

always are catabolic stimulants which, possibly on account of this, hinder the incorporation of the radical into the body.

Possible courses are suggested for the future investigation of this problem.

### ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von neuen und ausführlichen Studien über den Mechanismus des experimentellen Odoratismus in der Ratte, gelangen die Autoren zur Ansicht, dass es sich dabei um einen Defekt der interzellulären Matrizen und des Kollagen der Gewebe handelt, welcher im Bindegewebe, Knorpel und Knochen zum Ausdruck kommt.

Es werden die experimentellen Ergebnisse mit verschiedenen chemischen Derivaten besprochen, welche imstande waren das durch Verabreichung von *Lathyrus odoratus* hervorgerufene Bild ziemlich genau zu reproduzieren.

Estrone und Progesterone zusammen verhindern teilweise das Zustandekommen des Bildes, während es durch Thyroxin vollständig verhindert wird.

Diese Ergebnisse, sowie die neuesten im Schrifttum veröffentlichten Forschungen gestatten pathogenetische Deutungen verschiedener Art. Odoratismus ist nicht gleichbedeutend mit Lathyrismus. Wenn es auch wahrscheinlich ist, dass beide Prozesse, sowie auch der Cicerismus gleichen Ursprungs sind und einen Leguminosismus oder sozusagen eine toxische Wirkung von Hülsenfrüchten darstellen, so sind sie dennoch nicht ein und dasselbe. Es wird als wahrscheinlich angenommen, dass die Radikale der in den Hülsenfrüchten enthaltenen Giftstoffen von den gewebeigenen Proteinen während der aktiven Anabolismusphase aufgenommen werden. Die Hemmungsagenten wirken immer Katabolismus fördernd und sonach ist es durchaus möglich, dass sie die Aufnahme der Radikale in den Organismus erschweren.

Es werden weitere Möglichkeiten zur Erforschung des Problems angegeben.

### RÉSUMÉ

Après une nouvelle analyse du mécanisme des lésions dans l'odoratisme expérimental du rat, les auteurs considèrent que celles-ci proviennent d'un défaut dans les matrices intercellulaires et de la collagène des tissus qui se présente dans le tissu conjonctif, cartilage et os.

On communique les résultats expérimentaux obtenus avec différents dérivés chimiques qui permettent de reproduire sensiblement le tableau produit par l'administration de semences de *Lathyrus odoratus*. L'oestrone avec la progestérone inhibent partiellement la présentation du tableau. La thyroxine l'évite totalement.

En vue de ces résultats, et d'autres de la bi-

bliographie récente, on informe sur la possible interprétation pathogénique. Odoratisme n'est pas la même chose que lathyrisme. Ces deux processus, ainsi que le cicérisme ont probablement une racine commune: ce sont des cas de léguminosisme, c'est à dire, action toxique des légumes, mais ce ne sont pas la même chose. On suggère que les radicaux toxiques, qui proviennent des légumes, s'incorporent aux protéines propres des tissus lorsque le sujet est en anabolisme actif.

Les inhibiteurs sont toujours des stimulants cataboliques qui, peut-être pour cela, diffilent l'incorporation du radical à l'organisme. On suggère des possibles chemins pour l'étude future du problème.

### UN NUEVO FACTOR EN LA FUNCION PULMONAR. LA REGULACION MUSCULAR DE LA PRESION INTRAALVEOLAR

C. JIMÉNEZ DÍAZ, F. LAHOZ NAVARRO, J. PÉREZ GUERRERO, P. DE RÁBAGO, A. SASTRE Y F. MARÍN.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

No obstante los numerosos trabajos que constantemente se dedican al conocimiento de la función respiratoria, existen hechos funcionales y anatómicos que no resultan explicables de modo satisfactorio con las ideas generalmente manejadas en la actualidad. Mencionemos uno de cada orden, cuya relación constituye el objeto de este escrito.

