



Elementi di Neuropatologia

Questa sezione contiene un glossario dei termini utilizzati in neuropatologia e può essere di aiuto per una migliore comprensione dei referti istopatologici. Le voci sono elencate in ordine alfabetico.

Alzheimer-cellule di A. di tipo 2. Sono astrociti con un nucleo voluminoso e vescicolare, apparentemente senza citoplasma e per questa ragione sono anche detti "astrociti nudi". Rappresentano un marker molto significativo di encefalopatia metabolica acquisita e in particolare si rinvencono nell'encefalopatia epatica.

Amiloide -placca a. Il deposito di amiloide avviene su un nucleo costituito dalla degenerazione primaria dei neuriti. La placca ha forma di coccarda, di 200-250 μm , è argirofila, con un nucleo centrale congofilo, è PAS negativa ed è circondata da processi neuritici e cellule reattive. Si riscontrano nella senescenza (placche senili), in corso di alcune malattie demenziali dell'uomo (morbo di Alzheimer) e in alcune encefalopatie spongiformi dell'uomo e degli animali.

Amiloidosi vascolare. Rappresenta una modalità di deposito di amiloide in forma localizzata a livello delle arteriole cerebrali e si può riscontrare nei cani anziani.

Amylacea -corpora a. Sono corpi rotondeggianti, basofili, PAS+, delle dimensioni da 10 a 50 μm , prevalentemente localizzati in sede subpiale e subependimale. Si riscontrano frequentemente nella senescenza, ma sono evidenziati anche in seguito di fenomeni distrofici pregressi (es.: Border Disease delle pecore).

Assoni -patologia degli a. In alcune patologie centrali e/o periferiche l'accumulo di neurofilamenti comporta il rigonfiamento degli assoni e la formazione di strutture rotondeggianti che prendono il nome descrittivo di sferoidi, quando osservati in sezioni trasversali o di "torpedoes" quando osservati in sezioni longitudinali. Quest'ultima evenienza è caratteristica della patologia a carico degli assoni delle cellule di Purkinje.

Astrocitosi (o iperplasia degli astrociti). Può conseguire alla astrogliosi (stadio cronico) con formazione di processi fibrillari e coartazione dei citoplasmi: ha significato di cicatrizzazione. Quando le fibre gliali appaiono disposte regolarmente e parallelamente (es.: gliosi della corteccia cerebellare associata a perdita delle c. di Purkinje), si parla di gliosi isomorfa.

Astrogliosi (o ipertrofia degli astrociti). Si verifica entro 4-5 giorni dall'insulto lesivo e si osserva aumento di volume del nucleo (talvolta è presente anche binucleazione) e aumento dell'eosinofilia del citoplasma per accumulo di glicogeno (nei casi più spinti si arriva alla formazione di gemistociti: astrociti reattivi).

Astrogliosi e astrocitosi subependimale. Tale reattività, conseguente a fenomeni irritativi protratti, può determinare ostruzione soprattutto dell'acquedotto mesencefalico e conseguentemente idrocefalo non comunicante.

Aterosclerosi. Può essere secondaria all'ipercolesterolemia e all'ipotiroidismo.

Atrofia. Microscopicamente si osserva perdita di neuroni e gliosi. Può manifestarsi a carattere focale (per fenomeni compressivi: atrofia da compressione) o generalizzato (senilità, idrocefalo, rare malattie degenerative). In questo caso, generalmente si osserva a carico della corteccia cerebrale o cerebellare e si manifesta con assottigliamento della corteccia, approfondimento dei solchi, aumento dello spazio subaracnoideo e dilatazione dei ventricoli laterali.

Bastoncellari -formazione di cellule b. ("Rod cells"). È una reattività microgliale rilevabile in alcune encefaliti virali. Le cellule mostrano nucleo allungato e, nella corteccia, spesso appaiono orientate perpendicolarmente alla superficie piale.

