

Por los Sres. Daniel León Borja y M. Al-
zamora V. —

TRABAJO PRACTICO DE
ANATOMIA PATHOLOGICA



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

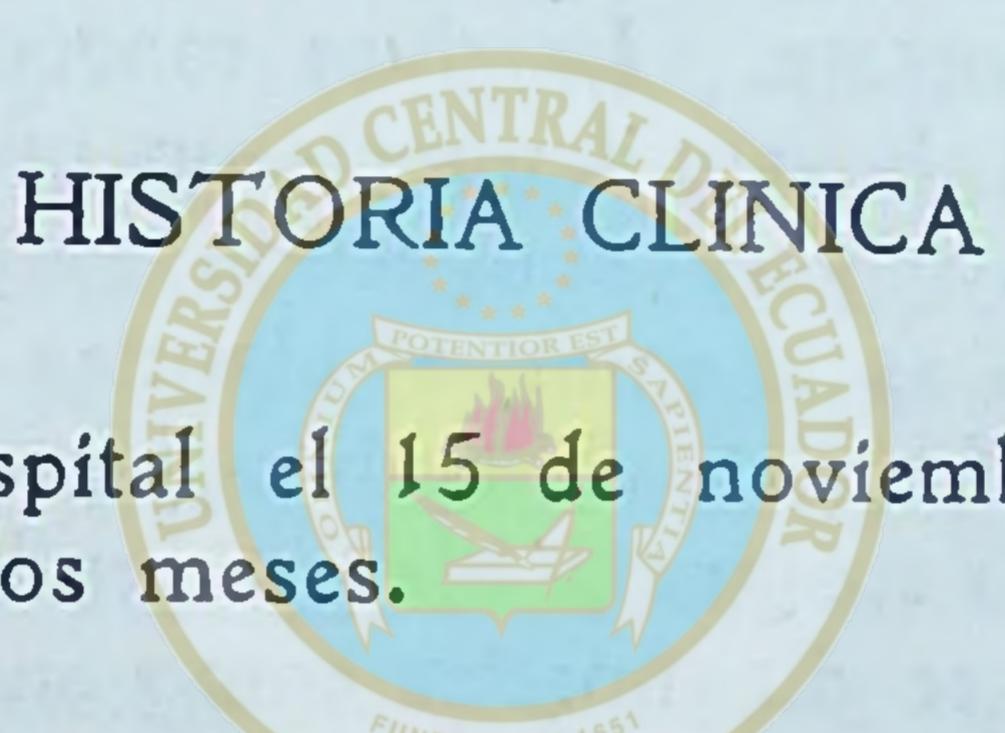
HISTORIA CLINICA. — NECROPSIA. — HISTOPATOLO-
GIA. — COMENTARIO FINAL —

Trabajo práctico de Anatomía Patológica

Nombre: G. S.

Edad: 6 años.

Procedencia: Ambato.



Ingresó al hospital el 15 de noviembre de 1933. Fué destetado al año dos meses.

ENFERMEDADES ANTERIORES: sarampión, varicela, trastornos gastrointestinales, ~~ÁRCA~~ parásitos intestinales. Ingresa al hospital por tener una tumoración en la región lateral derecha del cuello, desde hace un año.

DIAGNÓSTICO PROVISIONAL: Presenta una tumoración en la parte lateral del cuello, es de consistencia dura y de límites desiguales; abarca la región parotídea, submaxilar, mastóidea, lateral del cuello.

NUMERACIÓN GLOBULAR. Hematíes 5.340.000, leucocitos 5.700.

FÓRMULA LEUCOCITARIA. Neutrófilos 83%; jóvenes 3%; eosinófilos 2%; linfocitos 5,7%; plasmocitos 6,2%. El cuadro de temperatura ha sido subnormal, con períodos de pirexia que ha llegado a 39 y 40 grados y de apirexia con baja de 36 grados.

