

34
28



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA
BASICA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:
PATRICIA BEATRIZ GARCIA REYNA

DIRECTOR DE TESIS:
M. V. Z. ROGELIO ESTRADA RODRIGUEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OCTUBRE 1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
MATERIAL Y METODO	3
TRASTORNOS DEL DESARROLLO	4
DEGENERACIONES CELULARES E INFILTRACIONES	14
INCLUSIONES CELULARES	24
NECROSIS	27
CALCIFICACION PATOLOGICA	34
PIGMENTOS	39
TRASTORNOS CIRCULATORIOS	45
INFLAMACION	57
CICATRIZACION Y REGENERACION	73
NEOPLASIAS	78
BIBLIOGRAFIA	85

I N T R O D U C C I O N

En el campo de la medicina se encuentra el área de Patología, la cual para su estudio comprende entre otras cosas la observación microscópica de los tejidos afectados por diversas enfermedades con la finalidad de reconocer las lesiones básicas presentes y que permitirán realizar un diagnóstico más preciso de dichas enfermedades. Sin embargo, esta técnica de estudio que corresponde a la Histopatología se le dificulta a los estudiantes de Medicina (Humana o Veterinaria) en México, debido entre otras cosas: a que es un campo muy extenso, falta de textos o atlas especializados en este campo, su alto costo y por el poco número de material bibliográfico en las diferentes bibliotecas y hemerotecas de las diversas escuelas o facultades relacionadas con el área médica.

El objetivo de este Atlas es tratar de abarcar algunos aspectos teóricos, así como las lesiones básicas que se presentan microscópicamente en los tejidos y que sirva de referencia para el conocimiento de estas lesiones tanto a los estudiantes como a los médicos (cirujanos o veterinarios), que se dedican a la rama de la Patología.

En el campo de la Patología microscópica, se cuenta con algunos libros, pero en idiomas diferentes al español o a precios muy elevados (2,12), haciendo lo prohibitivo para el estudiante en particular. Por otro lado se encuentra el problema de que esos autores ponen mayor énfasis a las enfermedades que ellos consideran de mayor importancia en su país o en un determinado campo de la Medicina (2,4,21). En otros libros se abarcan aspectos tanto macroscópicos y/o alteraciones por aparatos o sistemas (2,4,12,21).

Por lo que este Atlas se enfoca en particular a las lesiones básicas que se presentan en cualquier tejido, desde el punto de vista microscópico, lo cual permitirá al estudiante o profesional de Medicina reconocerlas y ubicarlas dentro de alguna entidad patológica.

Por lo expuesto anteriormente se considera importante la elaboración de este Atlas de Histopatología Básica.

OBJETIVOS

Elaborar un Atlas de Histopatología que permita reconocer las lesiones básicas que se presentan en los tejidos.

Ofrecer bibliografía de apoyo para los estudiantes o profesionales del área médica, en particular para los que se dedican al estudio de la Patología microscópica.

MATERIAL Y METODO

Para realizar este trabajo se utilizaron muestras de los casos de diagnóstico de la Sección de Análisis Clínicos y Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (F.E.S.C.), Centro Nacional de Salud Animal (S.A.R.H.), Departamento de Producción Animal Cerdos y Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (F.M.V.Z.).

El material fue seleccionado y fijado en formol al 10%, posteriormente se procesó por la técnica de inclusión en parafina, se efectuaron cortes de 5 μ m de grosor y se colorearon con la técnica de rutina Hematoxilina y Eosina (H.E.). (7)

Una vez listas las laminillas se revisaron en el microscopio compuesto de campo claro, se seleccionaron las lesiones básicas que se presentan en los tejidos y se ordenaron en forma temática, se tomaron microfotografías de los diferentes campos a distintos aumentos con la película Plus X Pan * (125 ASA), y del material obtenido se efectuó su descripción e interpretación.

* Kodak (IFISA), México.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Estas alteraciones incluyen una amplia categoría de lesiones que en general se refieren al desarrollo excesivo, deficiente o con patrones anormales en un tejido o un órgano. En términos generales, las alteraciones en el desarrollo implican usualmente los siguientes factores: el número de células en un tejido o en un órgano, el tamaño de las células y un cambio en las relaciones normales de células o tejidos. Las lesiones asociadas con estos cambios son muy comunes y requieren interpretación exacta o cuidadosa.

La agenesia, aplasia, hipoplasia y atresia se refieren al desarrollo reducido y anormal de los tejidos.

Agenesia significa que el tejido u órgano no se forma. Por ejemplo, un riñón puede estar ausente al nacer.

Aplasia implica que el órgano está presente pero es marcadamente reducido en tamaño de lo normal.

Atresia se refiere a la ausencia de una abertura normal; por ejemplo, falta de un lumen continuo del intestino se llama atresia intestinal.

Hipoplasia quiere decir desarrollo incompleto e inferior al normal en un órgano o parte de éste y difiere de la atrofia en donde el órgano alcanza su desarrollo normal pero más tarde decrece en tamaño. El desorden ocurre durante el periodo de desarrollo embrionario, usualmente antes del nacimiento mientras que la atrofia es a partir de un tamaño normal previo.

Las consecuencias de las anteriores lesiones relacionadas al desarrollo reducido son la función disminuida y carencia de reserva funcional normal.

ATROFIA

Atrofia significa un decremento en la cantidad de tejido después de que ha alcanzado su desarrollo normal, puede ocurrir en cualquier órgano y abarcarlo por completo o a una célula en particular. Cualquier tejido puede atrofiarse y existe reducción del número o tamaño de las células o una combinación de ambas. Estas situaciones implican a menudo deficiente suplemento nutritivo, falta de inervación, necrosis de células, presión, desuso o en el caso de glándulas endócrinas, mecanismos de retroalimentación defectuosos.

Microscópicamente las células de ciertos tipos histológicos en un órgano o tejido están en menor cantidad o más pequeñas de lo normal. Si el órgano tiene cápsula, ésta se encuentra arrugada u ondulada y puede ser la indicación más obvia de que el contenido se ha atrofiado. La atención puede ser atraída por el hecho de que los elementos no atrofiados aparecen demasiado grandes o demasiado numerosos. Por ejemplo los glomérulos de un riñón atrófico parecen demasiado numerosos y cercanos unos a otros. En realidad el cambio es en el número de túbulos; algunos de ellos han sido destruidos con el correspondiente colapso del tejido restante y sustituidos por tejido conjuntivo fibroso.

HIPERTROFIA

La hipertrofia es un incremento del volumen tisular que resulta de un aumento en el tamaño individual de las células. Existe una serie de respuestas fisiológicas normales que se consideran antes de que el aumento sea digno de atención como una lesión.

Desde el punto de vista fisiológico, la hipertrofia puede definirse como un incremento en el tamaño celular acompañado por un incremento en la capacidad funcional normal.

La condición ocurre en varios órganos, glándulas, músculos y tejidos. Microscópica y macroscópicamente la apariencia no cambia excepto que la parte en cuestión es anormalmente grande. El agrandamiento del músculo esquelético como resultado de ejercicio repetido es bien conocido. La estimulación excesiva de las glándulas endócrinas implica en parte hipertrofia de las células, lo que puede aumentar el tamaño del órgano. Si se pierde parte de un órgano, o uno de un par de estos como los riñones, puede ocurrir la hipertrofia compensatoria en la parte restante del tejido. La hipertrofia fisiológica ocurre en el útero durante la preñez.

Algunos autores prefieren manejar que la hipertrofia de las células funcionales incrementan su tamaño individual pero no su número.

HIPERPLASIA

Hiperplasia significa un incremento en el número de células en un tejido o un órgano e implica un incremento en el tamaño de un tejido o parte de éste que, cuando se observa macroscópicamente puede considerarse hipertrófico. De este modo, existe un grado de variabilidad cuando se emplean los términos hipertrofia o hiperplasia para alteraciones macroscópicas.

La apariencia macroscópica y microscópica varía, la hiperplasia de un órgano glandular implica usualmente un incremento en la altura del epitelio acinar y al mismo tiempo un incremento en el número de células. En algunos casos, acines gigantes se forman a expensas de las estructuras circundantes como la hiperplasia de glándula mamaria y la glandular quística del endometrio.

La hiperplasia linfoide es un incremento en la cantidad de tejido linfático del cuerpo, como parte de la reacción a una infección crónica. Puede ser localizada en las placas de Peyer y amígdalas. Los nódulos linfáticos afectados son agrandados sin cambio en el color o la consistencia. En estos la hiperpla-

sia se detecta mejor microscópicamente por el tamaño incrementado y prominencia de cada nódulo linfático. El centro germinal con sus linfoblastos maternos pálidos es más grande de lo normal y es circundado por una zona inusualmente amplia de linfocitos profundamente teñidos, que están agrupados muy densamente.

En resumen, los nódulos linfoides incrementan en número y en ocasiones aparecen en lugares donde no se encuentran ordinariamente, como el bazo o el timo. Las colecciones diminutas e insignificantes de linfocitos que son normales en tales órganos como la piel, hígado y pulmones aumentan y pueden aún contener centros germinales.

METAPLASIA

El cambio de una variedad de tejido a otro más diferenciado se llama metaplasia. Se limita siempre a variedades dentro de los límites del tejido primario original y de hecho, solo dos de los tejidos primarios reconocidos en histología están expuestos a metaplasia. Estos son el tejido epitelial y conectivo.

La metaplasia del epitelio columnar o cuboidal a epitelio escamoso estratificado ocurre en bronquios y bronquiolos, en la vesícula biliar cuando la irritan cálculos hepáticos, en los ductos de las glándulas y en las partes sobresalientes de órganos prolapsados tales como el cervix.

El tejido conectivo sufre metaplasia a cartílago o hueso y el cartílago cambia a hueso en una variedad de situaciones.

La causa fundamental de la metaplasia es la demanda de una clase diferente de función, comunmente para protección contra irritación crónica.

Metaplasia mieloide

La metaplasia mieloide reemplaza parcialmente una función perdida. Se produce en bazo, hígado, ganglios linfáticos y hasta en otros órganos cuando la médula osea es destruida por algún proceso patológico que puede ser neoplásico o tóxico.

Conocida también como hematopoyesis extramedular, es la presencia y producción de células que deberían estar en la médula osea.

Este proceso se conoce con diversos nombres, porque durante largo tiempo se consideró que era un trastorno esplénico primario. En la actualidad hay tendencia a admitir que los cambios del bazo son consecuencia del síndrome mieloproliferativo, principalmente de la variedad mielofibrótica.

ANAPLASIA

La anaplasia es una reversión de las células hacia un tipo más primitivo e indiferenciado como se encuentran en el embrión. Se hablará más sobre esto en el capítulo de neoplasias (11,14,17,19).



Fig. 1 Riñón. Atrofia. Los glomérulos (G) están disminuidos de tamaño y muy juntos, con algunas cápsulas vacías. Se observa el abundante tejido conjuntivo (TC) en el intersticio con ausencia de túbulos H.E. 78x



Fig. 2 Riñón. Atrofia. Invasión de tejido conjuntivo (TC) alrededor de los glomérulos que a su vez están disminuidos con respecto a su cápsula (G, flechas) H.E. 200x

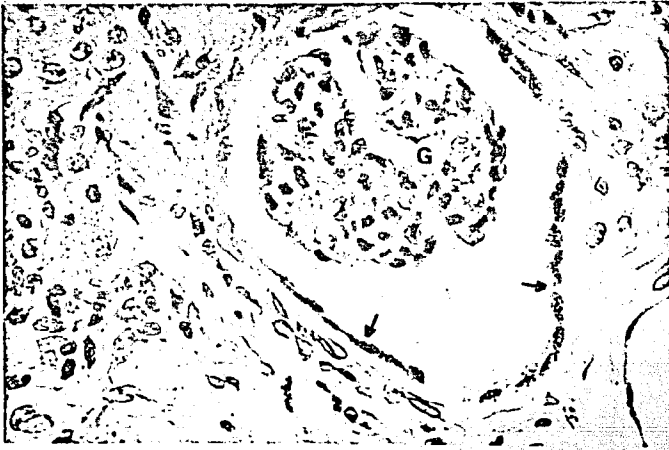


Fig. 3 Riñón. Atrofia. Aspecto de un glomérulo (G) con disminución de tamaño con respecto a su cápsula (flechas) H.E. 500x



Fig. 4 Hipertrofia de la capa media (M) de una rama de la arteria pulmonar (centro) H.E. 63x

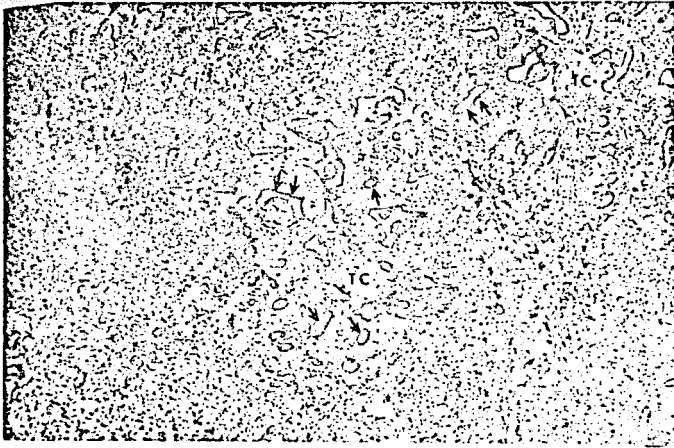


Fig. 5 Hígado. Hiperplasia de conductos biliares (flechas) en el espacio porta. Alrededor un infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear y aumento de tejido conectivo (TC) H.E. 78x

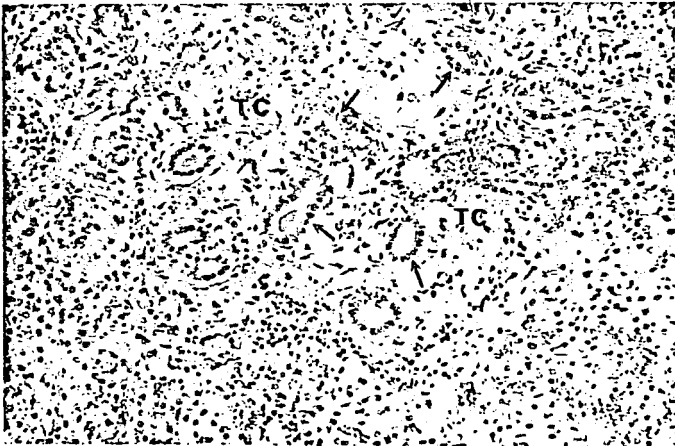


Fig. 6 Hígado. Detalle de la hiperplasia de los conductos biliares (flechas) y el aumento de tejido conectivo (TC) H.E. 200x

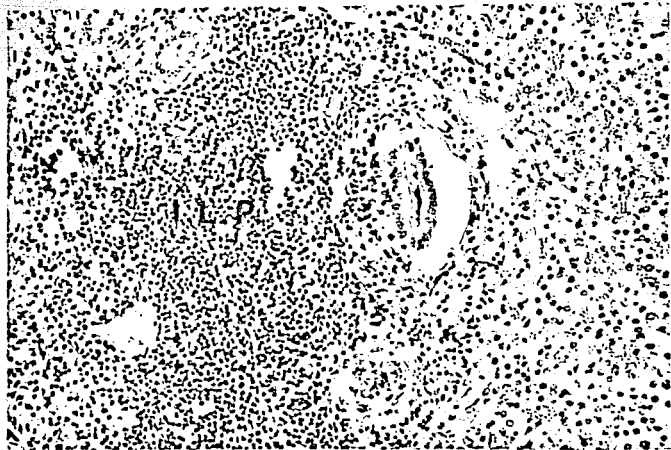


Fig. 7 Hígado. Hiperplasia linfoide. Se observa un foco de infiltración linfocitaria periportal (ILP) H.E. 200x



Fig. 8 Metaplasia de tipo escamoso (ME) en el útero. Sustitución del epitelio cilíndrico simple a un epitelio plano estratificado. Ausencia de glándulas y algunos depósitos de pigmento (flechas) (melanina) H.E. 200x



Fig. 9 Utero. Metaplasia escamosa (ME). Detalle de la sustitución del epitelio cilíndrico simple a epitelio plano estratificado y los depósitos de pigmento (flechas) (melanina) H.E. 500x

DEGENERACIONES CELULARES E INFILTRACIONES

Hace más de cien años, cuando se distinguieron cambios en las células enfermas por medio del microscopio compuesto, se reconoció a las degeneraciones celulares por características de coloración, la presencia de acumulaciones (grasa, pigmentos, agua) y los cambios estructurales en las células (picnosis, hipertrofia, etc.).

La apariencia de las células y tejidos bajo el microscopio compuesto es útil todavía para la detección de estados enfermos e indicar su posible naturaleza y etiología. El presente capítulo describe estos cambios y resume algunos conceptos comunes para explicarlos.