Citoscheletro -patologia del c. dei neuroni. Rientrano in questo gruppo diverse affezioni degenerative segnalate nell'uomo. In molti casi si tratta dell'accumulo di neurofilamenti con diversa morfologia:

- * Degenerazione neurofibrillare: ammassi a gomitolo di fibrille argirofile tipiche della demenza di Alzheimer.
- * Corpi di Pick: inclusioni argirofile rotondeggianti nella demenza di Pick.
- * Corpi di Hirano: corpi bastoncellari o fusiformi eosinofili nei neuroni ippocampali di persone anziane o in corso di malattie demenziali.
- * Corpi di Lewy: inclusioni rotondeggianti ialine ed eosinofile con alone più chiaro, tipiche della malattia di Parkinson. Sono immunoistochimicamente positive per la ubiquitina.
- * Corpi di Bunina: inclusioni ialine ed eosinofile nei motoneuroni spinali e nelle cellule di Betz in corso di sclerosi laterale amiotrofica.

Colesteatoma. Accumulo di colesterolo sotto forma di aghi microscopici (colesterinosi), accompagnato da infiltrazione di macrofagi (granulomi lipofagici), presenza di fibrosi e focolai emorragici a livello dei ventricoli laterali e del IV ventricolo. Appare grigio-giallastro, di consistenza soda e madreperlaceo in sezione. È una lesione tipica del cavallo di età superiore ai 9 anni. Può essere presente anche in forma asintomatica in oltre il 20% degli animali di tale età, ma può anche determinare fenomeni ostruttivi e conseguentemente idrocefalo. La patogenesi appare in rapporto a disturbi di circolo (iperemia, edema, microemorragie) cronici o intermittenti a livello dei plessi corioidei, con infiltrazione nell'interstizio di cristalli di colesterolo che provocano una lenta reazione da corpo estraneo (granulomatosi endogena).

Corioidite. Si riferisce all'infiammazione dei plessi corioidei che può essere caratteristica di alcune encefaliti virali (peritonite infettiva felina; Visna delle pecore; Artrite-encefalite caprina), ma, seppur raramente, anche di infezioni di origine batterica.

Corpi inclusi. In rapporto ad infezioni di origine virale possono riscontrarsi in sede intranucleare (Herpes, cimurro, malattia di Borna) oppure intracitoplasmatici (cimurro, rabbia). Inclusioni vacuolari intracitoplasmatiche otticamente vuote si osservano nei neuroni di animali affetti da encefalopatie spongiformi causate da prioni o in forme neurodegenerative idiopatiche.

Corpi inclusi nelle cellule endoteliali. Ad esempio in corso di adenovirosi (CAV tipo 1) del cane (epatite infettiva) si osservano corpi inclusi intranucleari nelle cellule endoteliali associate a danno vasale.

Cromatolisi centrale. È l'espressione morfologica della reazione del pirenoforo a seguito di una lesione a livello dell'assone (degenerazione retrograda) ed è più evidente a carico dei motoneuroni inferiori. Si osserva anche in certe malattie degenerative ereditarie, nella rabbia e nella carenza di Cu nei piccoli ruminanti. Si manifesta con rigonfiamento del corpo cellulare per accumulo di neurofilamenti, marginazione della sostanza di Nissl, migrazione e schiacciamento del nucleo in sede periferica. A seguito o meno della reversibilità del danno assonale, il neurone può ripristinare la propria funzione e quindi riapparire morfologicamente normale. È anatomicamente normale il riscontro di neuroni con marginazione della sostanza di Nissl a livello di alcuni nuclei (es.: il nucleo mesencefalico del trigemino).

Cromatolisi periferica. Si differenzia dalla precedente per il fatto che la sostanza di Nissl si ritrova presente nella porzione centrale del pirenoforo ed assente perifericamente. Tale lesione si osserva molto raramente e viene considerata uno stadio di restitutio ad integrum a seguito della cromatolisi centrale.

Degenerazione trans-sinaptica. Sono modificazioni neuronali di tipo atrofico conseguenti a interruzione dello stimolo sinaptico in determinate aree funzionalmente correlate a neuroni lesionati. Esempio tipico è l'atrofia del nucleo genicolato laterale successiva a lesioni del nervo ottico. Tale fenomeno sta alla base di diverse malattie neurodegenerative di tipo sistemico.