NECROPSIA

EXAMEN EXTERNO. Al lado derecho de la región lateral del cuello, se encuentra una tumoración situada debajo de la apófisis mastoides y por detrás del pabellón de la oreja; no está adherida a la piel, pero sí ligeramente a la región profunda; es dura y multilobulada; a este nivel existe una cicatriz que va desde el vértice de la mastoides hasta dos traveses de dedo por encima de la clavícula; sus dimensiones son de unos 8 centímetros, más o menos. El estado de nutrición es deficiente; las extremidades inferiores se presentan edematosas, especialmente los pies. Una cicatriz antigua en el dorso de la mano derecha.

CAVIDAD CRANEANA. La dura madre hállase resistente gruesa, adherida al hueso; denuncia un proceso de paquímeningitis crónica; hay ligera congestión en la superficie de la bóveda cerebral. Las meninges blandas presentan escasas placas fibrinosas. Al corte el cerebro tiene congestión pasiva, principalmente en la sustancia blanca donde se halla un punteado rojo, lo cual se diagnostica como encefalitis congestiva.

ÁREA HISTÓRICA

CAVIDAD TORÁCICA. Órganos en situación normal; la cavidad pericardíaca se halla repleta de líquido cristalino, cuya cantidad asciende a 200 c. c., más o menos. La grasa pericárdica está casi agotada. En el pericardio encontramos placas lechosas de diverso tamaño.

Corazón. Peso 90 grms. Situación normal; volumen, consistencia y coloración normales. En las cavidades auriculares se observa la presencia de trombos en degeneración grasa.

Cavidades pleurales. Las pleuras están adheridas a las paredes costales y al mediastino; el derrame es escaso. El lóbulo medio y el inferior del pulmón derecho están adheridos a las paredes vecinas.

Pulmón derecho. Coloración blanco grisácea, con manchas violáceas; consistencia del lóbulo superior es dura; está

esplenizado; el lóbulo inferior es edematoso; en la superficie exterior, se observan pocos gránulos tuberculosos redondeados adheridos al tejido pulmonar. Al corte, hacia la parte media del lóbulo superior existe una cavidad de paredes anfractuosas, del tamaño de una habichuela de paredes fibro-caseosas y sin ningún contenido. En el hilio, existen ganglios infartados, pero sobre todo uno es de tamaño de un coco de color blanco amarillento y que al corte presenta una especie de cápsula gruesa, consistente y una porción central de aspecto caseoso. El lóbulo inferior y el medio se hallan completamente adheridos por tejido conjuntivo, sólo un pequeño surco de escasa profundidad indica su división. El pulmón derecho pesa 100 grms., a pesar de que se halla congestionado, edematoso, y con focos purulentos.

Pulmón izquierdo. Pesa 258 grms., exteriormente se observa congestión pasiva y activa; la hepatización es más notoria, que en el pulmón izquierdo y más en su lóbulo inferior. En la cara posterior del lóbulo inferior se observa una placa blanquecina de aspecto fibrino-purulento. A la superficie de sección el tejido pulmonar es rosado claro, y más profundamente rojo oscuro. Se destacan nódulos tuberculosos pequeños y fibro-caseosos. A la compresión resuma líquido, sero-sanguino-purulento.

ÁREA HISTÓRICA

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

CAVIDAD ABDOMINAL. Peritoneo sumamente adherido a las vísceras y éstas adheridas entre sí. El peritoneo está cubierto de gránulos tuberculosos.

Hígado. Pesa 815 grms. Consistencia aumentada; volumen normal; cápsula fuertemente adherida al parénquima, bordes romos, color rojo vinoso; gránulos tuberculosos pequeños tapizan su superficie principalmente su cara inferior. Al corte existen abundantes tractos conjuntivos; se observa granulía y parénquima brillante, céreo, por un proceso de infiltración amilóidea.

Riñón derecho. Tamaño normal. Color blanco grisáceo con manchas amarillentas; pesa 90 grms. Cápsula ligeramente adherida; al corte es característico el aspecto céreo de infiltración, especialmente en la zona cortical. Hay además

degeneración turbia de las células renales. Las pirámides de Malpighio, son mas oscuras, que el resto del tejido renal.

Riñón izquierdo. Pesa 90 grms. Su color es rosado, su consistencia igual que la del riñón derecho; cápsula menos adherida. Al corte, su coloración es rosada.