TUMEFACCION CELULAR AGUDA

Posiblemente equivalente a tumefacción turbia, degeneración parenquimatosa, degeneración albuminosa o degeneración granular, la tumefacción celular aguda es comunmente preferido como indicador del cambio más temprano manifestado por una célula dañada. Básicamente este concepto se refiere al flujo de agua dentro de la célula. Se sabe que ocurren numerosos cambios a nivel ultraestructural y bioquímico como resultado del daño y pueden conducir a la muerte de la célula. Estos cambios son reversibles hasta que se alcanza el "punto de no retorno" más allá del cuál los eventos intracelulares continúan hasta la muerte de la célula, lo que se detecta microscópicamente por las características de necrosis.

La tumefacción celular puede reconocerse en especímenes bien preservados bajo el microscopio compuesto en células epiteliales de hígado, túbulos renales o diversas glándulas. Las células están agrandadas y el citoplasma tiene apariencia homogénea como de "vidrio esmerilado". Las vacuolas pueden ser eviden-

tes si los organelos están lo suficientemente hinchados al momento de observarlas.

DEGENERACION HIDROPICA

La degeneración hidrónica o hidropesía es el estado en el que el agua en forma más o menos pura se acumula en el citoplasma celular. Habitualmente las células afectadas son las epiteliales. Por ejemplo, en la epidermis y el número considerable de neoplasias epiteliales.

Al microscopio se observa como un espacio claro que con frecuencia rodea al núcleo; el citoplasma coloreable está desplazado hacia la periferia de la célula. El espacio puede ser menos claro que en el caso del glucógeno o de la grasa y sus límites son borrosos e indefinidos.

Estos son caracteres diferenciales, pero cualquier duda se resuelve aplicando las coloraciones especiales para grasas o para glucógeno. Si se eliminan estas sustancias, el área pálida probablemente representa agua y se puede llamar con propiedad degeneración hidrónica.

CAMBIO GRASO

Se refiere a la acumulación intracelular de lípidos que ocurre en el hígado, riñón y corazón bajo ciertas condiciones, la mayor parte de ellas patológicas.

La metamorfosis grasa, lipidosis, deposición grasa, deposición lípida intracelular o acumulación grasa se consideran sinónimos de cambio grasoso, término que se considera más apropiado.

Al microscopio, las grasas aparecen en preparaciones ordinarias en el citoplasma como espacios esféricos claros y no teñidos. Los espacios son claros porque están vacíos, la grasa ha sido disuelta por los solventes (alcohol, xileno, etc.) usados en la preparación del tejido para incluirlo en parafina. Si

se desea que los lípidos sean retenidos, las muestras se pueden manejar por medio de técnicas que implican un uso mínimo de solventes de grasa y teñirlas con tintes especiales para grasa. El Sudan III tiñe de color amarillo-naranja a las grasas; Sudan IV conocido también como rojo escarlata, les da una coloración rojiza; el ácido ósmico las colorea de negro; el sulfato de nilo confiere un color violeta, que es azuloso en el caso de ácidos grasos y rojizo cuando predominan las grasas neutras.

En el hígado, la grasa aparece como gotitas en el citoplasma de las células epiteliales. Es usualmente en la forma de gotitas tan finas que un gran número están contenidos dentro del citoplasma de una célula, pero en ocasiones existe una mezcla de gotitas grandes y pequeñas. El núcleo permanece prácticamente sin cambio.

En el riñón los lípidos suelen depositarse en el citoplasma epitelial de cualquiera de los túbulos, como regla se incluye casi exclusivamente a los túbulos contorneados proximales y las ramas ascendentes del Asa de Henle, localizados en la médula.

Las gotitas son pequeñas e indistintas y pueden ser fácilmente observadas hasta que se hace una tinción específica.

CAMBIO HIALINO

El adjetivo se usa para referirse a cualquiera de las sustancias que son blancas, brillantes, sólidas y densas de textura suavemente homogénea. Algunas sustancias que tienen estas cualidades son producidas patológicamente y se les ha denominado "hialino". Sin relación entre sí en la mayoría de los casos.

La lista incluye tejido conectivo hialino y queratohialina. El término "degeneración hialina" se ha usado también para referirse a estas condiciones.

Necrosis de Zenker

Esta condición que se conoce también como degeneración de Zenker ocurre sólo en músculo estriado. Es esencialmente una coagulación de proteínas del sarcoplasma.

Microscópicamente las fibras están hinchadas y son de aspecto hialino y homogéneas. El sarcoplasma es inusualmente acidofílico (rosa con tinciones ordinarias), las miofibrillas no pueden observarse y los núcleos son pequeños y oscuros.

AMILOIDOSIS

En este desorden, varios órganos son infiltrados y reemplazados a un grado leve o considerable por una sustancia lipoproteica llamada amiloide.

Siendo gradualmente progresiva, la amiloidosis tiende a volverse generalizada. Sin embargo los riñones, bazo e hígado son comunmente los sitios de formación más temprana y más extensa.

La amiloidosis renal aparece primero en el glomérulo, al que reemplaza eventualmente. A medida que la condición progresa, la sustancia invasora aparece también entre los túbulos. Se observa que el amiloide siempre comienza a depositarse en las paredes de los vasos sanguíneos más pequeños.

El amiloide es una sustancia densa y homogénea que con hematoxilina-eosina se tiñe de rosa, un rosa ligeramente púrpura.

La coloración de rojo Congo puede también usarse y le da un color naranja al amiloide. (8,11,17).

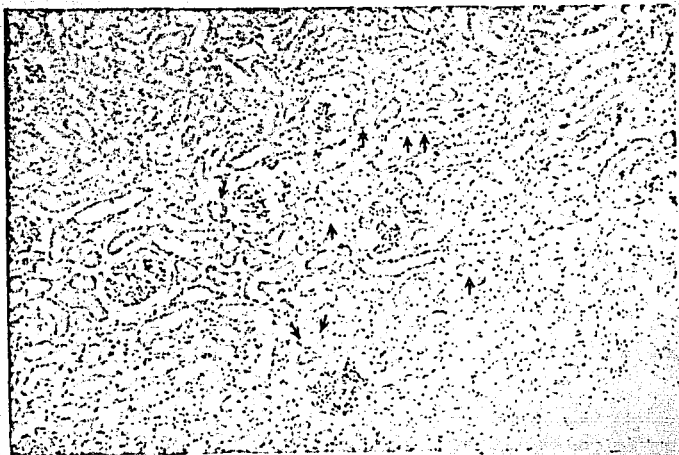


Fig. 10 Riñón. Degeneración albuminosa. Observamos los túbulos proximales con reducción en el lumen (flechas) H.E. 78x

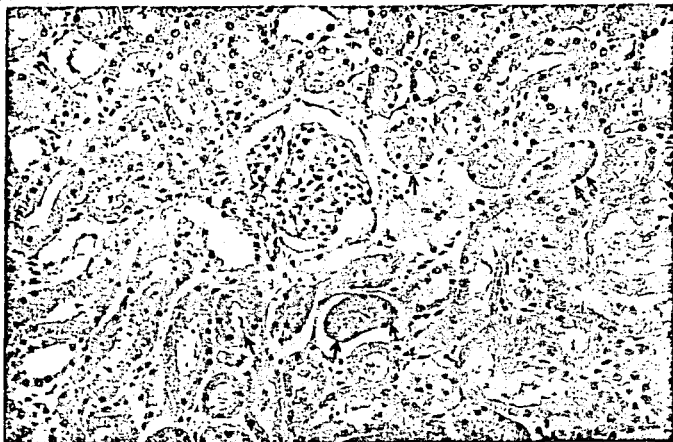


Fig. 11 Riñón. Degeneración albuminosa. Reducción de la luz tubular con núcleo desplazado a la periferia y/o desaparecido (flechas). Las células epitelio tubulares presentan hinchamiento del citoplasma H.E. 200x

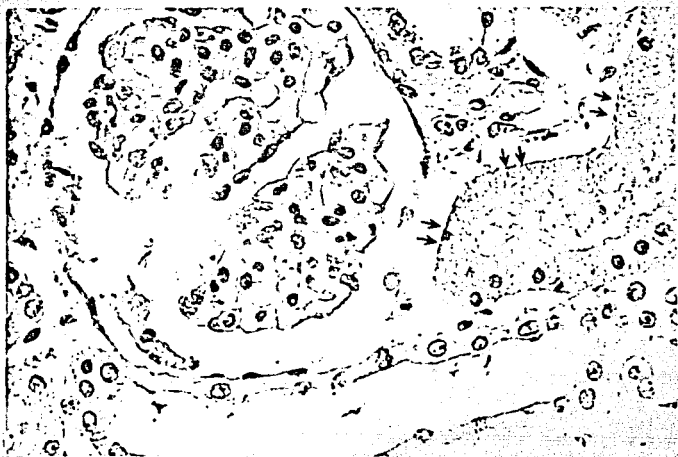


Fig. 12 Riñón. Degeneración albuminosa. Se observa el detalle de las células de los túbulos con hinchamiento y la ausencia de núcleos (flechas) H.E. 500x

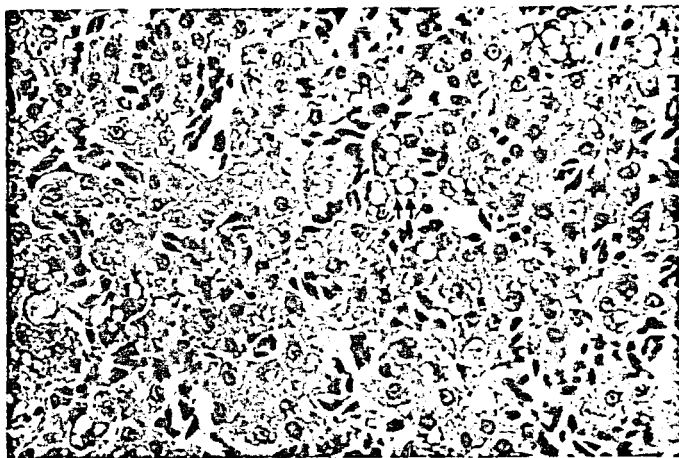


Fig. 13 Hígado (ave). Degeneración vacuolar. Los hepatocitos presentan vacuolas de diferentes tamaños en el citoplasma (flechas) que en algunos casos llegan a desplazar al núcleo H.E. 500x

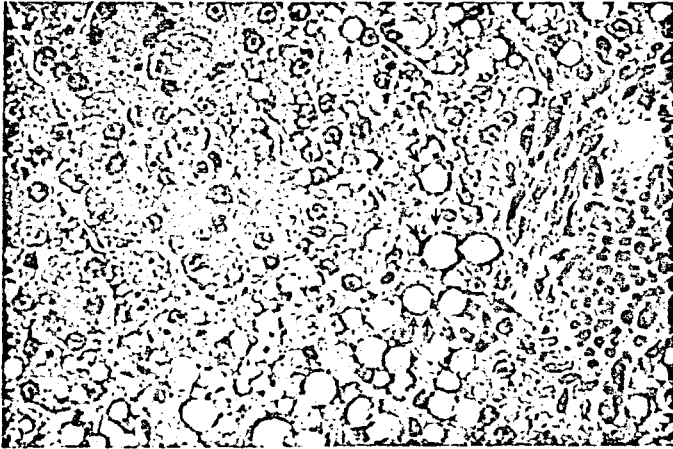


Fig. 14 Hígado. Degeneración vacuolar. Marcada vacuolización intracitoplásmica (flechas) en hepatocitos H.E. 500x



Fig. 15 Riñón. Degeneración albuminosa (DA) y degeneración vacuolar (DV). Las células epitelio tubulares presentan en su citoplasma gran cantidad de vacuolas de diferentes tamaños. Alrededor se observa degeneración albuminosa en otros túbulos H.E. 200x

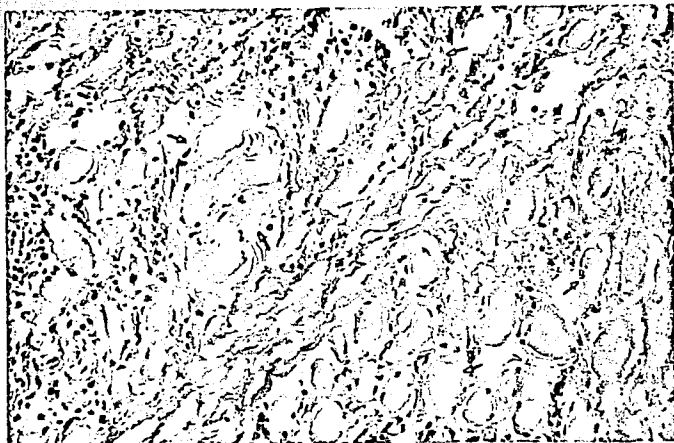


Fig. 16 Músculo esquelético. Degeneración hialina. Corte transversal de algunas fibras que presentan el citoplasma con aspecto homogéneo (coagulado) y/o fragmentado (flechas). Los núcleos se observan en la periferia siendo escasos. Hay una ligera infiltración por células inflamatorias H.E. 200x

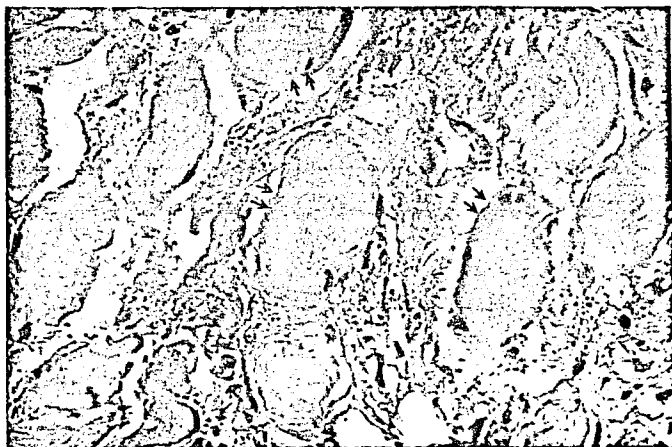


Fig. 17 Músculo esquelético. Degeneración hialina. Mayor aumento que muestra el aspecto coagulado del citoplasma (flechas), los núcleos escasos y a la periferia H.E. 500x

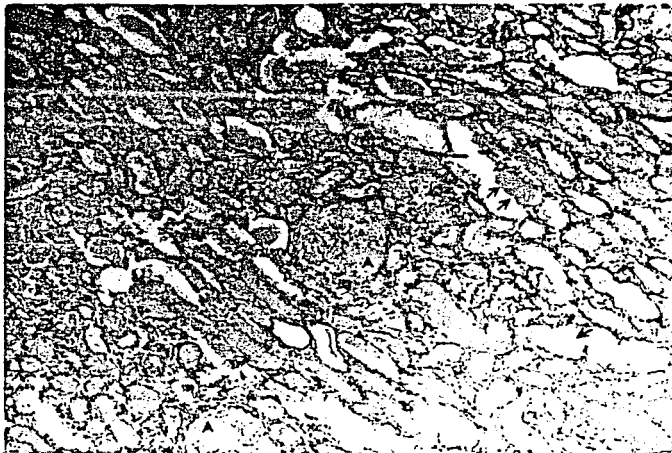


Fig. 18 Riñón. Infiltración amiloidea. Se observa en glomérulos (A) así como en la luz de los túbulos (flechas) la presencia de un material amorfo y homogéneo. H.E. 78x

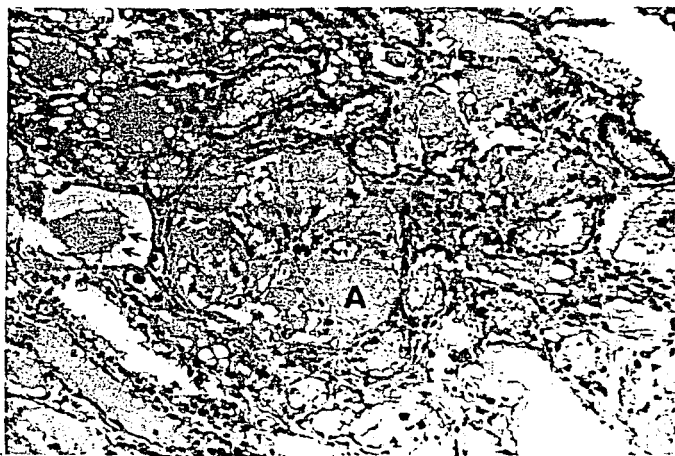


Fig. 19 Riñón. Infiltración amiloidea. El espacio glomerular se encuentra ocupado por sustancia amiloide (A). En la luz tubular hay presencia de un material amorfo (flechas) H.E. 200x



Fig. 20 Riñón. Infiltración amiloidea. Detalle del infiltrado (A) que abarca el espacio glomerular. Se observa engrosada la pared capilar (flechas) H.E. 500x

INCLUSIONES CELULARES

Estas pueden ser cuerpos de inclusión inducidos por virus (infección viral de células) que pueden ser intranucleares (adenovirus, herpesvirus, etc.) o intracitoplasmáticos (rabdovirus, poxvirus, etc.), eosinofílicos (rabia) o basofílicos (adenovirus).