Degenerazione walleriana. Si tratta della degenerazione dell'assone e del rivestimento mielinico lungo tutta la sua lunghezza conseguente ad una grave lesione a carico del pirenoforo. È una lesione che, sebbene si verifichi anche a livello del SNC (d. simil-walleriana), è meglio studiata nella patologia del SN periferico. In questa sede, in assenza di complicazioni infettive o di interposizione di tessuto connettivale, è possibile la *restitutio ad integrum* e il ripristino delle funzioni del nervo (degenerazione walleriana e rigenerazione).

Demielinizzazione. È il risultato di una grave alterazione primaria o secondaria della mielina che si manifesta con marcata riduzione di affinità tintoriale, distruzione della sostanza bianca, presenza di "gitter cells", a seconda della causa eziologica e dello stadio del processo lesivo. Nella ipomielinogenesi o dismielinogenesi l'esito macroscopico è simile ma mancano generalmente gli attributi di un processo distruttivo e, ovviamente, è un'evenienza che si osserva negli animali neonati.

Diapedesi. A seguito di traumatismi concussivi, carenza di tiamina, ipomagnesiemia, si osserva la presenza di emazie nello spazio perivascolare (spazio di Virchow-Robin).

Dilatazione dei ventricoli. Difficile da valutare se di grado lieve, può essere associata all'atrofia cerebrale. Può anche essere in rapporto con uno stadio iniziale di idrocefalo interno. Gli animali brachicefali mostrano normalmente le cavità ventricolari più ampie.

Edema. In corso di intossicazione e shock può apparire generalizzato con appiattimento delle circonvoluzioni, restringimento dei solchi e, nei casi più gravi, formazione di ernie cerebrali; oppure localizzato perifericamente a fenomeni flogistici o lesioni occupanti spazio. Si manifesta con pallore della sostanza bianca, rigonfiamento dei processi astrocitari, dilatazione dello spazio extracellulare e perivasale e, per alcune cause (ad esempio tossiche), separazione delle lamelle mieliniche con formazione di vacuoli. Si riconoscono 3 tipi di edema:

* Vasogeno: è il tipo più frequente ed è dovuto ad accumulo di liquido nello spazio extracellulare, sia per danno endoteliale con passaggio di proteine (infarto, infezione, contusioni, avvelenamento da piombo) oppure da capillari neoformati in aree patologiche che risultano più permeabili (ascessi, neoplasie primarie o metastatiche).

* Citotossico: accumulo intracitoplasmatico di liquido conseguente a danno cellulare (ischemia, acidosi/alcalosi, grave e acuta insufficienza epatica), oppure conseguente a iper-reidratazione, specialmente con un ridotto rapporto sodio/albumina.

* Interstiziale: conseguente all'idrocefalo non-comunicante con permeazione del liquor nell'interstizio del tessuto nervoso subependimale e periventricolare.

Embolia. La natura dell'embolo può essere variabile in base alla causa che lo ha generato: origine trombotica (anche settico), lipidica (per fratture ossee e nell'iperlipidemia) e fibro-cartilaginea (discopatie o cause non chiarite).

Emorragia. Fenomeni emorragici possono essere presenti in sedi diverse e di estensione variabile, in rapporto ad eventi traumatici, stati preagonici, setticemia, fenomeni carenziali (vitamina B1) e tossici. Istologicamente possono essere associate a quadri necrotici, infiammatori, lesioni vascolari ed altri disturbi di circolo (edema, iperemia).

Emosiderina -accumulo di e. I neuroni e gli astrociti possono manifestare una certa attività fagocitaria. L'emosiderina può essere accumulata nel citoplasma di alcuni neuroni e astrociti situati alla periferia di una lesione traumatica pregressa.

Ependimite granulare. Questa forma reattiva non è primitiva delle cellule ependimali, ma le coinvolge strettamente. Si tratta della proliferazione di noduli microscopici di astrociti non rivestiti dall'ependima. (Presente nell'anemia infettiva equina).