1. Desde la descripción de REISSEISEN (1822) se sabe que existe una musculatura bronquial cuya extensión y disposición ha sido objeto de controversias e investigaciones sistemáticas ulteriores. Parece actualmente establecido (MILLER<sup>1</sup> y POLICARD<sup>2</sup>) que esta musculatura va más allá de los bronquiolos cartilaginosos, extendiéndose sin duda hasta los ductos alveolares. Allí forma una especie de esfínter por delante de los atrios alveolares. BATILSBERGER<sup>3</sup>, en el estudio de un sujeto normal ajusticiado, hizo una descripción detallada de estos músculos, especialmente visibles en su caso. Los alvéolos mismos no tienen musculatura, pero la que rodea el final de los ductos se extiende al origen de los alvéolos, cuya boca tiene por tanto un verdadero esfínter. El conjunto de la disposición de esta musculatura peribronquial corresponde, según el término utilizado por MILLER<sup>1</sup>, a una trama geodésica.

Se habla mucho de espasmo bronquial en la patología; con dudosa certeza se explica a su

través el ataque asmático, el enfisema, etc. Pero aunque se acepte ese punto de vista, hay ante todo que preguntarse: ¿Cuál es la función de esa musculatura? No es verosímil que exista sólo para la patología. Su extensión sistemática debe responder a un papel funcional desconocido. Pero, además, BATILSBERGER, HAYEK, NIEDNER<sup>4</sup> y otros han descrito la musculatura intersticial, del pulmón, aparte de la bronquial y vascular. En el hombre fué vista por KOELLIKER, y en algunos estados patológicos, por hipertrofiarse, aparece especialmente visible, como fué señalado por anatómopatólogos del siglo pasado (ORTH, RINDFLEISCH, EBERTH, etc.). Incluso se describió por BUHL un tipo especial de fibrosis, "cirrosis muscular del pulmón", que después ha sido observada por otros varios. LIEBOW y colaboradores<sup>5</sup> han hecho un estudio de la musculatura pulmonar en diferentes enfermedades, señalando la hipertrofia e hiperplasia, especialmente en casos de enfisema pulmonar.

La función de esta musculatura está poco aclara. Se piensa ante todo que el músculo bronquial puede evitar la penetración de cuerpos extraños, e incluso colaborar a la expulsión de secreciones, por una suave peristalsis (MACKLIN<sup>6</sup>). También se ha pensado que pueda contribuir a la espiración. Parece evidente que recibe inervación vegetativa del tronco vago-simpático y ofrece reacciones farmacológicas. STURM<sup>7</sup> menciona trabajos de su departamento, demostrativos de una sensibilidad del músculo intersticial a la acetilcolina en la rana. Lo más impresionante en la rana es que el pulmón está reducido a una gran vesícula rodeada de una potente capa muscular.

Todo lo anterior hace pensar que la musculatura del pulmón debe tener una función importante, aún no explorada, cuyo conocimiento podría hacer cambiar algunos de nuestros actuales puntos de vista.

2. Desde que se puede medir directamente por sondeo cardíaco la presión en la arteria pulmonar, encontramos muchos casos de una presión enorme en el círculo menor, que es de suponer que luego transmitiese al capilar una presión muy superior a la llamada presión crítica, pasada la cual el suero debe exudar al alvéolo produciéndose el edema del pulmón. La medida directa de la presión capilar con oclusión por la sonda generalmente llamada "wedge pressure". (presión retrógrada), no tiene aun así que aparecer aumentada, toda vez que se elimina en la medida la presión frontal y sólo se mide la presión retrógrada procedente de la aurícula izquierda. La presión normal de 10 mm. Hg. está neutralizada por la presión oncótica del plasma, en términos de la tesis de STARLING, que alcanza 25-30 mm.; pero por encima de ésta se supone que la trasudación de líquido de edema debe hacerse. No obstante, hay algún otro factor corrector que puede oponerse a ella; ante todo la formación de linfa, que evidentemente

se acelera cuando se eleva experimentalmente la presión arterial en el pulmón, como ha demostrado DRINKER<sup>8</sup>. No obstante, esto no basta para explicar la tolerancia a la hipopresión reinante en muchos casos en el círculo menor. De 30 enfermos con enfisema en los que hemos hecho la medida directa de la presión arterial pulmonar, los valores se repartían de esta forma (tabla I):