Otros tipos de inclusiones se pueden observar por ejemplo en algunas neoplasias, intoxicaciones y en algunos desordenes metabólicos congénitos.

En la intoxicación por plomo en algunos casos se pueden detectar cuerpos de inclusión intranucleares en el epitelio del tubo renal con tinciones ácido resistentes.

Ciertos parásitos son encontrados intracelularmente en forma común como manchas oscuras o vesículas redondas, estos son numerosos y abarcan diferentes estados en el ciclo de vida del microorganismo. Como ejemplo se tiene la coccidiosis, toxoplasmosis, babesiosis, anaplasmosis, etc. (17).

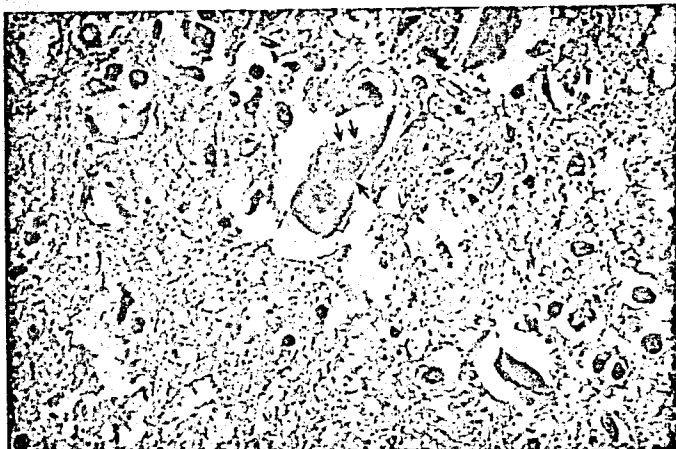


Fig. 21 Cerebro. Inclusiones celulares. Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (flechas) en neuronas de un perro con rabia H.E. 320x

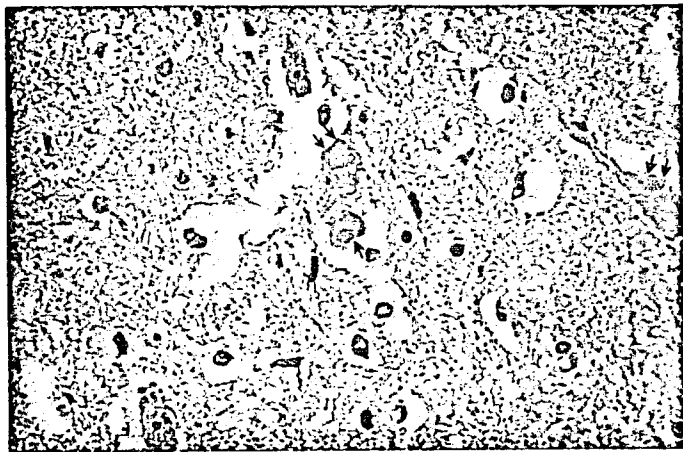


Fig. 22 Cerebro. Inclusiones celulares. Acercamiento de las neuronas con los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (flechas) H.E. 88x

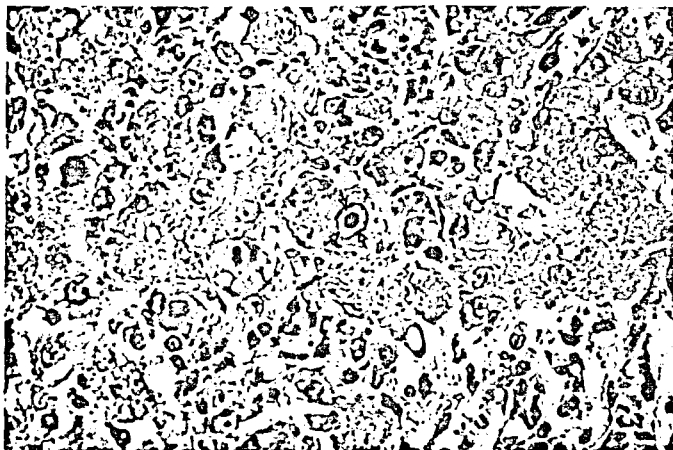


Fig. 23 Hígado. Presencia de cuerpos de inclusión intranucleares (flechas) en hepatocitos de un perro con hepatitis infecciosa H.E. 800x

NECROSIS

NECROSIS COAGULATIVA

La necrosis coagulativa ocurre en una variedad de situaciones por ejemplo: En conexión con lesiones diftéricas de las membranas mucosas; en infartos, que son áreas circunscritas de necrosis causadas por interrupción del suministro de sangre y en la necrosis de Zenker del músculo.

Microscópicamente la estructura celular y el contorno del mismo se mantiene como en un principio existió. Los núcleos son generalmente picnóticos pero aún visibles. El citoplasma es a menudo fuertemente acidofílico.

El tejido que sufre este tipo de necrosis finalmente pasa por la pérdida de los núcleos y del tinte diferencial o ausencia completa del tejido debida a licuefacción lenta e imperceptible.

NECROSIS LICUEFACTIVA

Mientras que la mayoría de los tejidos necróticos desaparecen lentamente por un proceso de licuefacción imperceptible e insidioso, existen situaciones en las cuales este cambio procede rápidamente con acumulación de cantidades moderadas de fluidos y sin algún cambio precursor notable en las células moribundas. Este proceso se conoce como necrosis de licuefacción.

Microscópicamente el área necrótica sea grande o pequeña aparece como un espacio con un material amorfo y sus límites u orillas están desgastadas e irregulares y usualmente las células de los límites muestran alguna evidencia de necrosis. Un precipitado proteináceo de tinte rosa puede o no permanecer o quedar a partir de líquido. El agua fue removida en el proceso de deshidratación, hay presencia de neutrófilos polimorfonucleares, fragmentos de células de teji-

dos destruidos y fibrina rodeados por una cápsula de tejido conectivo fibroso.

NECROSIS CASEOSA

La necrosis caseosa ocurre como parte de las lesiones típicas de tuberculosis y otros granulomas.

Microscópicamente existe pérdida del contorno celular y pérdida del tinte diferencial. Las paredes celulares y otras estructuras histológicas desaparecen, el tejido que se desintegra forma una masa finamente granular que se tiñe de color púrpura con H-E, que resulta de la mezcla de gránulos cromáticos azules y rojos derivados del citoplasma. Cualquier estructura similar preexistente desaparecerá.

Las causas de la necrosis caseosa son toxinas de acción local de los microorganismos específicos de las enfermedades mencionadas anteriormente.

El material caseoso a menudo permanece en su posición por largo tiempo especialmente cuando está encapsulado por tejido fibroso como ocurre comúnmente. Está propenso a sufrir calcificación como en los tubérculos. Sin embargo, no son imposibles la licuefacción y desaparición. (8,10,11,14)



Fig. 24 Hígado. Necrosis coagulativa (NC). Se observa la pérdida de arquitectura tisular y cambios nucleares (flechas) en células hepáticas (H). Hacia la orilla se alcanzan a apreciar algunas células por las cuales se reconoce el tejido H.E. 200x

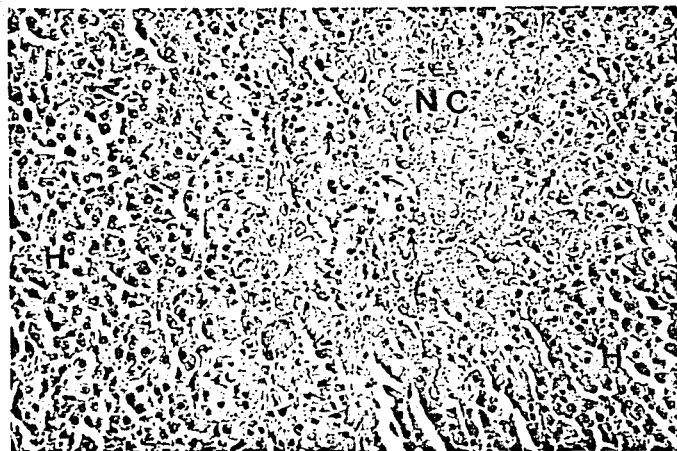


Fig. 25 Hígado (H). Foco de necrosis coagulativa (NC)
H.E. 200x

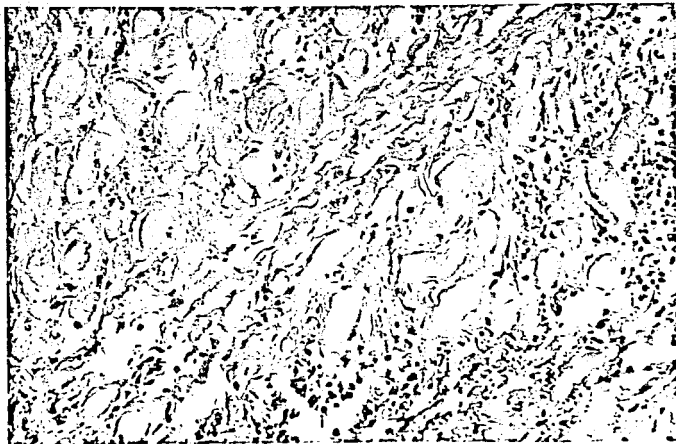


Fig. 26 Músculo esquelético. Necrosis coagulativa. Las fibras musculares presentan citoplasma coagulado (homogéneo) (flechas). Además hay un infiltrado de células inflamatorias (i) H.E. 200x

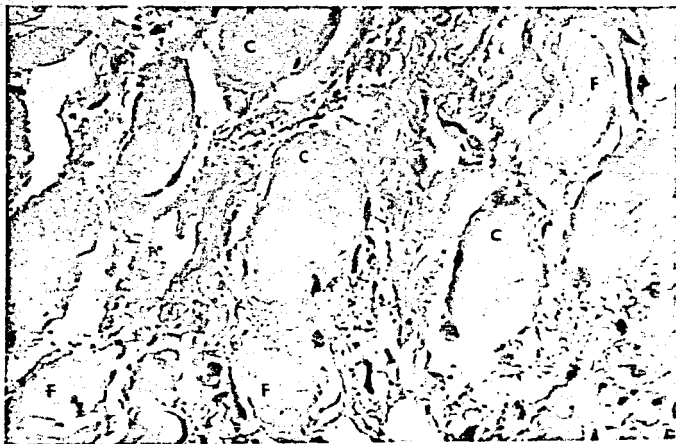


Fig. 27 Músculo esquelético. Necrosis coagulativa. Mayor aumento que muestra con más claridad el aspecto coagulado (C) y la fragmentación de las fibras (F) H.E. 500x

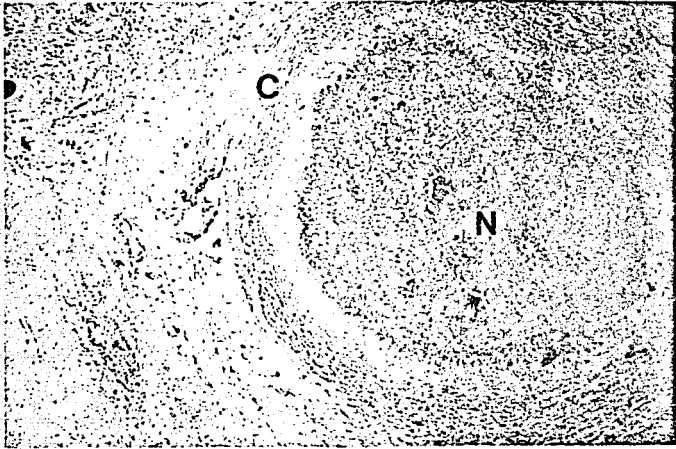


Fig. 28 Hígado. Necrosis licuefactiva. Absceso con necrosis (N) central y una cápsula (C) de abundante tejido conectivo H.E. 78x

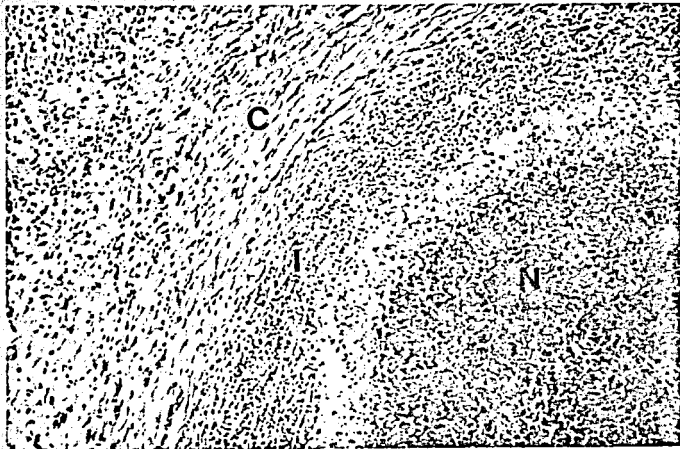


Fig. 29 Hígado. Necrosis licuefactiva. A la derecha hay una zona de necrosis (N) y al centro se nota el infiltrado celular (i) junto a la cápsula de tejido conectivo fibroso (C) H.E. 200x



Fig. 30 Glándula mamaria. Necrosis caseosa. Aspecto de un granuloma en el que observamos un foco de necrosis (N) y a un lado la reacción inflamatoria (RI) así como algunas fibras de tejido conectivo H.E. 200x

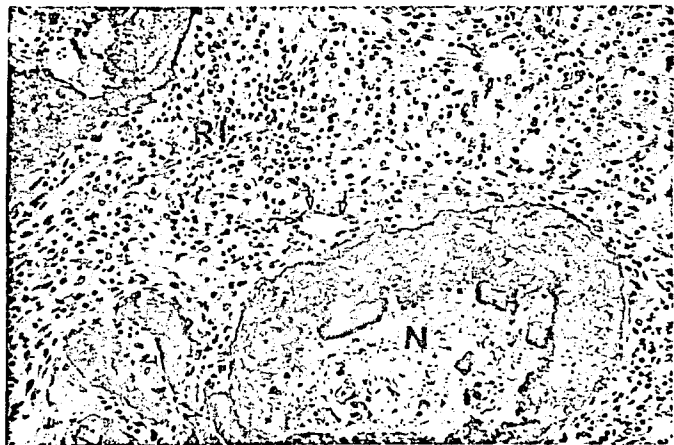


Fig. 31 Glándula mamaria. Se observa un granuloma con una zona de necrosis caseosa (N) rodeada por células mononucleares (RI) y células gigantes (flechas) H.E. 200x

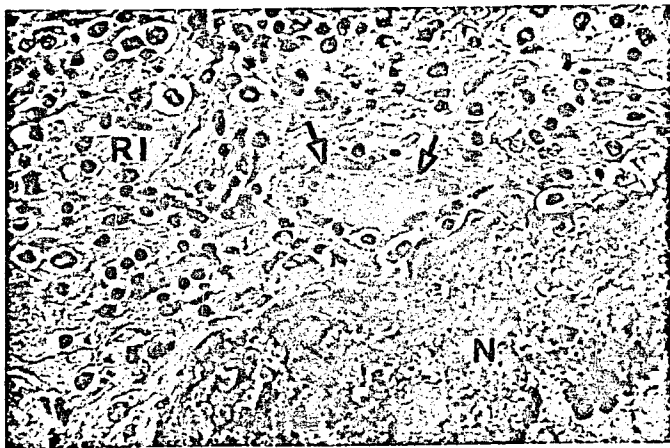


Fig. 32 Glándula mamaria. Necrosis caseosa (N). Al centro se observa una célula gigante (flechas), al rededor de ésta la presencia de macrófagos y linfocitos (RI) H.E. 500x

CALCIFICACION PATOLOGICA

Por calcificación patológica entendemos el depósito de sales de calcio en tejidos distintos de hueso y dientes. El calcio se deposita usualmente como sulfato de calcio y carbonato de calcio y puede encontrarse en la forma de hidroxiapatita similar a la del hueso normal.

La calcificación patológica puede dividirse en calcificación distrófica y calcificación metastásica.

CALCIFICACION DISTROPICA

La calcificación distrófica es el depósito de sales de calcio en tejidos muertos o en degeneración. Puede aparecer prácticamente en cualquier tejido u órgano.

Microscópicamente el carbonato o fosfato de calcio está usualmente en gránulos muy irregulares de tamaño variable que toman un color púrpura característico por la hematoxilina básica, aunque ocasionalmente con variaciones menores en la técnica el efecto de la eosina puede predominar. La profundidad del color en las partículas pequeñas encontradas en secciones microscópicas depende del espesor de la partícula y muestra a menudo variación desigual de punto a punto como si el material fuera depositado en capas que crecieran poco a poco hacia la orilla del gránulo calcificado. En todas partes la forma y estructura del gránulo o grupo de gránulos son enteramente irregulares e impredecibles.