Flogosi. E' caratterizzata dalla presenza di cellule infiammatorie di tipo diverso ed a distribuzione variabile in rapporto alla causa eziologica:

suppurative	batteriche, micotiche, parassitarie
non suppurative	virali, da cause sconosciute
granulomatose	batteriche specifiche, micotiche, protozoarie, parassitarie, virali, da cause sconosciute
vasculiti	virali, batteriche, immunomediate

Gemistociti. Sono astrociti reattivi (astrociti gemistocitici) che possono essere presenti, soprattutto nella sostanza bianca, in rapporto a lesioni acute o croniche ad eziologia diversa (infiammatoria, degenerativa, neoplastica). Sono cellule voluminose, rotondeggianti, con citoplasma omogeneamente eosinofilo e nucleo eccentrico.

"Gitter cells". Sono macrofagi piuttosto voluminosi, carichi di detriti mielinici che si osservano in conseguenza di fenomeni di demielinizzazione da diverse cause (infiammatorie, vascolari, necrotizzanti). Prendono anche il nome di cellule granulo-grassose o mielinoclasti.

Gliosi. Termine utilizzato in senso lato per indicare la presenza di astrocitosi, astrogliosi e talvolta anche iperplasia della microglia.

Ialinizzazione. Si tratta di un fenomeno metaplastico delle meningi che può precedere la mineralizzazione e l'ossificazione, che si presenta istologicamente come noduli di tessuto connettivo e fibroblasti disposti a vortice, contenenti all'interno dei concrementi denominati corpi psammomatosi.

Ialinosi pervasale, fibrosi ed eventualmente calcificazione dei plessi corioidei, sono alterazioni regressive generalmente in rapporto con la senescenza.

Kolmer -cellule di K. Costituiscono un insieme di leucociti di origine ematica disposti sulla superficie ependimale e dei plessi corioidei. Hanno funzione comparabile ai macrofagi peritoneali, ma non rivestono particolare importanza in neuropatologia.

Lafora -corpi di L. Sono costituiti da accumuli intracitoplasmatici di poliglucosani (polimeri di glicoproteine) di 2-10 μm , rotondeggianti e fortemente PAS+ che possono essere presenti in animali di oltre 8 anni in assenza di segni neurologici. Nei bambini o in cani di media età possono anche essere responsabili di una forma di malattia neurometabolica (malattia di Lafora o glicoproteinosi neuronale) caratterizzata da epilessia mioclonica progressiva.

Leucodistrofia. Indica un gruppo di malattie metaboliche primarie o idiopatiche che sono caratterizzate da lesioni degenerative e necrotizzanti a carico della sostanza bianca. Sono quindi forme dismielinizzanti spesso a distribuzione simmetrica e diffusa.

Leucoencefalite. Definisce la flogosi a livello della sostanza bianca dell'encefalo. La leucomielite indica la flogosi a livello della sostanza bianca del midollo spinale e la combinazione di entrambe le localizzazioni viene definita leucoencefalomielite.

Lipofuscina. È normalmente presente in rapporto alla senescenza e non è responsabile di alterazioni neurologiche. L'entità della deposizione del pigmento è variabile a seconda del tipo di neuroni. È autofluorescente alla luce UV.

Lipofuscina cerioide. La lipofuscinosi-ceroide è una delle malattie da accumulo lisosomiale che colpisce giovani animali di diverse specie (cane, gatto, pecore, capre, cavallo) ed anche l'uomo. Il materiale è autofluorescente, PAS+, Oil Red O+, Ziehl-Neelsen+, Luxol fast blue+.

Lisosomiale -malattie da accumulo l. Sono malattie determinate da un difetto enzimatico congenito in forma sporadica o ereditaria che comportano accumulo di metaboliti di tipo lipidico, glucidico o proteico nei lisosomi non solo dei neuroni, ma, a seconda delle forme, anche in altre cellule dell'organismo. Alcune forme negli animali erbivori possono anche essere acquisite a seguito di ingestione di piante tossiche.