Bazo. Aumentado de volumen y consistencia, pesa 100 grms.; es un bazo en sagú, de color violáceo salpicado de gránulos blanquecinos.

Páncreas. Sumamente adherido a la pared abdominal posterior y a los órganos vecinos; sobre la cabeza presenta una masa de ganglios de color blanco amarillento; el más grande pesa 30 gramos; es duro al tacto.

Intestino. Múltiples adherencias en toda su longitud lo que ha provocado una estenosis en una de sus porciones; exteriormente se observa una granulación intensa; la luz del intestino delgado presenta úlceras frias tuberculosas del tamaño de una lenteja.

Tumor cervical. Abierta la piel y seccionado el músculo cutáneo se observa una cadena de ganglios hipertróficos de color rosado pálido que siguen la dirección de los vasos del cuello; su tamaño es variado y su consistencia endurecida. Seccionado uno de ellos, se observa en su parénquima la degeneración amilóidea provocada probablemente por una infección crónica que en este caso sería la tuberculosis.

HISTOPATOLOGIA

Riñón. Paredes tubulares llenas de sustancia amorfía, una proteína infiltrada, que forma cilindros. Existen gotas de grasa incluidas en las células. La sustancia amilóidea ha pasado la luz de los tubos y se ha eliminado por la orina en la forma de cilindros. En los glomérulos también se encuentra sustancia amiloide. En resumen, el riñón de que hablamos tiene una nefrosis amilóidea y adiposa.

Pulmón. Alveolos repletos de células, (alveolitis catarral), la fibrina al coagularse se retrae, dando a los alvéolos la apariencia de una neumonía lobular a neumococos; colecciones de pus que corresponden a vasos congestionados, cuyas paredes están disociadas por la presencia de elementos celulares inflamatorios. Hay alveolos llenos completamente por alveolitis diapedésica. Encontramos procesos caseosos que corresponden a los nódulos blancos vistos en la autopsia. Encontramos además infiltración intersticial fibrino-celular, porciones de necrosis purulenta, tejido conjuntivo interalveolar con infiltración diapedésica; bronquios de mediano calibre llenos de infiltración hialina.

Ganglio. Cápsula ganglionar engrosada. El tejido fibroso de reparación ha invadido gran parte de la sustancia cortical. Existen restos de tejido sano y también numerosos focos aislados de infiltración purulenta, junto a porciones en vía de caseificación. Grandes porciones hialinas en cuyo centro se observan porciones de apariencia semi-hialina con restos de albúminas celulares y que corresponden probablemente a sustancia amiloide; que daba el aspecto céreo que tenía el órgano en su aspecto macroscópico, dándole al mismo tiempo su mayor consistencia. La zona medular próxima al hilio, presenta gran cantidad de espacios vacíos por edema intercelular.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Bazo. Cápsula ligeramente engrosada, por el aumento de fibras conjuntivas. En las partes correspondientes a la pulpa roja, los células presentan una ligera infiltración amilóidea. Los corpúsculos de Malpighio conservan solamente algunos su estructura linfóidea, los demás han sido sustituidos por amplias zonas amilóideas con restos nucleares. Con aumento mayor, las células del corpúsculo se ve que conservan sólo la membrana. La arteriola central presenta sus capas degeneradas, por compresión. Al rededor de los folículos hay disociación celular por edema.

Hígado. Comienzo de disociación tráveicular y degeneración celular, escasos focos de infiltración leucocitaria, depósitos de sustancia amilóidea en los espacios de Kiernan. En ciertas regiones hay además depósitos semihiálicos en los inesterticios celulares.

COMENTARIO FINAL

Los órganos renales nos dan la impresión de ser la pieza morbosa más importante.

Entre nosotros, como un axioma, en la mesa de autopsias todo riñón es patológico; esta situación nos da un amplio campo de investigación, tanto más sugestivo cuanto que hasta hoy la Clínica y la Anatomía Patológica aún no terminan de establecer las definitivas relaciones entre los síntomas y las lesiones.