Las sales de calcio pueden mostrarse con mayor ventaja con métodos de tinción especiales como las técnicas de Von Kossa y Alizarin-Red-S; sin embargo se debe subrayar que ciertas sales de calcio como el oxalato de calcio, no se tiñen con hematoxilina, ni reaccionan con los tintes histoquímicos usuales para las

sales de calcio. La presencia de tejido animal muerto o moribundo es la causa fundamental de la deposición de calcio de este tipo. No se relaciona con un incremento en la cantidad de calcio en la sangre y se ha sugerido que la alcalinidad local en el tejido muerto favorece la precipitación.

Entre las situaciones en las cuales la calcificación distrófica está propensa a desarrollarse están los centros caseosos en algunas de las lesiones granulomatosas. Los depósitos de calcio son relativamente permanentes pero son inocuos hasta que, por virtud de su situación, interfieren mecánicamente con alguna función o reducen la fuerza de alguna parte.

CALCIFICACION METASTASICA

La calcificación metastásica es la precipitación de las sales de calcio como resultado de una concentración alta persistente de calcio en la sangre. Los tejidos afectados aparentemente no necesitan haber sido dañados previamente. Las cualidades de tinción y apariencia microscópica de las sales de calcio no difieren de las descritas en la calcificación distrófica.

La calcificación metastásica puede resultar de, falla renal en la cual la excreción de fosfato se reduce, hiperparatiroidismo primario, pero esta condición es excesivamente rara especialmente en animales.

El hiperparatiroidismo secundario puede desarrollarse, es esta situación lo que acentúa entonces la deposición de calcio.

La calcificación extendida de las paredes de las arterias y otros tejidos puede resultar de una hipercalcemia producida por un exceso muy grande de vitamina D en la dieta.

Existe evidencia de que las lesiones ultraestructurales preceden a la calcificación renal en la hipervitaminosis D en las ratas.

Se ha presentado evidencia de que la deficiencia de magnesio o hipomagnese-

mia puede ser una causa de calcificación difusa. En esta deficiencia la calcificación se ha notado en la íntima del corazón en las grandes venas de becerros, también en las nefronas bajas de las ratas, la calcificación de una variedad de tejidos especialmente pulmones, piel y músculo esquelético y a menudo una característica de hiperadrenalismo en el perro. La calcificación difusa del sistema cardiovascular y de pulmones es la característica principal de la atrofia de Manchester (Manchester Wasting Disease).

La calcificación metastásica ocurre primariamente en el riñón, pulmones, mucosa gástrica y capa media de las arterias (8,10,17).

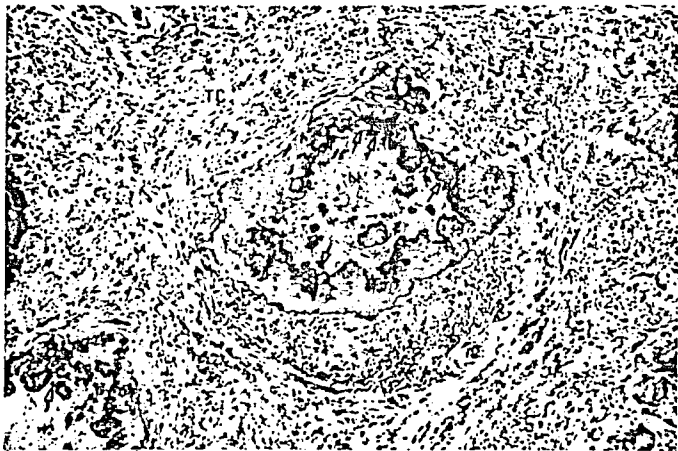


Fig. 33 Glándula mamaria. Calcificación distrófica. Granulomas tuberculosos con necrosis (N) y gránulos amorfos oscuros que corresponden al mineral (flechas), alrededor de ésto la presencia de tejido conjuntivo (TC) H.E. 200x

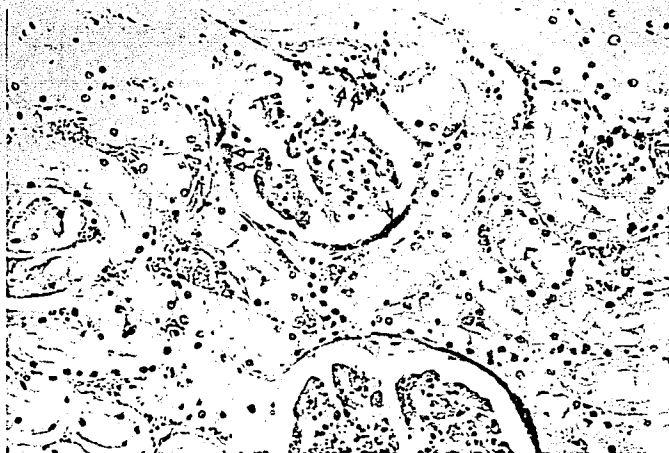


Fig. 34 Riñón. Calcificación metastásica. La cápsula de Bowman del glomérulo renal presenta un depósito granular oscuro que corresponde a calcio (flechas) H.E. 200x

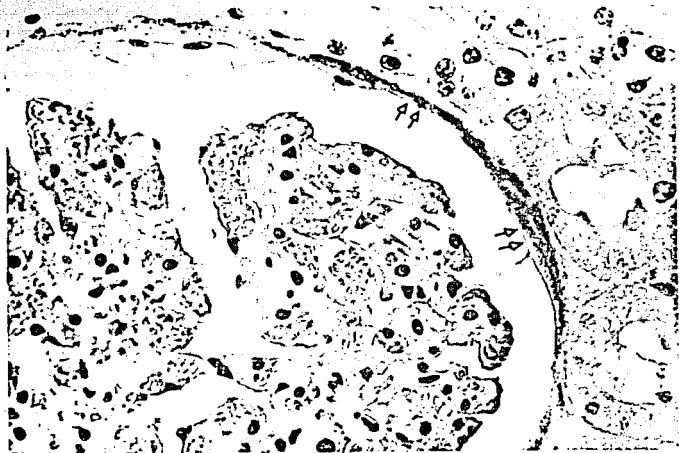


Fig. 35 Riñón. Calcificación metastásica. Detalle de la cápsula del glomérulo la cual se encuentra con depósitos de calcio (flechas) H.E. 500x

PIGMENTOS

Los pigmentos son sustancias con color, algunas de las cuales son componentes normales de las células, en tanto que otras son anormales y se acumulan en los tejidos sólo en circunstancias especiales. Algunos pigmentos normales en determinadas circunstancias se acumulan en exceso y posiblemente trastornen la función celular. Sean inocuos o no, los pigmentos a menudo brindan una orientación valiosa en cuanto a la existencia de un trastorno que motivó la acumulación.

Los pigmentos se pueden clasificar en:

I . Exógenos (los que provienen del medio ambiente).

II . Endógenos (los que se forman dentro del organismo).

1. Autógenos (los que se forman dentro de las células del individuo).
2. Hematógenos (formados en la sangre)
3. Hepatógenos (formados en el hígado).

A continuación se describirán algunas formas comunes de pigmentación en los tejidos.

CARBON. ANTRACOSIS

La antracosis es la condición en la cual las partículas de carbón se encuentran como pigmento negrozco en los tejidos. El carbón es exógeno, se presenta en los pulmones y los nódulos linfoides que los purifican y raramente en otros órganos cuando son llevados por fagocitos. Es común en humanos y animales que viven en ciudades contaminadas, hombres o mulas que trabajan en minas de carbón

Microscópicamente con Hematoxilina y Eosina el carbón aparece como gránulos negros y diminutos ya sea entre las células o en su citoplasma. En los pulmones

está en las paredes alveolares y en la capa de tejido conjuntivo, usualmente dentro de macrófagos. En los nódulos linfoides, está principalmente entre las células linfoides, pero los mononucleares grandes las fagocitan y las llevan a otros órganos. El carbón puede distinguirse de otros pigmentos por su color negro e histoquímicamente por su resistencia a todos los solventes y agentes blanqueadores.

MELANINA

Pasando al grupo endógeno de pigmentos, la melanina es el pigmento que da color a la piel, pelo e iris.

En muestras coloreadas con H-E, la melanina existe como gránulos diminutos café o negros en el citoplasma de las células epiteliales, principalmente en la capa basal (el estrato germinativo). En animales negros algo de pigmento se extiende hasta las capas epiteliales intermedias dentro de las células.

La melanina se presenta patológicamente en tumores conocidos como melanomas, áreas de melanosí, acantosis nigricans o en hiperpigmentación cutánea asociada con hiperadrenocorticalismo.

HEMOSIDERINA

Es un pigmento brillante amarillo, café o castaño oro derivado de la hemoglobina. Se observa generalmente dentro de macrófagos y no responde a las pruebas ordinarias para la detección de hierro; químicamente es lo mismo que la ferritina.

Se presenta principalmente en la pulpa roja del bazo y en otros órganos donde haya existido desintegración masiva de eritrocitos. Tales lugares incluyen los sitios de hemorragias viejas en los tejidos, el retroceso del cuerpo hemorrágico ovárico y la congestión pulmonar crónica.

Microscópicamente la hemosiderina toma la forma de esférulas brillantes de color oro de 2-3 μ m de diámetro dentro de los fagocitos. En algunos casos, células como monocitos están sumamente llenas de pigmento que no son posibles de observarse, pero es fácil suponer que dicho cuerpo granular amarillo es una célula.

En ocasiones el color tiende más hacia el café y el arreglo en gránulos esféricos es menos evidente. La presencia de hemosiderina en el tejido se determina con la técnica de coloración de Azul de Prusia (8,10,12,14,17,19).

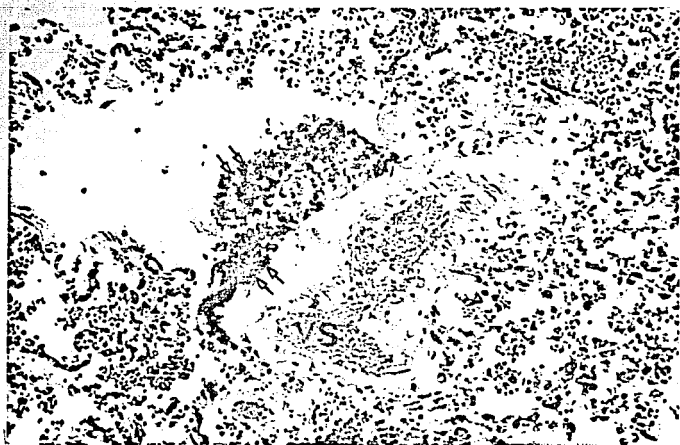


Fig. 36 Pulmón. Antracosis. Alrededor del vaso sanguíneo (VS) se observa un material granular negruzco que corresponde a depósitos de carbón inhalado (flechas) H.E. 200x

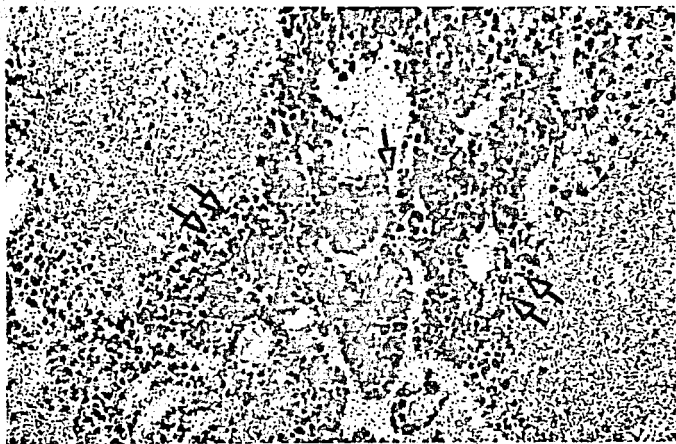


Fig. 37 Ganglio. Antracosis. En la parte central se observa marcadamente el acúmulo de carbón (flechas) H.E. 78x

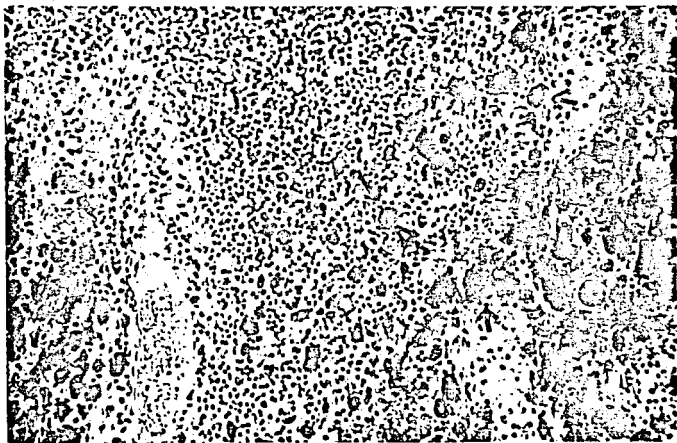


Fig. 38 Ganglio. Antracosis. Mayor aumento que muestra los acúmulos de carbón (flechas) H.E. 200x

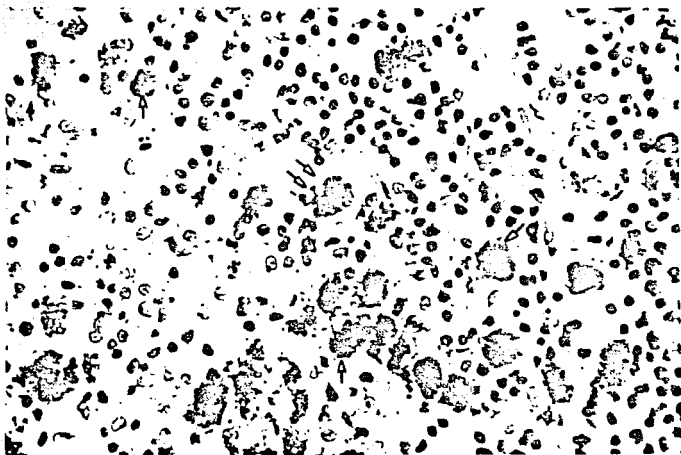


Fig. 39 Ganglio. Antracosis. Observamos a los macrófagos que han captado las partículas de carbón (flechas) H.E. 500x

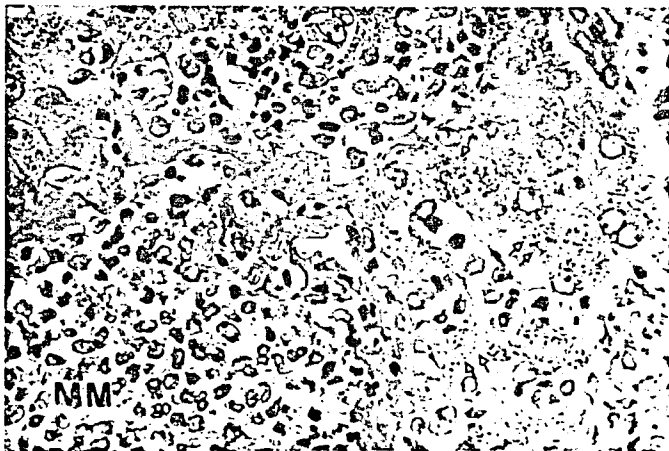


Fig. 40 Hígado. Hemosiderosis. Se observan granulaciones intracitoplasmáticas que corresponden a depósitos de hemosiderina (flechas). A un lado de los hepatocitos se aprecia un foco de metaplasia mieloide (MM)
H.E. 500x

Utero. Melanosis. Observar las figuras 8 y 9

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

EDEMA

Edema es un trastorno que se caracteriza por la acumulación excesiva de líquido (agua) en los espacios intercelulares, incluyendo las cavidades del cuerpo.

El edema puede ser general y local. Según se usa el término libremente, hay edema inflamatorio y edema no inflamatorio; pero el primero es una reacción ante un agente irritante, siendo por definición una inflamación.

El edema localizado ocurre en la mayoría de los órganos y de los tejidos y depende de causas locales. El edema generalizado afecta al organismo en conjunto; pero la mayor cantidad de líquido tiende a acumularse, por la fuerza de gravedad, en las porciones más bajas del cuerpo que son capaces de darle cabida.

Cuando el tejido está edematoso, los espacios entre las células, fibrillas u otras estructuras elementales adyacentes, se ensanchan. En los cortes al microscopio puede o no haber residuo de albúmina y otras proteínas precipitadas que se tiñen de color rosa pálido, según la cantidad de éstas en el líquido del edema.

Puede haber algunos eritrocitos, leucocitos o bandas de fibrina; aunque la abundancia de los dos últimos elementos indica inflamación.

En el edema del cerebro se observa la distensión de los espacios perivasculares y aun de los perineurales; pero la excesiva contracción vascular puede ser engañosa. En el edema de los pulmones los alveolos están llenos de líquido. Esto sucede cuando hay residuos albuminosos suficientes para hacer el proceso notable al microscopio compuesto.