Malacia (encefalomalacia, mielomalacia). È il risultato di molteplici insulti lesivi. Si manifesta come rammollimento del tessuto e perdita dell'originale architettura del tessuto (pannecrosi), spesso associato ad edema e talvolta ad emorragie. Gli esiti, a distanza di tempo, sono rappresentati da cavitazioni più o meno estese (pseudoporoencefalia, idranencefalia). Istologicamente sono di volta in volta evidenziabili molteplici associazioni di lesioni cellulari (neuroni ischemici, necrosi della glia, microgliosi, presenza di "gitter cells", etc.).

Meningite. L'infiammazione a carico delle meningi può interessare la dura madre (pachimeningite) e/o l'aracnoide e la pia madre (leptomeningite). Generalmente è in rapporto ad infezioni che spesso coinvolgono anche l'encefalo e/o il midollo spinale (meningoencefaliti, meningomieliti, meningoencefalomieliti).

Microgliosi. Indica la proliferazione o accumulo (noduli) di cellule della microglia nel neuroparenchima. Queste cellule hanno origine dai monociti circolanti, ma sono anche capaci di migrare da sedi perivascolari e leptomeningee dove si trova una ricca popolazione di istiociti. È un fenomeno tipico delle infezioni virali nelle quali spesso si associa a neuronofagia e formazione di cellule bastoncellari.

Mielina -fagocitosi della m. A seguito del fenomeno della demielinizzazione da qualsiasi causa, entro 48 ore e per diversi mesi, si osserva nel focolaio lesivo l'attività fagocitaria di macrofagi che risultano carichi di detriti mielinici sotto forma di globuli lipidici. Tali cellule, piuttosto voluminose, prendono il nome di cellule granulo-grasse, mielinooclasti o "gitter cells".

Mineralizzazione neuronale. Tali lesioni sono determinate dalla deposizione di sali di ferro e di calcio nel citoplasma di alcuni neuroni situati ai margini di una zona infartuale emorragica di vecchia data oppure di alcuni focolai cicatriziali post-traumatici. Soprattutto nei giovani animali possono evidenziarsi in rapporto con infezioni virali.

Necrosi acuta neuronale. Diversi stimoli lesivi che comportino un'ischemia acuta a carico dei neuroni, possono determinare le seguenti modificazioni microscopiche ed ultrastrutturali: microvacuolizzazione citoplasmatica dovuta a rigonfiamento dei mitocondri e del reticolo endoplasmatico; coartazione cellulare ed eosinofilia, picnosi, scomparsa della sostanza di Nissl ("neurone ischemico"); omogeneizzazione e diafanizzazione del citoplasma; scomparsa progressiva dei pirenofori. Le cause sono molteplici, ma in sintesi ne sono responsabili tutte le condizioni di privazione di energia (ipossia e ipoglicemia). Le aree cerebrali maggiormente sensibili sono la corteccia cerebrale, l'ippocampo e la corteccia cerebellare.

Necrosi degli astrociti. Si può osservare in rapporto a danni tissutali più o meno estesi da cause ischemiche o anossiche. Dopo una fase di rigonfiamento (difficile da cogliere), si osserva l'esito della carioressi (frammentazione del nucleo), cioè la presenza di detriti nucleari in forma di piccoli aggregati basofili. Può essere ben evidente nella malattia di Aujeszky (pseudorabbia).

Necrosi degli oligodendrociti. Queste sono cellule molto sensibili ai danni ipossici o anossici. A lesioni necrotiche a carico degli oligodendrociti seguono sempre alterazioni irreversibili della mielina. Ciò comporta fenomeni di ipomielinizzazione (se il danno si è verificato durante lo sviluppo) o di demielinizzazione.

Neuronofagia. Si tratta di un processo di fagocitosi da parte dei macrofagi, secondario ad un insulto lesivo selettivo a carico dei neuroni e rappresenta un processo reattivo conseguente alla necrosi neuronale da qualsiasi causa. Si assiste alla formazione di noduli gliali intorno al neurone necrotico.

Neuroni binucleati. La presenza di tali cellule è riscontrata piuttosto raramente, marginalmente a lesioni focali non recenti di origine traumatica o infettiva. Si ritiene che la binucleazione rappresenti una forma di reattività dei neuroni in risposta a danni del tessuto adiacente, ma può anche essere riscontrata in corso di alcuni processi displasici.