TABLA I

PRESIÓN MEDIA ARTERIAL PULMONAR EN 30 CASOS DE ENFISEMA

Hasta 15 mm. ....	4
De 16-30 ....	16
Más de 30 ....	10

Es de notar que entre ellos hubo uno con 82 y otro con 85 mm. Hg. de presión. DRINKER<sup>8</sup> mismo señala que la anoxia juega un papel importante al lado de la hipopresión, pero estos dos casos tenían una notable insaturación de O<sub>2</sub> de la sangre arterial (respectivamente, 80,05 por 100 y 51 por 100). En el ataque de asma la presión del círculo menor puede elevarse considerablemente y, sin embargo, no se produce edema pulmonar. Es precisamente muy extraño que en el asma no se produzca edema del pulmón; en una larga experiencia, solamente una vez lo hemos visto. En el enfisema, salvo cuando hay una razón en el desfallecimiento izquierdo, tampoco se ve. Es sabido que la presión aumenta en la circulación pulmonar, más aún en las fases de agudización y tras el esfuerzo (RILEY y cols.<sup>9</sup>), y, sin embargo, no vemos aparecer edema agudo del pulmón.

Todo esto resulta de momento inexplicable y hace pensar en la existencia de algún mecanismo que pueda contrarrestar el efecto de estas variaciones.

\* \* \*

La oxigenación de la sangre arterial en los alvéolos pulmonares se expresa por el gradiente de presión del gas entre el alvéolo (A) y la arteria (a). Dicho gradiente se define por

$$pA\text{ O}_2 - pa\text{ O}_2$$

Lo que en este gradiente influye fundamentalmente son las variaciones de pA O<sub>2</sub> (ATWELL y colaboradores<sup>10</sup>). Este varía principalmente según el grado de ventilación alveolar, pues al haber mayor concentración de oxígeno para la misma presión, el pA O<sub>2</sub> se eleva en la medida proporcional. La respiración en hipopresión empleada durante la última guerra para los vuelos de mucha altura (BARACH<sup>11</sup> y HELMHOLZ<sup>12</sup>) ha permitido mantener la saturación arterial a 42.000 pies con la misma concentración de aporte que se mantenía sin esta hipopresión a 40.000, neutralizándose el descenso de la presión atmosférica y el subsiguiente del pAO<sub>2</sub>.

Utilizando como actualmente hacemos con tan gran frecuencia la respiración en presión inspiratoria positiva intermitente (IPPB), se ve mejorar la saturación arterial y también la eliminación de carbónico. Con un dispositivo adecuado puede obtenerse un aumento inspiratorio de la presión alveolar (medida en la pleura) un descenso más rápido de la espiratoria (SEGAL y cols.<sup>13</sup>), lo cual contribuye a ese efecto sobre la saturación arterial. Suele pensarse que un aumento solamente de 10-20 cm. de agua de presión no debe repercutir por sí en la presión del O<sub>2</sub> (BARACH<sup>11</sup>). No obstante, ATWELL

y colaboradores<sup>10</sup> han mostrado en experiencias con hiperpresión que las variaciones de saturación no derivan de un aumento del número de alvéolos desplegados; la insaturación que resta es consecuencia de la mezcla venosa fisiológica, pero las variaciones resultan de un aumento de pAO<sub>2</sub> y, por lo tanto, del gradiente.

Nosotros hemos hecho estudios directos de oxígeno y carbónico en la sangre arterial, así como de la presión pulmonar, en sujetos humanos normales y enfermos con respiración sin y con hiperpresión de 10 y 20 cm. H<sub>2</sub>O. En las tablas II y III reproducimos los resultados.