HIPEREMIA Y CONGESTION

Estos términos denotan exceso de sangre en los vasos de una zona dada. Puede

ocurrir porque las arterias traen mucha sangre o bien las venas devuelven poca. Se considera activa si la sangre traída por las arterias es mucha y pasiva si la sangre traída por las arterias es mucha y pasiva si la sangre simplemente permanece mayor tiempo porque está dañado el drenaje venoso.

HIPEREMIA ACTIVA

Puede presentarse en cualquier órgano. Aparecen los capilares dilatados y llenos de sangre; también parece que son más numerosos que antes. Las arterias y las arteriolas también están dilatadas.

HIPEREMIA PASIVA (Congestión pasiva)

Puede presentarse prácticamente en cualquier parte del cuerpo y puede ser aguda o crónica.

Microscópicamente los capilares y venas se dilatan y llenan de sangre, también los espacios sinusoidales del hígado y bazo en caso de que estos órganos estén implicados. Si la congestión es crónica, se observa un incremento ligero de tejido fibroso en las paredes de las venas.

La congestión pasiva aguda del hígado se evidencia frecuentemente por capilares sinusoidales y venas centrales que están dilatadas notoriamente.

HEMORRAGIA

Hemorragia es la salida de sangre de un vaso, ya sea fuera del cuerpo, hacia una cavidad corporal o dentro de los tejidos adyacentes. El flujo de sangre a través de un corte de una pared del vaso se llama hemorragia por rexis. Considerables cantidades de sangre pueden perderse también por el flujo lento del fluido y el escape de células sanguíneas es a través de imperfecciones diminutas o imperceptibles en las paredes vasculares denominándose hemorragia por diapedesis.

Microscópicamente se observan a los eritrocitos fuera de los capilares o vasos sanguíneos invadiendo el parénquima, o la luz tubular de un órgano.

TROMBOSIS

El proceso de formación de un coágulo en la pared de los vasos sanguíneos o en el endocardio, a base solamente de los diversos constituyentes de la sangre se denomina trombosis y la masa coagulada se denomina trombo.

Microscópicamente los componentes visibles de estos coágulos son los eritrocitos, leucocitos, fibrina y proteínas precipitadas principalmente albúmina, además de plaquetas o trombocitos que se acumulan en el lugar del trombo y que constituye una porción significativa de este tipo de coágulo. Las plaquetas tienden a adherirse fuertemente una a otra así como las paredes de los vasos, formando masas amorfas con tinte rosa o gris que alternan con capas donde predomina fibrina y leucocitos, fibrina y eritrocitos o fibrina sola. De este modo una sección de un trombo tiende a ser laminada irregularmente.

EMBOLIA

Un émbolo ha sido definido como una masa intravascular (sólida, líquida o gaseosa) desprendida, que es transportada por la sangre hacia un lugar distante de su punto de origen. Se reconocen varias clases:

1. Embolos simples o fibrinosos. Son fragmentos de trombo que se han soltado por la fuerza de la corriente sanguínea, en su aspecto microscópico se parecen a un trombo.
2. Embolos grasos. Son gotas de grasa que habitualmente llenan los capilares o las arteriolas.
3. Embolia gaseosa. Formación de burbujas en la sangre cuando la presión del medio ambiente disminuye de súbito y en grado suficiente.

4. Embolos bacterianos. Provenientes de tejidos fuertemente infectados con organismos patógenos y quedan en la corriente venosa.
5. Embolos parasitarios. Se producen por fragmentos de filarias adultas de Dirofilaria immitis en los perros en ramas de la arteria pulmonar, por grupos de tremátodos sanguíneos como el Schistosoma sp. , y posiblemente Tripanosomas aglutinados.
6. Embolos de células neoplásicas.
7. Embolos esporógenos. Son grupos de células sanguíneas aglutinadas por proceso inmunológico o por inyección de sangre de tipo incompatible.

ISQUEMIA

Se llama isquemia o anemia local cuando la escasez de sangre afecta sólo a una región.

INFARTO

Los infartos son áreas localizadas de tejido necrótico que resultan de la privación súbita de suministro de sangre. La necrosis es usualmente de tipo coagulativa.

A medida que el tejido muere su red capilar muere obviamente con él y debe existir una línea en algún sitio con capilares muertos de un lado y vivos en el otro. Una cierta cantidad de sangre va de los capilares vivos a los muertos y estos últimos posteriormente permiten el escape de la sangre dentro de los tejidos necróticos circundantes. Consecuentemente un infarto reciente tiende a llenarse con sangre.

Si el infarto se observa antes de que los eritrocitos encallados hayan pasado por hemólisis, se llenan con sangre y son llamados infartos hemorrágicos o rojos. En otros casos la sangre que escapa nunca alcanza la zona central dejando

el centro de la lesión con el color pálido característico de la necrosis. Estos se llaman infartos anémicos, pálidos o blancos.

Los infartos que se observan en el riñón son casi siempre anémicos, los del pulmón son invariablemente hemorrágicos.

Microscópicamente el cuadro es el mismo que el de la necrosis coagulativa con o sin el llenado de los espacios de tejido con sangre. Dado que el tejido necrótico constituye un irritante para los tejidos vivos adyacentes, un infarto tiene más o menos una zona inflamatoria alrededor de él.

En caso de que alguna cantidad insignificante de sangre continúe fluyendo, cualquier estructura que tenga acceso prioritario a ella puede sobrevivir en el área necrótica. El glomérulo renal por ejemplo puede permanecer indefinidamente, aunque otros componentes microscópicos del riñón hayan desaparecido desde antes (5,12,14,17).

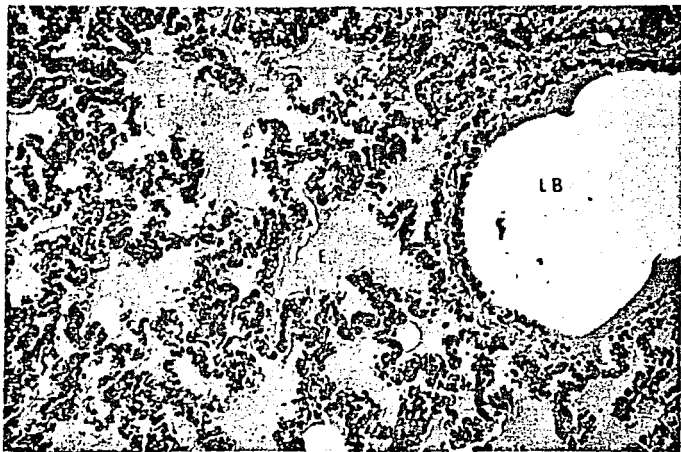


Fig. 41 Pulmón. Edema severo (E) y difuso. Luz bronquiolar (LB). H.E. 200x

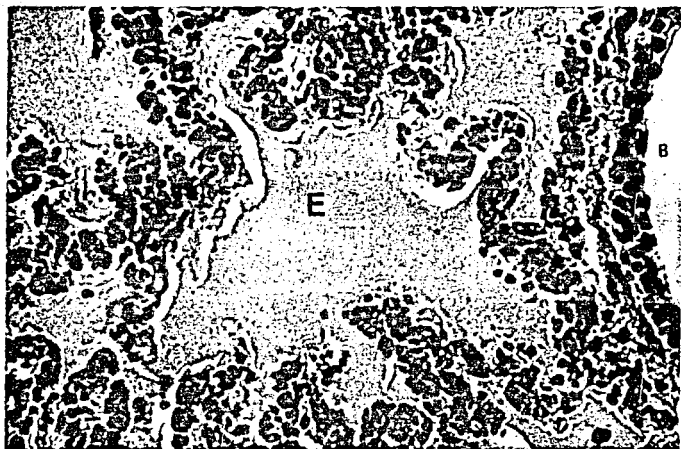


Fig. 42 Pulmón. Marcado edema en la luz alveolar (E)
H.E. 500x

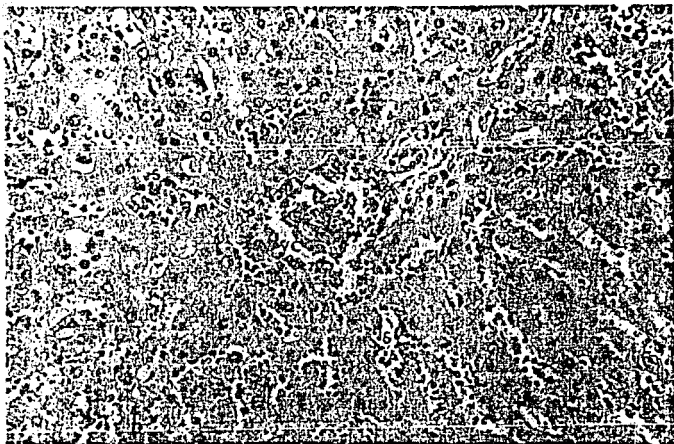


Fig. 43 Hígado. Congestión en vena central (VC) y sinusoides (S) los cuales están ligeramente distendidos. Observamos degeneración vacuolar en el citoplasma de los hepatocitos (flechas) H.E. 200x

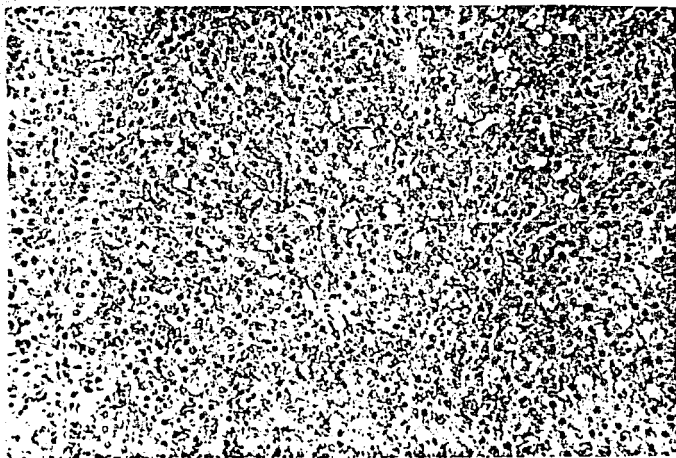


Fig. 44 Hígado. Congestión. Se observan los sinusoides repletos de eritrocitos y distendidos (flechas) H.E. 200x

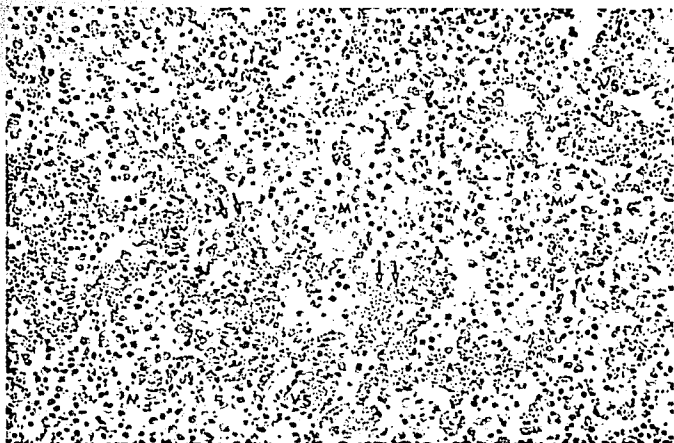


Fig. 45 Pulmón. Congestión (flechas) en vénulas y capilares sanguíneos (VS) acompañada de una reacción inflamatoria de tipo mononuclear (M) en la luz alveolar H.E. 200x

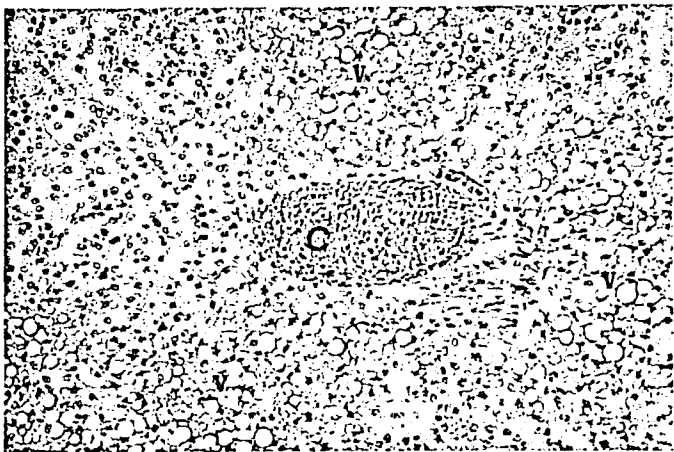


Fig. 46 Hígado. Congestión (C) y vacuolización (V) celular marcada H.E. 200x

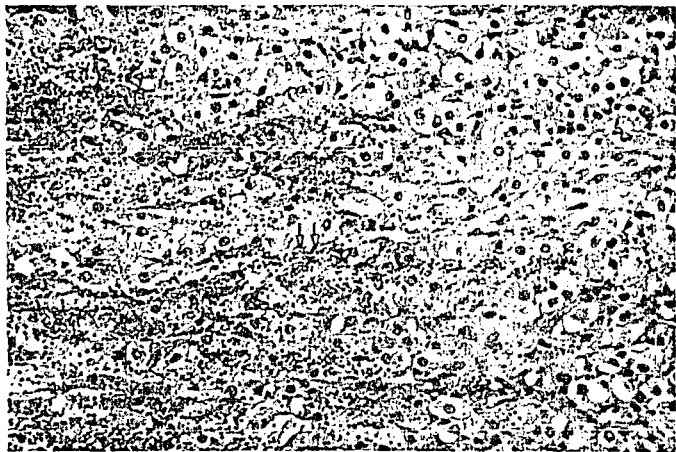


Fig. 47 Glándula adrenal. Hemorragia moderada en la zona cortical (flechas) H.E. 200x

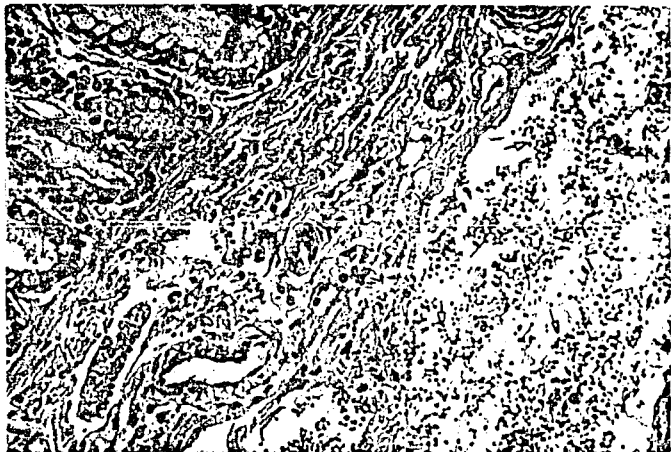


Fig. 48 Intestino. Hemorragia (flechas) en submucosa de un intestino de perro con parvovirus H.E. 320x

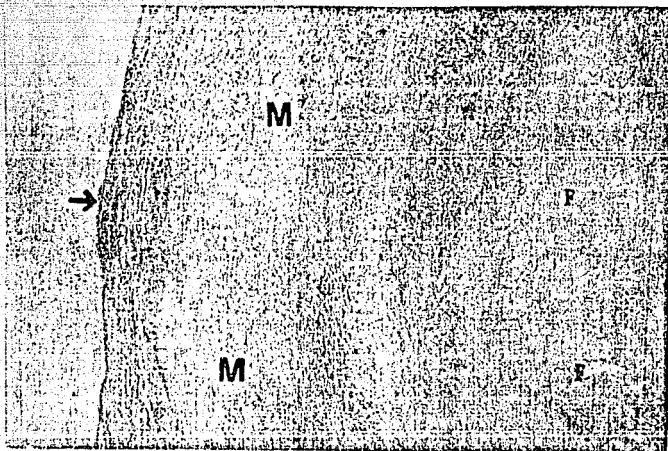


Fig. 49 Vaso sanguíneo. Trombo. Taponamiento de la luz vascular por fibrina (F). No se delimita el endotelio del vaso (flecha) y sólo se aprecia la capa media (M) y adventicia H.E. 78x

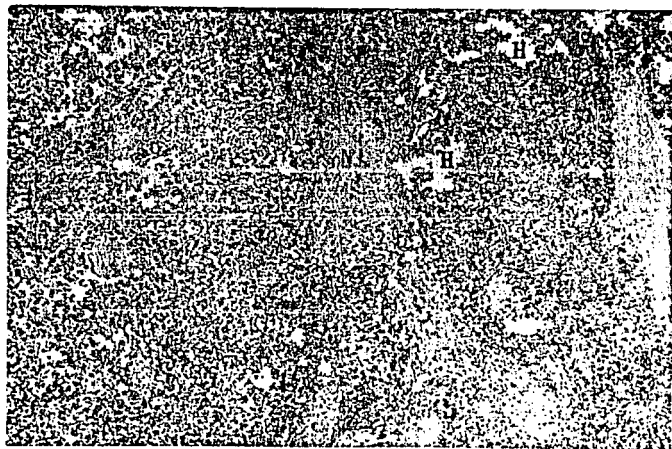


Fig. 50 Bazo. Infarto rojo. Observamos desorganización del tejido linfoide y abundante hemorragia (H). Al centro un nódulo linfoide con depresión (NL) H.E. 78x

