido, y en ellos los vasos presentan un patrón mixto, con vasos finos y otros con hiperplasia endotelial ausente en la LMP.

En otras lesiones pseudotumorales se hallan granulomas focales, junto con un fondo inflamatorio. En todos los casos se halla gliosis reactiva de intensidad variable que debe diferenciarse de un glioma.

### **■ NECROSIS TUMORAL Y NO TUMORAL**

Un problema crucial en un extendido es definir la existencia de necrosis y si la misma es tumoral o no. Si es tumoral, estamos en general ante un glioma maligno, ante una metástasis o un tumor agresivo (Tabla 8).