TABLA II

EFECTO DE RESPIRACION CON HIPERTENSION SOBRE SATURACION EN SANGRE ARTERIAL

B A S A L						RESPIRANDO A HIPERPRESION					
Nombre	% O <sub>2</sub>	% CO <sub>2</sub>	Capacidad	Saturación	Condiciones	% O <sub>2</sub>	% CO <sub>2</sub>	Capacidad	Saturación	Condiciones	
D. M.	18,70	46,70	20,30	93,00 %	Atm. aire.	19,55	42,78	20,30	97,00 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
A. M.	16,60	59,90	24,20	69,00 %	Atm. aire.	20,23	52,17	24,20	84,00 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
E. L.	17,48	49,05	18,80	94,00 %	Atm. aire.	17,50	48,11	18,80	94,00 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
J. P.	19,34	44,70	21,70	89,90 %	Atm. aire.	20,41	42,56	22,29	92,70 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
E. L.	20,41	44,10	21,60	95,60 %	Atm. aire.	20,60	45,80	22,70	91,86 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
A. S.	18,27	52,46	22,00	83,97 %	Atm. aire.	20,25	50,30	22,60	90,68 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
F. G.	13,32	70,36	22,34	60,00 %	Atm. aire.	14,73	69,08	21,76	68,00 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O aire.	
F. G.	17,17	69,57	22,30	78,00 %	Atm. 26 % O <sub>2</sub> .	18,92	69,52	22,30	86,00 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O 26 % O <sub>2</sub> .	
J. R.	14,33	51,22	22,50	62,24 %	Atm. 14 % O <sub>2</sub> .	16,94	48,20	22,18	77,10 %	At.+20 cm. H <sub>2</sub> O 14 % O <sub>2</sub> .	

TABLA III

EFECTO DE HIPERTENSION SOBRE LA PRESION EN LA ARTERIA PULMONAR

BASAL (presión atmosférica)			HIPERPRESSION BENNETT CON AIRE			
NOMBRE	Presión arteria pulmonar		10 cm. H <sub>2</sub> O		20 cm. H <sub>2</sub> O	
	Sistólica	Diastólica	Presión arteria pulmonar	Sistólica	Diastólica	Presión arteria pulmonar
F. G. ....	26	16	30	17	32	16
J. P. ....	20	15	23	15	30	16
E. L. ....	12	8	12	3	18	5
A. S. ....	25	15	28	18	27	17
F. G. ....	17	10	—	—	30	23

Como se ve, la hiperpresión inspiratoria, aunque sea solamente de 20 cm. de agua (= 15 mm. de Hg.), repercuten en la saturación inmediatamente. Las pruebas de sangre arterial están tomadas mientras el sujeto hacia la respiración en las condiciones señaladas.

Esto demuestra que aumentos relativamente pequeños en la presión inspiratoria, al aumentar la presión alveolar y, por tanto, dentro de una misma ventilación el pAO<sub>2</sub>, bastarían para, mejorando el gradiente, aumentar la saturación. No es, pues, sorprendente que el organismo disponga de algún mecanismo que permita aumentar la presión intraalveolar, al servicio de la saturación. Este dispositivo podría, sin duda, ser la musculatura pulmonar, cuyo efecto

beneficioso no sería para la espiración, sino para la inspiración por facilitar, como lo hace la amplificación del tórax, el despliegamiento de los alvéolos, disminuir el espacio perjudicial diluyente y hacer menos fácil que los bronquios se doblen en el esfuerzo inspiratorio haciéndolos más firmes para la inspiración. Wyss<sup>14</sup> cree asimismo en esta función auxiliar de la inspiración de la musculatura pulmonar. Independientemente de que pueda haber variaciones fáscicas, inspiratorio-espiratorias, en la contracción bronquial, lo que seguramente tiene más importancia es el mantenimiento de un tono que tiene que facilitar la inspiración; también se sabe que la tráquea se contrae en cada movimiento inspiratorio, y es natural pensar que este

misma efecto muscular se corra a todo el aparato respiratorio. Pero, además, variaciones del tono de estos músculos deben hacer un efecto similar al de una pelota de insuflación enviando el aire a una presión mayor y haciendo de modo espontáneo lo que nosotros tratamos de obtener con la IPPB.