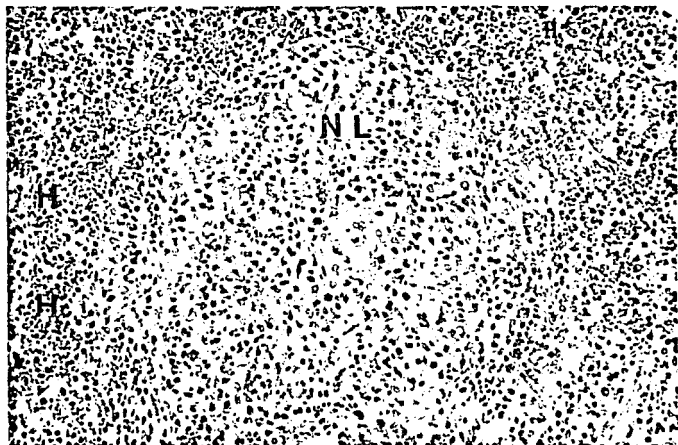


Fig. 51 Bazo. Infarto rojo. Acercamiento del área de necrosis linfoide (NL) rodeada de abundantes glóbulos rojos (hemorragia) (H) H.E. 200x



Fig. 52 Riñón. Infarto blanco. A la derecha se observa necrosis coagulativa (N) en una zona infartada H.E. 78x



Fig. 53 Riñón. Infarto blanco. Necrosis glomerular (NG) y tubular (NT). Las células epitelio tubulares se observan como fantasmas sin núcleo (flechas) H.E. 320x

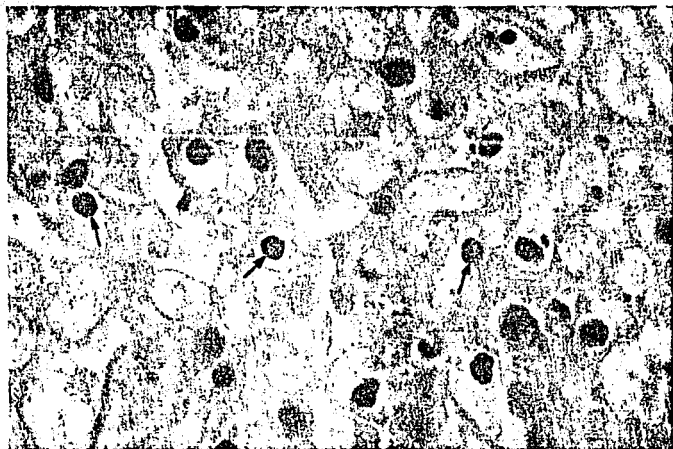


Fig. 54 Riñón. Infarto blanco. Acercamiento de un glomérulo donde las células presentan núcleo picnótico (flechas) H.E. 800x

INFLAMACION

Patológicamente hablando, la distinción de los procesos inflamatorios se hace en base a los cambios demostrables en los tejidos afectados, la inflamación aguda se caracteriza por cualquiera de los cambios exudativos, pero existe proliferación. En general cualquier proliferación de tejido linfoide convierte la inflamación en crónica o subaguda. La subaguda es un grado intermedio detectado por la presencia de tejido proliferativo inmaduro, que es un proceso reparativo que se ha iniciado sin completarse. La inflamación es crónica si se presenta algún tejido proliferativo maduro como resultado de ella, esto significa ordinariamente tejido conectivo fibroso maduro.

INFLAMACION AGUDA

Denota una reacción en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas. En consecuencia, también se llama inflamación exudativa. Todas las reacciones agudas no inmunológicas tienen en común congestión vascular y exudado proteináceo que posee número variable de neutrófilos y macrófagos, pero escasos o ningún linfocito. Las reacciones inmunógenas presentan mayor número de linfocitos y macrófagos.

Cuando no cede la inflamación aguda inespecífica, se acumulan linfocitos en gran número y puede considerarse que la infección ha entrado en fase crónica.

Clasificación de la inflamación según el tipo de exudado u otras reacciones en los tejidos:

a) Inflamación serosa. Microscópicamente podemos observar un precipitado homogéneo que distiende los espacios naturales y forma espacios artificiales, como en el caso de las vesículas. Cuando hay precipitado en el líquido, generalmente hay leucocitos de varias clases esparcidos y además trazas de fibrina. Los va-

sos hiperémicos y congestionados aparecen muy evidentes a la observación.

b) **Inflamación catarral o mucosa.** Comúnmente se ve con facilidad el moco excesivo en forma de cordones de mucina de color gris o azul pálido adheridos a la mucosa. El aumento en la cantidad de células caliciformes puede ser claramente apreciable. Sin embargo en muchos casos, otro hecho importante es la pérdida del epitelio de la superficie por necrosis y por la descamación consiguiente. Con frecuencia este fenómeno predomina en las inflamaciones catarrales; la mucosa es denudada de la cubierta epitelial; está algo hiperémica e infiltrada de leucocitos ligera o moderadamente.

c) **Inflamación fibrinosa.** Presenta aspecto de color rosado sucio y fibrilar. La fibrina se ve microscópicamente adherida a la superficie que la produce y la fibrina desprendida raramente es parte del corte microscópico. Las fibrillas pueden observarse sobre las células mesoteliales o epiteliales, estas presentan necrosis, más tarde por la acción tóxica del irritante que produce la fibrina. La necrosis de coagulación es típica, en la fibrina hay cantidades variables de precipitado (proteínas), leucocitos y aun eritrocitos. El tejido subyacente está hiperémico. La cantidad de exudado puede ser pequeña o muy grande. Con frecuencia se forma el exudado en oleadas recurrentes en forma periódica, de manera que una zona de exudado puede ser delgada y como encaje, otra zona puede aparecer densa y oscura y una tercera salpicada de leucocitos. En los alveolos pulmonares y con menor frecuencia en otros lugares, la fibrina puede presentarse en forma de masa no fibrilar sólida, puesto que muchos leucocitos acompañan a la fibrina y mueren en su vecindad.

d) **Inflamación hemorrágica.** Con los componentes mencionados puede presentarse el problema de diferenciar un exudado hemorrágico de una simple hemorragia. La diferencia está en que los diversos componentes de la sangre se presentan en proporciones distintas a las normales, y la fibrina y los leucocitos siempre son mucho más

abundantes que en la sangre normal. El exudado se distribuye en forma difusa; viene de una zona, no de uno o varios puntos, como sería en el caso de la simple hemorragia.

e) Inflamación purulenta. La presencia de considerable número de leucocitos neutrófilos dentro o fuera de un tejido justifica el diagnóstico de inflamación purulenta. Muchos de los neutrófilos sufren necrosis y se reconocen por su pequeño tamaño, sus núcleos de forma irregular, oscuros y el citoplasma acidófilo. Además de la hiperemia o congestión se ven pequeñas cantidades de fibrina, suero (como precipitado que se tiñe de rosado) y otros leucocitos como células fagocitarias fijas o libres junto con los neutrófilos.

INFLAMACION CRONICA

Desde el punto de vista morfológico, la reacción crónica se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. La población de leucocitos es predominantemente mononuclear con mezcla de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Las dos últimas clases de células a menudo exceden de los macrófagos. Además, suele haber proliferación de fibroblastos en el estroma atacado, que origina aumento de la celularidad en los bordes, junto con neovascularización. Debe señalarse que, en algunas inflamaciones crónicas, la persistencia de un irritante potente o resistente origina reacción neutrófila continuada en el centro del daño, rodeada de reacción inflamatoria crónica proliferativa característica.

a) Inflamación linfocitaria. Los linfocitos se presentan solos o en grupos compactos en tejidos, que aparecen de aspecto normal o un poco hiperémicos. Con frecuencia los linfocitos forman una corona más o menos completa alrededor de un vaso sanguíneo, del cual tal vez han emigrado. Esto se llama infiltración linfocitaria perivascular, lo cual es común en sistema nervioso central (8,14,17,19).



Fig. 55 Pulmón. Inflamación aguda. Observamos cambios circulatorios (C) e infiltrado en la luz alveolar (i) H.E. 78x

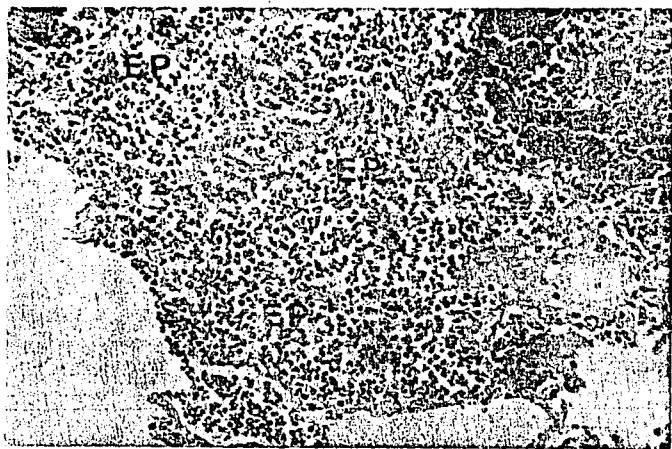


Fig. 56 Pulmón. Neumonía aguda. Exudado inflamatorio de tipo purulento (EP) con acúmulos de fibrina H.E. 200x

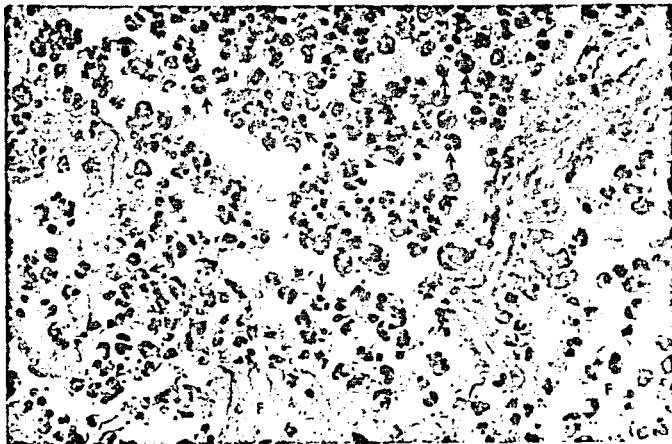


Fig. 57 Pulmón. Neumonía aguda. Abundantes polimorfonucleares (flechas) en la luz con algunos acúmulos de fibrina (F) H.E. 500x

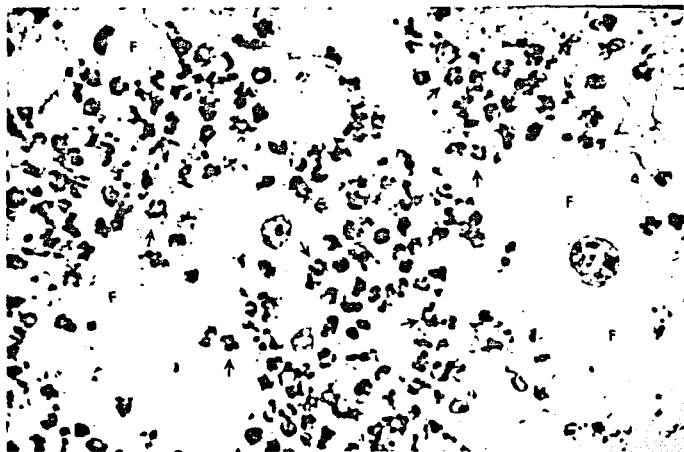


Fig. 58 Pulmón. Neumonía aguda. Abundantes polimorfonucleares (flechas) en la luz alveolar. Fibrina (F) H.E. 500x

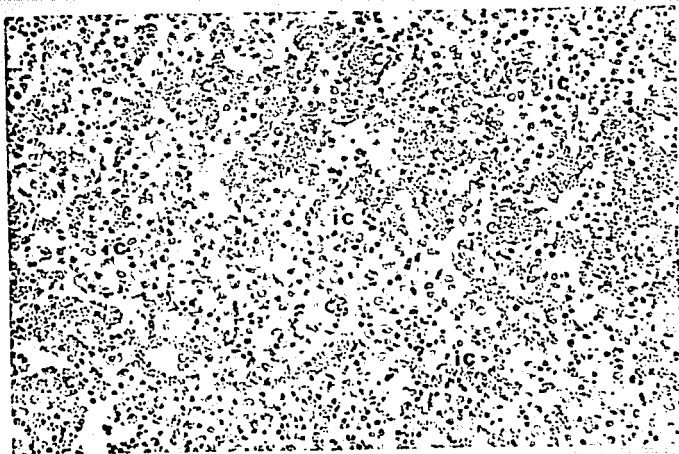


Fig. 59 Pulmón. Neumonía. Congestión de venulas y capilares alveolares (C) así como infiltrado inflamatorio (ic) H.E. 200x

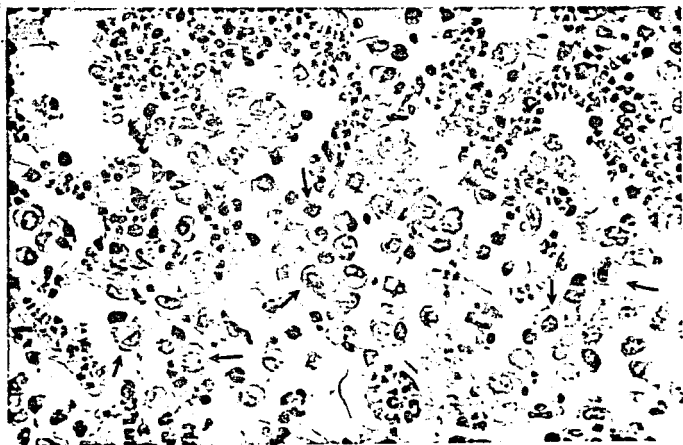


Fig. 60 Pulmón. Neumonía. Congestión (C) y presencia de células inflamatorias (flechas) (macrófagos en su mayoría) H.E. 500x



Fig. 61 Intestino. Enteritis con necrosis de criptas glandulares (flechas). Parvovirus canina H.E. 126x



Fig. 62 Intestino. Enteritis hemorrágica (flechas). Criptas glandulares necróticas (CGN). Parvovirus canino H.E. 500x



Fig. 63 Hígado. Inflamación crónica. Infiltrado linfocitario periportal (I.L.P.) H.E. 200x

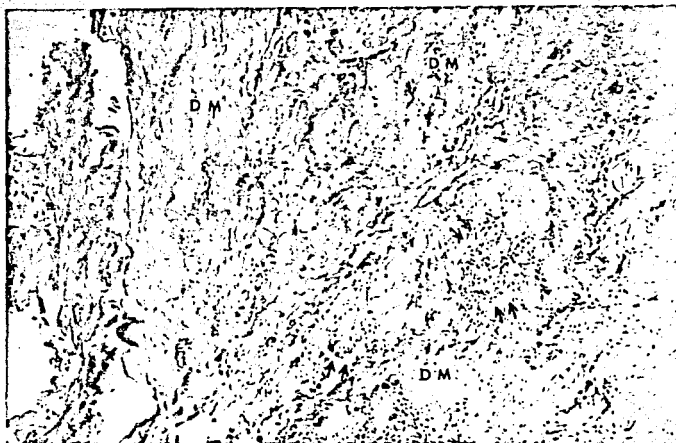


Fig. 64 Músculo. Miositis no supurativa. Se observa entre las fibras un infiltrado inflamatorio (flechas). Degeneración muscular (DM) H.E. 78x

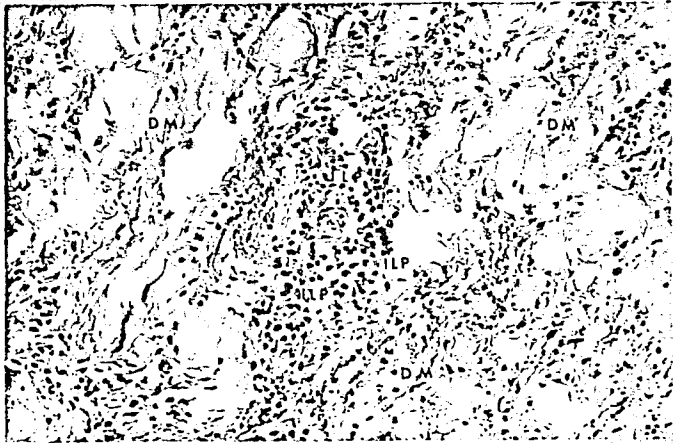


Fig. 65 Músculo. Miositis no supurativa. Degeneración de las fibras musculares (DM). Infiltrado linfocitario alrededor del vaso sanguíneo (ILP) H.E. 200x