Pachimeningite ossificante. L'ossificazione della dura madre encefalica o spinale è un fenomeno distrofico riscontrabile nella senescenza oppure a seguito di ripetuti insulti traumatici di lieve entità, probabilmente anche in relazione a spondilopatie, discopatie o a modificazioni morfofunzionali del rachide (es.: "wobbler disease" del cane e del cavallo). Nel cane l'ossificazione della dura madre spinale è un evento frequente nei soggetti di alcune razze (Pastore tedesco), ma la sua importanza primaria nel determinismo di disturbi neurologici è oggetto di discussione.

Polioencefalite. Definisce la flogosi a livello della sostanza grigia dell'encefalo. La poliomielite indica la flogosi a livello della sostanza grigia del midollo spinale e la combinazione di entrambe le localizzazioni viene definita polioencefalomielite.

Rosenthal -fibre di R. Sono strutture ialine, eosinofile, allungate (50 µm) e pleomorfe che si osservano a carico di processi cellulari rigonfi di astrociti in corso di astrocitosi cronica o astrocitomi. Sono anche caratteristiche della malattia di Alexander dell'uomo, descritta anche nel cane di razza Bernese.

Rosette -formazione di r. Sono raggruppamenti circolari di cellule normali (cellule ependimali) o neoplastiche (cellule gliali, neuroblasti) che possono avere un lume virtuale (rosette vere) o possono circondare un capillare ematico (pseudorosette). In condizioni non neoplastiche, probabilmente rappresentano un tentativo proliferativo-rigenerativo conseguente a insulti lesivi periventricolari aspecifici.

Satellitosi. Descrive la proliferazione di oligodendrociti intorno al soma neuronale. In assenza di altre lesioni, la satellitosi non è indicativa di fenomeni patologici.

Siderocalcinosi. Sono concrezioni di sali di ferro e calcio nella media dei vasi dei nuclei basali. È una lesione in rapporto alla senescenza, riscontrabile nei cavalli vecchi.

Spongiosi. È una forma di degenerazione microcistica che può interessare la sostanza bianca o la sostanza grigia. Nel primo caso è in rapporto all'edema e ad alcune malattie a carattere degenerativo o tossico-metabolico della mielina. Si manifesta istologicamente con ridotta affinità per i coloranti specifici (Luxol fast blue) e con particolari alterazioni ultrastrutturali.

Nel secondo caso si assiste a degenerazione vacuolare del citoplasma dei neuroni, dei processi cellulari astrocitari, cioè, in generale, del neuropilo. È lesione tipica delle encefalopatie spongiformi, ma si può rinvenire anche in corso di fenomeni tossico-metabolici o in forme degenerative idiopatiche.

Tanicitì. Sono cellule allungate frammiste alle cellule ependimali localizzate soprattutto nel III ventricolo.

Trombosi. Può essere osservata in corso di batteriemie (soprattutto da *Haemophilus somnus* responsabile della meningoencefalite trombotica del bovino) o coagulopatie.

Tumori. Classificazione dei tumori del SN degli animali secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO-OMS) del 1999 ed aggiornata anche in analogia alla classificazione WHO del 2007 dell'uomo.

Tumori di origine Neuroepiteliale

- Tumori Astrocitari (Astrocitoma)
 - a. Pilocitico (grado I)
 - b. A cellule giganti subependimali
 - c. Gemistocitico
 - d. Diffuso (grado II)
 - e. Anaplastico (grado III)
 - f. Glioblastoma (grado IV)
- Tumori Oligodendrogliali
 - 1. Oligodendroglioma
 - 2. Oligodendroglioma anaplastico (grado II e III)
- Altri Gliomi
 - a. Glioma misto (oligoastrocitoma)
 - b. Gliosarcoma
 - c. Gliomatosis cerebri
- Tumori Ependimali
 - a. Ependimoma (cellulare, papillare, a cellule chiare)
 - b. Ependimoma anaplastico
- Tumori dei Plessi Corioidei
 - a. Plessopapilloma
 - b. Plessocarcinoma (grado II e III)
- Tumori Neuronalì e Misti Neuronalì-Gliali
 - a. Gangliocitoma
 - b. Ganglioglioma
 - c. Neurocitoma
 - d. Neuroblastoma olfattorio (estesioneuroblastoma)
- Tumori Embrionali