La tabla III demuestra cómo pequeño grado de hipopresión alveolar repercute en la presión del círculo menor. Se trata de pocas experiencias, porque es penoso registrar la presión con la sonda en la pulmonar mientras el sujeto respira con hipopresión, pero los datos son únicos (ver también fig. 1).

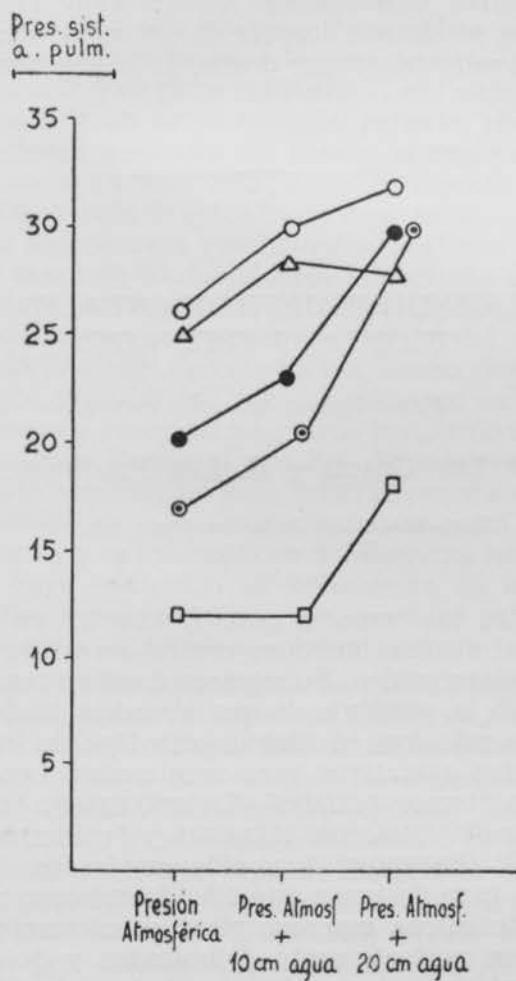


Fig. 1.

Los factores que hacen subir la presión en el círculo menor en la crisis de asma o en las agravaciones del enfisema son seguramente varias. Por una parte la anoxia, cuyo efecto ha sido demostrado experimentalmente en el perro y en el gato (EULER y LILJESTRAND<sup>15</sup>, DUKE<sup>16</sup>, etcétera) y en la clínica (MOTLEY y cols.<sup>17</sup>). No obstante, no es eso todo, porque el suministro de oxígeno no basta para normalizarla o hacerla descender. En el ataque de asma experimental, SCHERRER y cols.<sup>18</sup> han visto relación con el  $\text{pCO}_2$ ; también ha señalado esta relación DUKE<sup>19</sup> y YU y cols.<sup>20</sup>. Pero no se puede negar que uno de los factores es el aumento de la presión trans-

pulmonar que acompaña a la insuflación rígida (EDWARDS<sup>21</sup> y nosotros<sup>22</sup>).

Este aumento de presión no puede explicarse de otro modo si no es por compresión parcial de la red capilar y aumento de la resistencia; ahora bien, ello puede simultáneamente ser un mecanismo que proteja a los capilares de la hipopresión y, por tanto, que se oponga al edema alveolar.