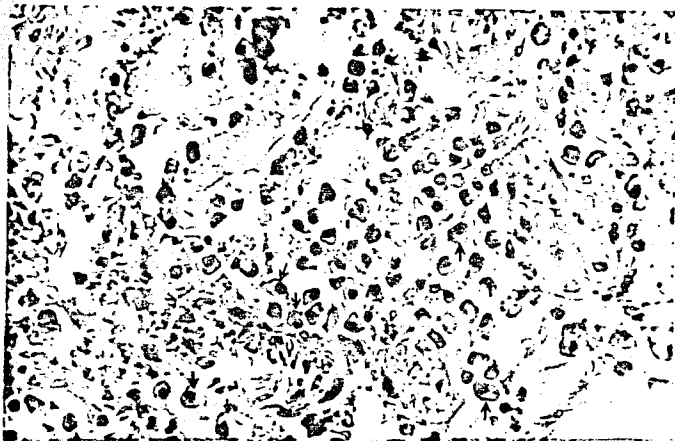


Fig. 66 Músculo. Miositis no supurativa. En su mayoría el infiltrado es mononuclear (flechas) (macrófagos y algunas células plasmáticas). Se observa material fibrilar H.E. 500x

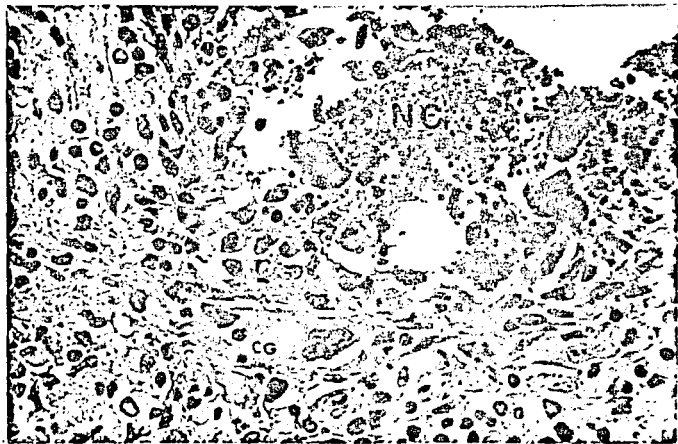


Fig. 67 Glándula mamaria. Inflamación crónica. Granuloma con necrosis caseosa (NC). Célula gigante (CG)
H.E. 500x

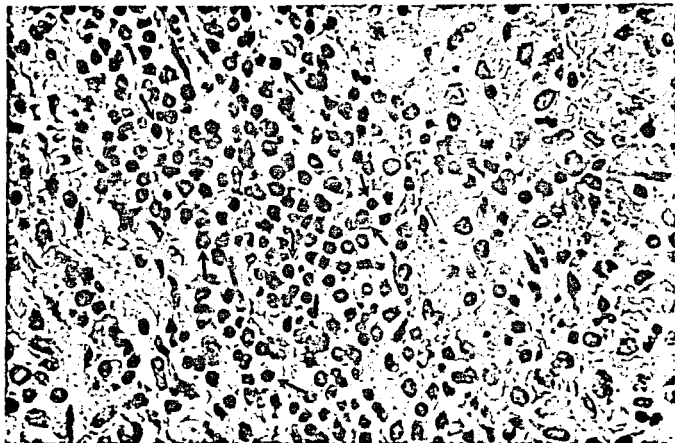


Fig. 68 Glándula mamaria. Inflamación crónica. Presencia de mononucleares (flechas) (en su mayoría linfocitos) H.E. 500x

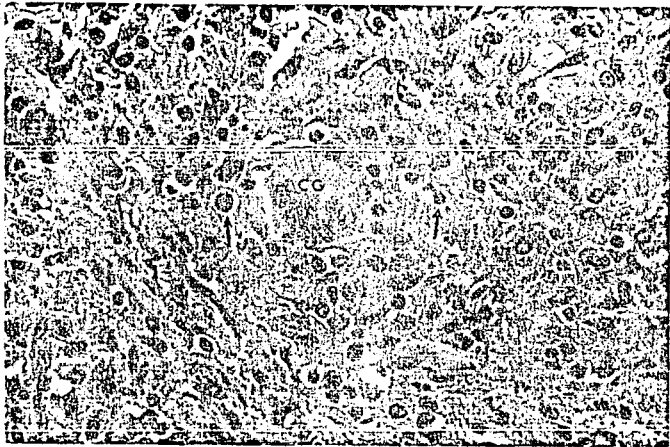


Fig. 69 Glándula mamaria. Inflamación crónica. Granuloma. Presencia de mononucleares (flechas) y células gigantes (CG) H.E. 500x

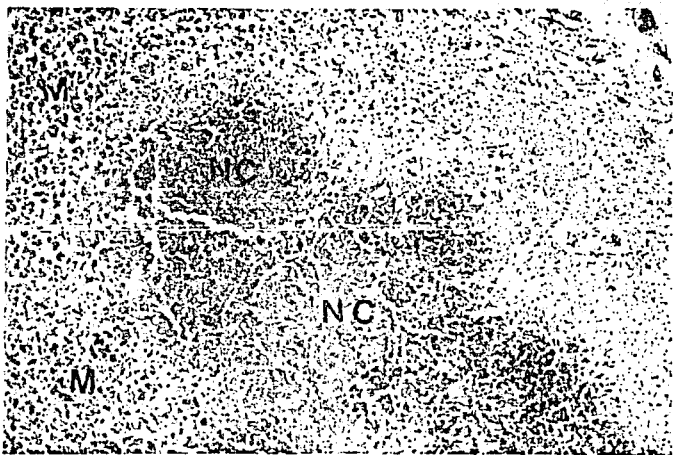


Fig. 70 Ganglio linfático. Inflamación crónica (M). Bovino con tuberculosis. Granuloma con necrosis caseosa (NC) H.E. 200x

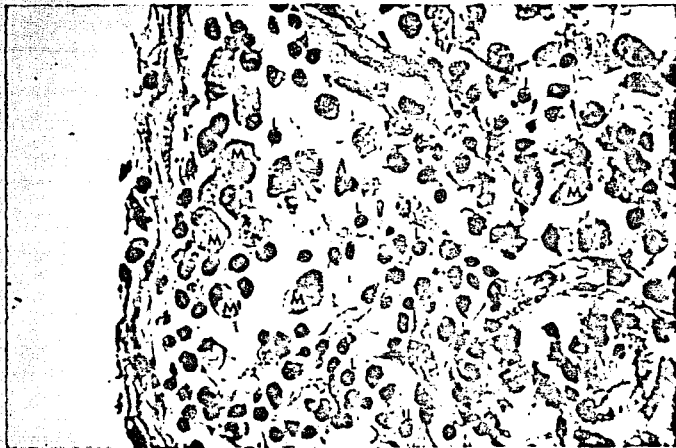


Fig. 71 Ganglio linfático. Bovino con tuberculosis. Células mononucleares en una zona de inflamación granulomatosa (L Y M) H.E. 800x

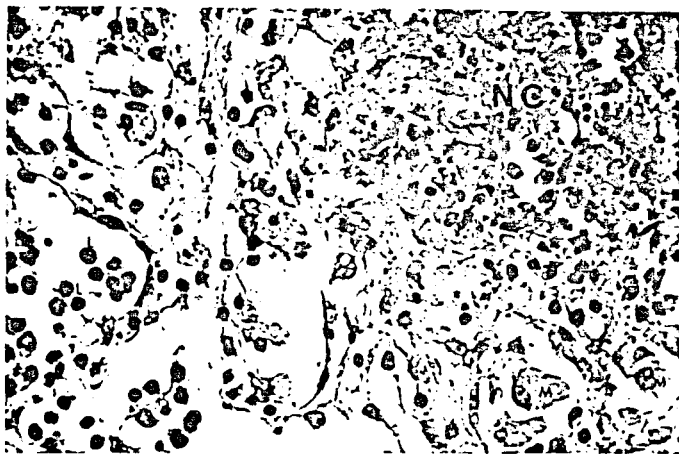


Fig. 72 Ganglio linfático. Inflamación crónica (Tuberculosis). Granuloma que presenta necrosis (NC). Infiltrado mononuclear (linfocitos y macrófagos) (L Y M) H.E. 800x.

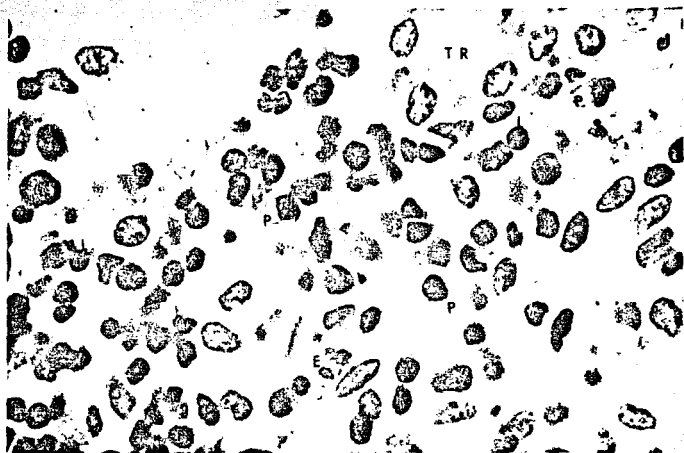


Fig. 73 Riñón (perro). Inflamación crónica granulomatosa. Presencia de células mononucleares (linfocitos y células plasmáticas) (L y P) así como polimorfonucleares (eosinófilo) (E). Túbulo renal (TR) H.E. 1500x



Fig. 74 Cerebro. Encefalitis no supurativa. Infiltración linfocitaria perivascular (flechas) H.E. 78x

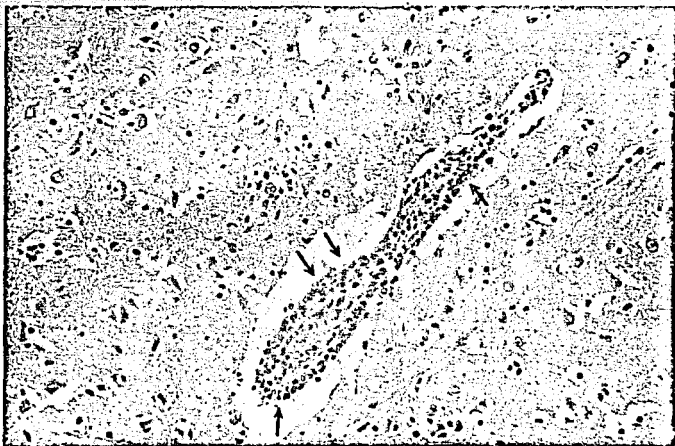


Fig. 75 Cerebro. Encefalitis no supurativa. Acercamiento de la infiltración linfocitaria perivascular (flechas) H.E. 200x

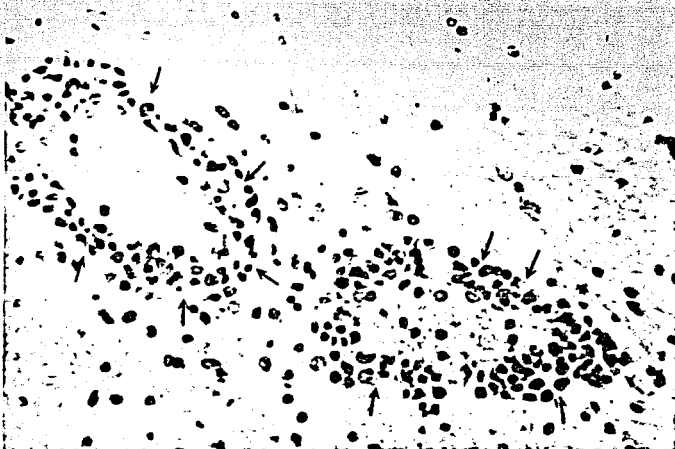


Fig. 76 Encéfalo. Encefalitis no supurativa. Infiltración linfocitaria perivascular y vasculitis (flechas) H.E. 500x



Fig. 77 Cerebro. Encefalitis no supurativa. Gliosis focal (--) H.E. 200x



Fig. 78 Cerebro. Encefalitis no supurativa. Gliosis difusa (--) H.E. 200x

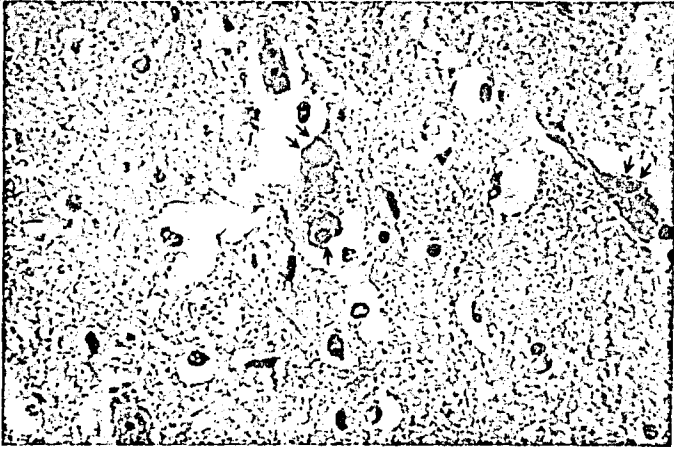


Fig. 79 Cerebro. Encefalitis no supurativa. Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en neuronas de un perro con rabia (flechas) H.E. 500x

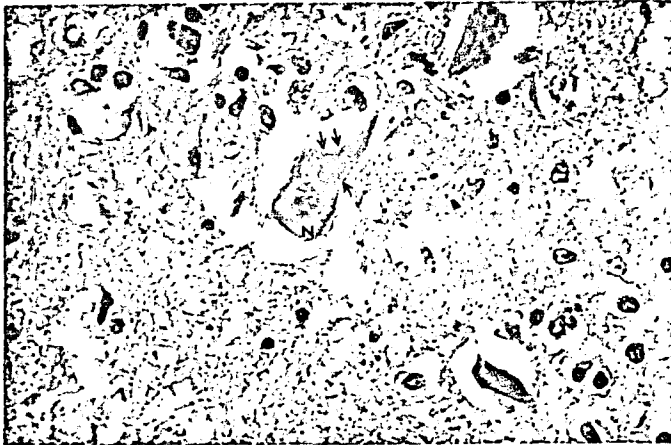


Fig. 80 Cerebro. Neurona (N) con cuerpo de inclusión intracitoplasmático (flechas) H.E. 500x

CICATRIZACION Y REGENERACION

Cicatrización es el proceso mediante el cual despues de la acción de un agente dañino el tejido afectado se sobrepone muy cercanamente a su condición previa.

El proceso implica tres fases; remoción, reparación y regeneración.

La remoción de los productos de la inflamación, tales como exudado y células muertas se completa usualmete con inflamación, el fluido es absorbido fácilmente por la linfa y la sangre. Se reporta que el tejido muerto tiende a licuarse por sus enzimas propias (autólisis) y por enzimas derivadas de los leucocitos inflamatorios (heterólisis).

Varias clases de leucocitos se piensa que producen sustancias que ayudan a ese proceso. Si el tejido muerto está en una superficie, la masa principal se desca- ma tan pronto como la licuefacción preliminar ha perdido su efecto. Todo mundo está familiarizado con el desprendimiento de una costra, que es exudado endurecido.

La reparación de las partes lesionadas se acompaña por proliferación de tejido fibroso, que origina una cicatriz. Sin embargo es más deseado la cicatrización por regeneración.

La regeneración es el proceso por el cual las células y tejidos perdidos son reemplazados por otros de la misma clase. Algunos tejidos regeneran fácilmente, otros no. Una situación que determina el grado de recuperación de una lesión es la extensión del daño (17,19).