- a. Tumori Neuroectodermici Primitivi (PNET)
- b. Medulloblastoma
- c. PNET di origine non cerebellare
- d. Neuroblastoma
- e. Ependimoblastoma
- f. Tumore midollare toraco-lombare dei cani giovani (nefroblastoma ectopico)

- Tumori Epifisari

- a. Pineocitoma
- b. Pineoblastoma

Tumori delle Meningi

- Tumori delle Cellule Meningoteliali (Meningioma)

- a. Meningoteliomatoso (grado I)
- b. Fibroblastico
- c. Transizionale
- d. Psammomatoso
- e. Angiomatoso
- f. Microcistico
- g. Cordoide (grado II)
- h. Atipico
- i. Papillare (grado III)
- j. Maligno

- Tumori Mesenchimali (non meningoteliali)

- a. Fibrosarcoma
- b. Sarcomatosi meningeale diffusa
- c. Leiomioma, leiomiosarcoma
- d. Emangioblastoma

Linfomi e Tumori Ematopoietici

- Linfoma (linfosarcoma)
- Tumore leucocitario non-B non-T (reticolosi neoplastica)
- Microgliomatosi
- Istiocitosi maligna (sarcoma istiocitario)

Tumori della Regione Sellare

- Germinoma
- Adenoma pituitario
- Carcinoma pituitario
- Craniofaringioma

Altre Neoplasie Primarie e Cisti

- Amartoma vascolare
- Cisti epidermoide
- Cisti ipofisaria
- Altre cisti

Tumori Metastatici (emangiosarcoma, carcinoma, linfoma, melanoma, sarcoma istiocitario diffuso, etc.)

Estensione Locale di Tumori Regionali

- Carcinoma nasale
- Tumore osseo multilobulare
- Cordoma

Tumori del Sistema Nervoso Periferico

- Ganglioneuroma
- Neuroblastoma periferico
- Paraganglioma

Tumori delle guaine nervose

- Benigno (schwannoma, neurofibroma, perineurioma)
- Maligno (schwannoma maligno, neurofibrosarcoma)

Vasculite acuta. Si tratta dell'inflammazione della parete dei vasi (alla quale può conseguire la necrosi fibrinoide) che macroscopicamente può determinare quadri di emorragie petecchiali diffuse. Le lesioni istologiche dipendono dall'eziologia che può essere:

origine	lesione morfologica	malattia
batterica	vasculite necrotizzante con essudazione neutrofila	encefalite emorragica necrotizzante del cane da endocardite streptococcica
virale		peste suina
virale	meningite con mononucleati, emorragie e corpi inclusi intranucleari nelle cellule endoteliali soprattutto a livello dei nuclei della base	epatite infettiva canina(CAV1)
virale	necrosi delle cellule endoteliali e secondariamente trombosi, emorragie, edema ed infiltrazione neutrofila	mieloencefalite erpetica equina (EHV1)
virale	vasculite con mononucleati dei vasi della rete mirabile (circolo di Willis)	febbre catarrale maligna
virale	flogosi piogranulomatosa e necrosi fibrinoide	peritonite infettiva felina (FIP)
immunomediata	inflammazione suppurativa con infiltrato di mononucleati ed arterite necrotizzante	meningite sensibile ai corticosteroidi

Virchow-Robin -spazio di V-R. Definisce lo spazio esistente tra la parete dei vasi più grandi e il neuroparenchima. In questa sede si accumulano le cellule infiammatorie in corso di encefalite (manicotti perivascolari).

Walleriana -degenerazione w. Si tratta della degenerazione dell'assone e del rivestimento mielinico distalmente ad una lesione. Si accompagna ad infiltrazione di macrofagi che rimuovono i detriti mielinici e assonali ed alla proliferazione delle cellule di Schwann (bande di Büngner)