\* \* \*

Nos parece, en suma, verosímil que la función de la musculatura broncopulmonar sea múltiple y de mayor alcance de lo que se ha sólidamente supuesto. Si de una parte permite una defensa contra la penetración de cuerpos extraños y forma así parte del sistema defensivo de la intimidad alveolar, debe jugar un papel importante en la respiración contribuyendo a la eficacia de la inspiración, a través de mantener un tono pulmonar de erección, y debe regular la presión intraalveolar, facilitando la difusión de oxígeno por aumento de  $\text{PAO}_2$  y protegiendo al lecho capilar de la hipopresión. Esto explicaría en primer término la ausencia de edema pulmonar en los enfermos respiratorios con hipertensión pulmonar por encima de la crítica. Según esto, el tan combatido espasmo muscular del pulmón puede tener una significación beneficiosa dentro de ciertos límites para favorecer la difusión y evitar la trasudación capilaroalveolar.

Se comprenden la hipertrofia de esta musculatura y su hiperplasia en enfermos crónicos respiratorios, sobre todo en enfisema y ciertas fibrosis, como consecuencia de su hiperactividad funcional. Pero también debemos preguntarnos si el espasmo, sin duda excesivo en algunos de estos enfermos, no es la causa inicial de las crisis, sino la consecuencia de la hipertrofia. Todo músculo hipertrófico se hace hiperexcitable y es verosímil que la hiperfunción arrastre sucesivamente la hipertrofia y la mayor tendencia al espasmo excesivo.

#### RESUMEN.

Los autores demuestran cómo la respiración en hipopresión inspiratoria intermitente (IPIB) aumenta la saturación de la sangre arterial en oxígeno y eleva la presión media en el sistema pulmonar. Consideran que algo semejante puede obtenerse como mecanismo fisiológico regulador por la contracción de la musculatura broncopulmonar, que tendría así una función importante en la respiración. Es posible que a su través pueda aumentarse la difusión del oxígeno y saturación de la sangre y también que constituya una fuerza protectora de los capilares pulmonares, antagonizando el edema que se produciría cuando la presión en el círculo menor esté por encima de la presión crítica.

## BIBLIOGRAFIA

1. MILLER, W. S.—The Lung, 2.<sup>a</sup> ed. Ed. Thomas, 1947.
2. POLICARD, A.—Le poumon. Ed. Masson, 1938.
3. BATILSBERGER, W.—Zeit. f. Anat. u. Entwick, 61, 249, 1921.
4. NIEDNER, F. F.—Schw. Med. Wschr., 81, 863, 1951.
5. LIEBOW, A. A., W. E. LORING y W. L. FELTON.—Am. J. Path., 29, 885, 1953.
6. MACKLIN, C. C.—Physiol. Rev., 9, 1, 1929.
7. STURM, A.—Schw. Med. Wschr., 81, 859, 1951.
8. DRINKER, C. K.—The clinical physiology of the lungs. Ed. Thomas, 1954.
9. RILEY, R. L., A. HIMMELSTEIN, H. L. MOTLEY, H. M. WEINER y A. COURNAND.—Am. J. Physiol., 152, 372, 1948.
10. ATWELL, R. J., J. P. TOMASHEFSKI y J. M. RYAN.—Am. J. Physiol., 186, 501, 1956.
11. BARACH, A. L. y H. A. BICKERMAN.—Pulmonary Emphysema. Ed. W. Wilkins, 1956.
12. HELMHOLZ, H. F.—Proc. St. Meet. Mayo Clin., 30, 224, 1945.
13. SEGAL, M. S., A. SALOMON, M. J. DULFANO y J. A. HERCHS-FUS.—N. Eng. J. Med., 250, 225, 1954.
14. WYSS, O. A. M.—Schw. Med. Wschr., 82, 98, 1952.
15. EULER, U. S. y G. LILJESTRAND.—Acta Physiol. Scand., 12, 301, 1946.
16. DUKE, H. N.—Quart. J. Exp. Physiol., 36, 75, 1951 y J. Physiol., 135, 45, 1957.
17. MOTLEY, H. L., A. COURNAND, L. WERKO, A. MIMMELSTEIN y D. DREDALE.—Am. J. Physiol., 165, 315, 1947.
18. SCHERRER, M., A. KOSTYAL, H. WIERZEJENSKI, F. SCHMIDT y H. A. GEUNS.—Int. Arch. All., 25, 92, 1953.
19. DUKE, H. N.—J. Physiol., 135, 45, 1957.
20. YU, P. N., F. W. LOWEJOY, H. A. JOOS y R. E. NYE.—J. Clin. Invest., 32, 130, 1953.
21. EDWARDS, W. S.—Am. J. Physiol., 167, 756, 1951.