Fig. 81 Intestino. Reparación. Pérdida de la continuidad (flechas) de la mucosa (M) H.E. 78x



Fig. 82 Intestino. Reparación. Reacción inflamatoria (RI) alrededor de la sutura (S) H.E. 200x

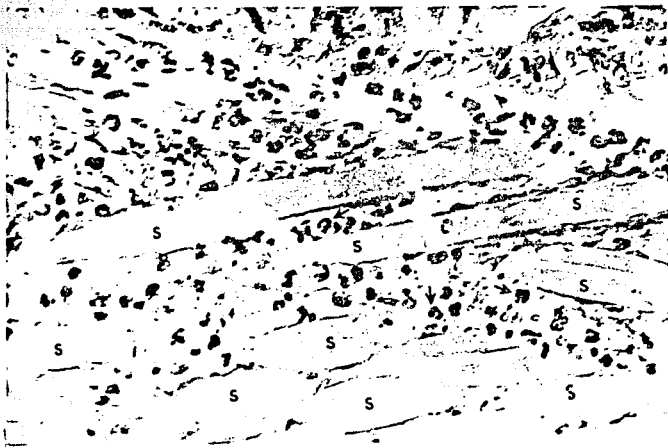


Fig. 83 Intestino. Reparación. Presencia de polimorfonucleares (flechas) como respuesta a la sutura (S) 500x

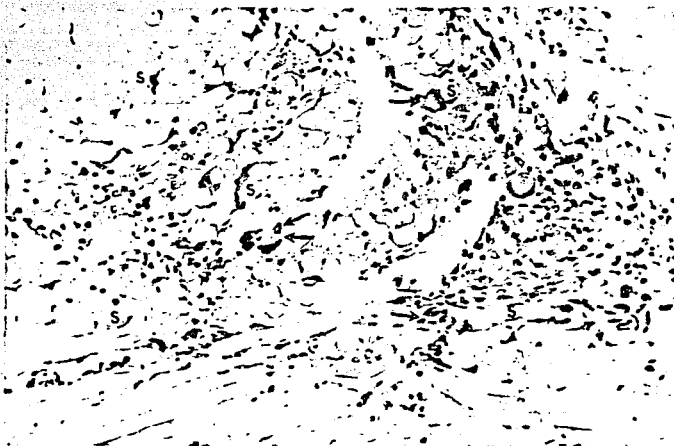


Fig. 84 Intestino. Reparación. Otro aspecto de la respuesta inflamatoria a la sutura (S) con presencia de células gigantes (flechas) H.E. 200x

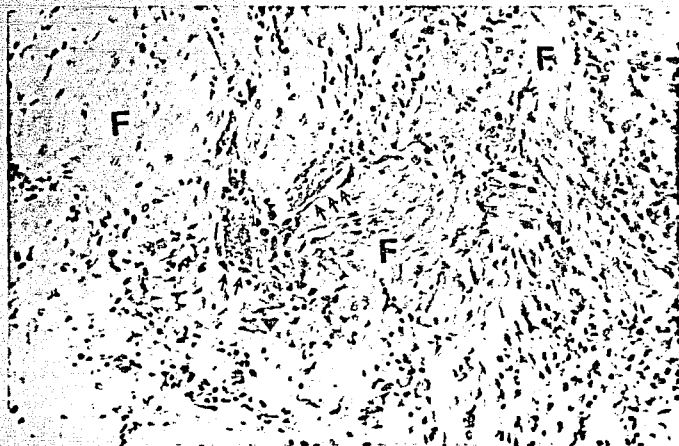


Fig. 85 Intestino. Reparación. Proliferación fibroblástica (F) y neovascularización (flechas) H.E. 200x



Fig. 86 Intestino. Reparación. Otro aspecto de neovascularización (VS) H.E. 200x

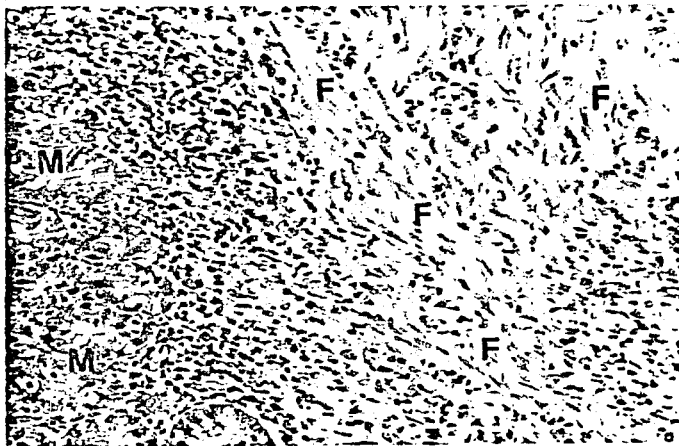


Fig. 87 Intestino. Reparación. Organización fibroblástica (F) adyacente al tejido sano (M) H.E. 200x

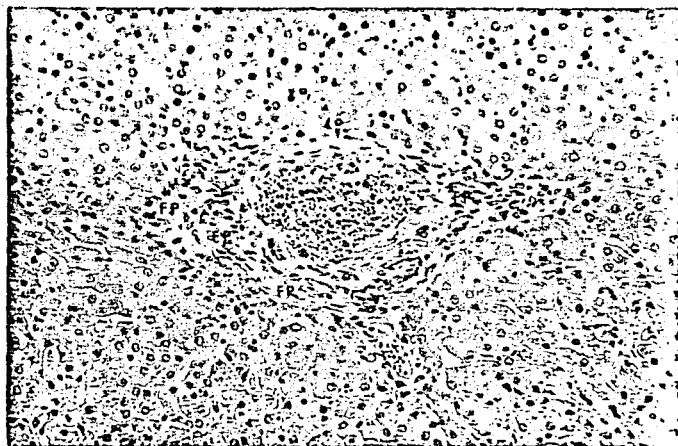


Fig. 88 Hígado. Reparación. Fibrosis portal (FP)
H.E. 200x

NEOPLASIAS

Entendemos por tumor, en sentido estricto, una masa de tejido anormal y circunscrita que se forma en virtud de la proliferación autónoma, temporalmente progresiva y exuberante de células con capacidad de división del propio organismo. El crecimiento de los tumores continua cuando la causa desencadenante ha perdido aparentemente su actividad.

La neoplasia (neoformación) significa crecimiento autónomo local en oposición a la hiperplasia.

Por su comportamiento en el lugar de la formación, el curso clínico y los caracteres histológicos, las neoplasias se dividen fundamentalmente en benignas y malignas. Se consideran benignas cuando son de crecimiento lento y expansivo, mientras que las malignas, como los carcinomas (gr. karkinos, cangrejo, lat. cáncer) y sarcomas (lat. sarx, carne), muestran la tendencia a extenderse a los tejidos vecinos (crecimiento destructivo e infiltrante) y a propagarse al resto del organismo (metástasis) tras su irrupción en los vasos sanguíneos y linfáticos. Las neoplasias totalmente indiferenciadas comparables al tejido germinativo embrionario, se llaman meristomas (merismos = división). Entre las neoplasias benignas y malignas se encuentran las semimalignas, las cuales tienen ciertamente un crecimiento destructivo e infiltrante y generalmente no producen metástasis.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Las neoplasias benignas tienen generalmente un crecimiento lento y expansivo. Por tanto, ostentan microscópicamente sólo un escaso número de figuras mitóticas. Sus células se parecen mucho histológicamente a las del tejido original, lo cual afecta particularmente a los núcleos (crecimiento homeotípico). Los tumores be-

nignos están incluidos ordinariamente en una cápsula de tejido conjuntivo. Su alto grado de diferenciación permite clasificarlos sin dificultad, por regla general, determinando su histogénesis. Algunos reinciden, pero no producen nunca metástasis como los tumores malignos.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Las células neoplásicas muestran generalmente un grado de diferenciación más reducido que las del tejido original (crecimiento heterotípico), su aspecto es comparable al de las células embrionarias. Hablamos también de dediferenciación o anaplasia, ostentan a menudo núcleos voluminosos, además la relación núcleo citoplasma está aumentada, otros caracteres son la mayor riqueza cromatínica (hipercromasia) y los nucleolos de forma a menudo caprichosa y rodeados por una areola clara. Los núcleos de las células neoplásicas malignas se caracterizan también por la llamada discariosis (heterocromasia) por estar la cromatina distribuida con irregularidad y formando grandes máculas. El mayor número de figuras mitóticas (porcentaje alto de mitosis) denota una velocidad de crecimiento más elevada que en las neoplasias benignas. El examen microscópico revela con frecuencia núcleos de tamaño diverso y formas atípicas (polimorfismo nuclear), así como un número variable de figuras cariocinéticas anormales. Otras anomalías posibles son: gigantismo nuclear, multinucleosis, inclusiones, vacuolas nucleares y lobulaciones. Las anomalías cualitativas de la cariocinesis consisten en figuras mitóticas atípicas; formación de puentes cromosómicos como trastorno del movimiento de los cromosomas durante la anafase, figuras de estrella triple y cuadruple (triáster y tetráster) como deficiencia del aparato del huso, así como alteraciones estructurales de algunos cromosomas.

El citoplasma de muchas células malignas aparece escasamente desarrollado cuando está aumentada su relación con el núcleo. Esto se hace evidente si comparamos

el volumen citoplasmático de una célula de carcinoma con el de otra del tejido original o de la variante benigna de una neoplasia semejante. Es frecuente la basofilia manifiesta de tales células, lo cual obedece a los numerosos ribosomas presentes en su citoplasma. En las células neoplásicas malignas faltan a menudo signos que indiquen sus funciones específicas. Así en las indiferenciadas de neoplasias glandulares no encontramos señales de secreción, en los carcinomas epidérmicos puede desaparecer totalmente la tendencia a la queratinización.

En algunas neoplasias se comprueba histoquímicamente un aumento de actividad de ciertos fermentos o éstos intervienen en reacciones que no se producen en el tejido original (8,10,18,19).

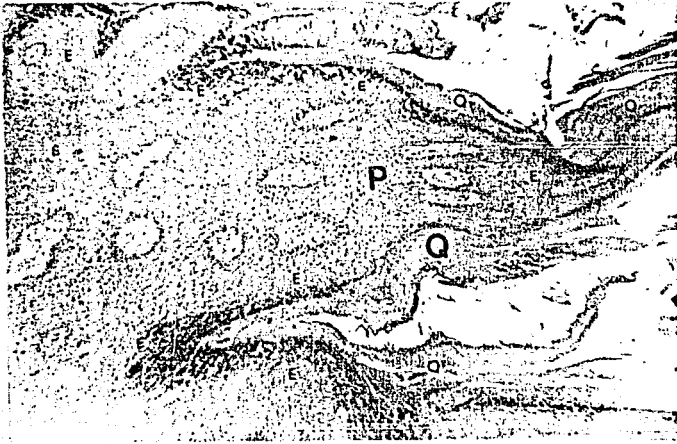


Fig. 89 Piel. Neoplasia benigna (papiloma). Se observa el aspecto típico de papila (P). Epidermis (E). Capa de queratina (Q) H.E. 78x



Fig. 90 Piel. Neoplasia benigna. Observamos el engrosamiento de la epidermis (E). Se reconoce perfectamente el tejido. Capa de queratina (Q). H.E. 200x



Fig. 91 Piel. Neoplasia benigna. Acercamiento del tejido donde observamos vacuolización intracelular (flechas). Se detectan las uniones intercelulares (i). Epidermis (E) H.E. 500x

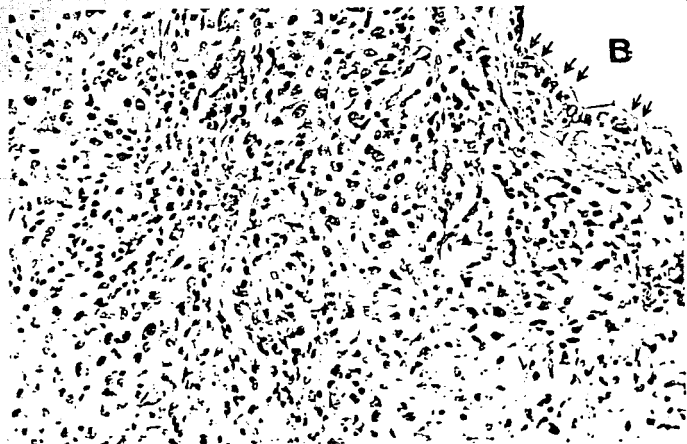


Fig. 92 Pulmón. Neoplasia maligna. Se reconoce parte del epitelio bronquiolar (flechas,B) . Notese que el tejido adyacente difiere al normal H.E. 200x

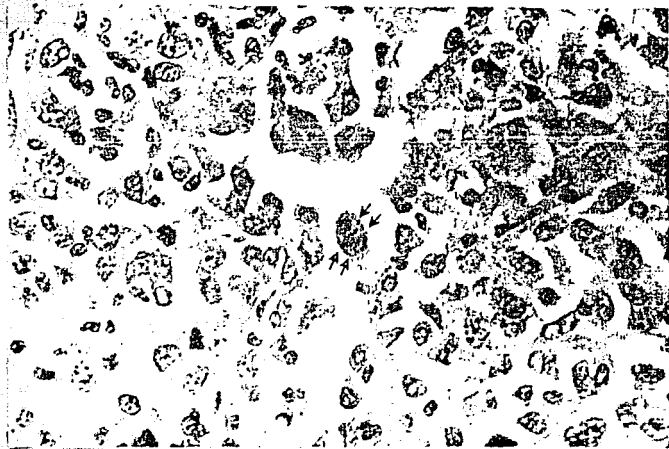


Fig. 93 Pulmón. Neoplasia maligna. Se observa el pleomorfismo celular y la mitosis anormal (flechas) H.E. 500x

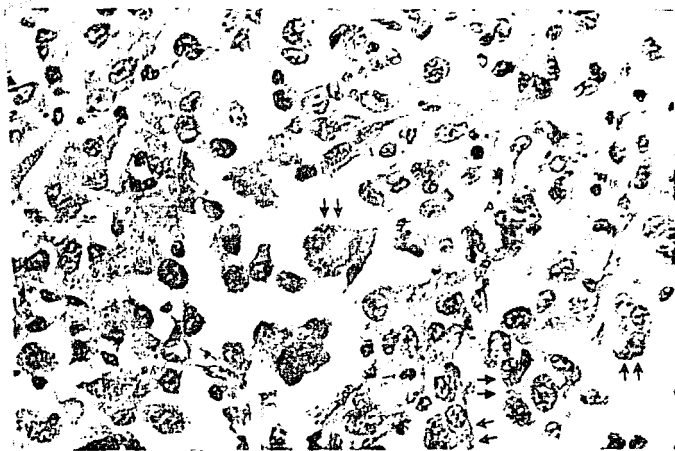


Fig. 94 Pulmón. Neoplasia maligna. Presencia de células multinucleadas (flechas) H.E. 500x



Fig. 95 Riñón. Neoplasia maligna. Parte del tejido es normal reconociéndose glomérulos (G) y túbulos (T), la otra parte del órgano está infiltrada por tejido neoplásico (T.N.I.) H.E. 200x

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anderson, J.R.: Muir's Textbook of Pathology, Eleventh edition, Edward Arnold LTD, (1980)
- 2.- Curran, R.C.: Colour atlas of histopathology, 1a. ed., Ed. Harvey-Miller LTD, England, (1978)
- 3.- Cheville, N.F.: Patología Celular, 1a. ed., Ed. Acribia, Zaragoza España, (1980)
- 4.- Gresham, G.A.: Atlas de anatomía patológica, 1a. ed., Ed. Científico Médica Barcelona, (1972)
- 5.- Guyton, A.C.: Fisiología médica, 6a. ed., Nva. Ed. Interamericana México, (1984)
- 6.- Han, S.S. and Holmstedt, J.O.V.: Human microscopic anatomy, 1a. ed., Ed. International Student LTD, Tokyo, Japan, (1981)
- 7.- Ham, A.W., Cormack, D.H.: Tratado de histología, 7a. ed., Nva. Ed. Interamericana, México, (1983)
- 8.- Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary Pathology, Fourth edition. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, USA, (1972)
- 9.- Jubb, K.V.S., Kennedy, C.P.: Patología de los animales domésticos, 1a. ed., Ed. Labor, (1973)
- 10.- Kitt, T., Clemens, S.L.: Tratado de anatomía patológica general, 2a. ed., Ed. Labor S.A., Barcelona España, enero, (1985)
- 11.- La Via, F.M., Hill, B.R.: Patobiología, Introducción a la patología general, 2a. ed., Ed. El manual moderno S.A., México 11, D.F., (1977)

- 12.- Mouwen, J.M.V.M. y Groot, E.C.B.M. de: Atlas de patología veterinaria 1a. ed., Ed. Salvat, España, (1984)
- 13.- Pérez, T.R.: Introducción a la patología, 2a. ed., Ed. Med. Panamericana México, (1987)
- 14.- Robbins, S.L.: Patología Estructural y Funcional, 1a. ed., Nva. Ed. Interamericana, México, (1975)
- 15.- Slauson, D.O., and Cooper, B.J.: Mechanisms of Disease: A textbook of Comparative General Pathology, 1a. ed., Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, USA, (1982)
- 16.- Sodeman, A.W., Sodeman, M.T.: Fisiopatología Clínica, 6a. ed., Ed. Interamericana, México D.F., (1988)
- 17.- Thomson, R.G.: General Veterinary Pathology, 1a. ed., Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA, (1978)
- 18.- Tizard, R.I.: Inmunología veterinaria, 1a. ed., Ed. Interamericana, México D.F., (1983)
- 19.- Trigo, T.F., Mateos, P.A.: Patología General Veterinaria, 1a. ed., F.M.V.Z. U.N.A.M., México, (1986)
- 20.- Valero, E.G., Trigo, T.F.: Atlas de patología pulmonar, 1a. ed., U.N.A.M., México, (1980)
- 21.- Velázquez, T. y Márquez, M.H.: Histopatología práctica, 1a. ed., Ed. La Prensa Médico Mexicana, México, (1969)