## SUMMARY

The writers prove that intermittent positive pressure breathing (IPPB) increases oxygen saturation of arterial blood and raises the mean pressure in the pulmonary system. They believe that a similar effect may be induced, as a physiological regulating mechanism, by the contraction of bronchopulmonary muscles which would then play an important role in breathing. It is possible that this is followed by an increase in oxygen diffusion and blood saturation; in addition, it may be a factor protecting pulmonary capillaries by antagonising the oedema that would occur when pressure in the lesser circle is above critical levels.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren beweisen, wie durch die Atmung mit intermittierender Hypertension während des Einatmens (IPPB) die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes gesteigert und der Mittelwert der Pression im Lungenkreislauf erhöht wird, und glauben, dass durch die Kontraktion der bronchial-pulmonalen Muskulatur als physiologischer Regulationsmechanismus etwas Ähnliches erzielt werden kann und dass somit der besagten Muskulatur eine wichtige Aufgabe in der Atmung zukäme. Auf diesem Wege ist es möglich eine grösitere Sauerstoffdiffusion-und sättigung im Blute zu erlangen. Gleichzeitig ergibt sich eine Protektion der Lungenkapillare die dem Zustandekommen von einem Ödem entgegenwirkt, welches wohl auftreten würde wenn die Pression im Lungenkreislauf den kritischen Wert überschreitet.

## RÉSUMÉ

Les auteurs démontrent comment la respiration en hyperpression inspiratoire intermitte (IPPB) augmente la saturation du sang artériel en oxygène, et élève la pression moyenne dans le système pulmonaire. Ils considèrent que quelque chose de semblable peut s'obtenir comme mécanisme physiologique régulateur par contraction de la musculature broncho-pulmonaire, qui aurait ainsi une importante fonction dans la respiration. Il est possible que par l'intervention de ce mécanisme la diffusion de l'oxygène et saturation du sang s'augmentent et qu'il constitue également une force protectrice des capillaires pulmonaires antagonisant l'œdème qui se produirait lorsque la pression, dans le cercle mineur soit par dessus de la pression critique.

## EPIDERMOIDES INTRACRANEALES, DIPLOICOS Y ESPINALES

## Experiencia en ocho casos.

E. LEY GRACIA y E. LEY PALOMEQUE.

Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

Entre los tumores poco frecuentes en relación al sistema nervioso central se encuentran los epidermoides. Su escasez numérica no ha evitado la paradoja de que abunden, probablemente más que en ningún otro tipo de tumor, distintos apelativos para nombrarlos. Los términos "tumor perlado" (CRUVEILHIER), "colesteatoma" (JOHANNES MÜLLER) y "epidermoides piales" (BOSTRÖM) han sido empleados, entre otros, para designar este tipo de tumores cuyas características macroscópicas y microscópicas parecen perfectamente delimitadas y de cuya naturaleza, en general, no se duda, suponiéndoles, siguiendo a REMAK, formados a partir de restos epidérmicos embrionarios que quedaron dislocados en una época temprana del desarrollo.

Los epidermoides craneales se pueden situar intraduralmente o en el espesor mismo de la pared craneal (variedad diploica). Los intraespinales, a su vez pueden ser intra o extramedulares. Las formas craneales subdural y diploica reunidas aparecen con una frecuencia general, en relación al resto de los tumores intracraneales, que varía entre el 0,2 por 100 y el 1,8 por 100 en las diferentes estadísticas. En nuestra experiencia (siete casos) representan cerca de un 2 por 100 de los tumores intracraneales. Los epidermoides intrarráquideos son aún más ra-