Este aspecto del riñón no es frecuente de encontrarlo; debemos hacer un diagnóstico diferencial para proceder con acierto.

Un riñón es lesionado bajo tres importantes condiciones:

1º. Por trastornos locales o generales de la circulación: *Nefrodisemias*.

2º. Por procesos de defensa activa, ante las ofensas «in situ» de agentes animados o de toxinas: inflamación y sus terminaciones: *Nefritis*.

3º. Por trastornos locales o generales del metabolismo (pigmentaciones, infiltraciones, depósitos): *Nefrodistrofias, Nefrosis genuinas*.

La dureza del riñón en este caso, su aspecto lardáceo, céreo, su brillantez especial, nos impelen a considerarlo dentro de la condición tercera.

a) Un deficiente metabolismo general trae como consecuencia la disminución del volumen del órgano: atrofia senil. Un deficiente metabolismo local: atrofia por inactividad (tubos uriníferos cuyo glomérulo ha dejado de funcionar por una lesión cualquiera): *Nefrosis atróficas*.

b) Un trastorno en el metabolismo general de las grasas, trae como consecuencia acumulos de ella en forma de gotas en los diversos elementos celulares del riñón: puede tener distintos orígenes, sea como consecuencia del aumento de la oferta de grasa, por un ingreso exagerado de esta substancia (obesidad), o de la destrucción de células adiposas en masa (infecciones), o por imposibilidad de oxidar sus propias substancias lipoides (anoxemia) o por un trastorno metabólico hormonal (diabetes). De todos modos el órgano, macroscópicamente manifiesta una opacidad amarillenta, en veces

en forma de moteado irregular de la corteza; otras en forma de bandas, o, en fin, como una tonalidad amarilla difusa. (Con la mayor frecuencia se hallan asociadas lesiones de enfermedad turbia, vacuolar o de muerte celular): *nefrosis lipoidicas*.

c) Los trastornos del metabolismo de la glucosa (diabetes), producen infiltración glicogénica en las células epiteliales, imposible diagnosticar en la mesa de autopsias: *nefrosis glicogénica*.

d) En los trastornos del metabolismo albuminóideo, la participación del riñón se pone de manifiesto por la infiltración gutular hialina de los epitelios, casi siempre combinada con depósito de substancia amilóidea en el tejido conjuntivo y en las paredes vasculares: estas substancias se infiltran o depositan como consecuencia de un exceso de productos de la transformación de la albúmina, difícilmente solubles en los humores. Estas albúminas en exceso pueden provenir del exterior (alimentación casi exclusiva con huevos, queso, leche); o ser de origen interno en las destrucciones celulares de alguna magnitud y de tipo crónico (tuberculosis, neoplasias, supuraciones crónicas de los huesos principalmente). Los detalles macroscópicos de esta lesión corresponden exactamente al del caso actual, siendo interesante cierta hinchazón de las células de los tubos contorneados, con acumulo de numerosas gotitas de aspecto hialino, muchas de ellas son expulsadas hacia la luz del tubo donde se hallan en forma de cilindros. Los depósitos de substancia amilóidea también son característicos: *nefrosis hialinas o amilóideas*.

e) Trastornos en el catabolismo y la eliminación de substancias nitrogenadas, que permiten depósitos en los riñones de ácido úrico o de urato de soda, en forma de cristales, localizados más frecuentemente en los tubos colectores.

En el caso que tratamos la nefrosis amilóidea ¿qué origen tiene?

Al microscopio observamos uno de los múltiples nódulos tuberculosos que palpamos en la autopsia del chico S.... al examinar los pulmones: es un foco tuberculoso de generalización, evolutivo, de tipo exudativo, aportado a aquel sitio por vía sanguínea y de reciente formación; no puede tomarse esta situación como «complejo primario tuberculoso», y, éste escapó a nuestra investigación, siendo de todos modos la lesión más antigua un ganglio úlcerocaseificado del hilio, recubierto de una gruesa cubierta fibrosa; el bacilo de Koch fué traído

al ganglio por la corriente linfática en los vasos aferentes del pulmón. De entonces la tuberculosis se vuelve preferentemente ganglionar y quizás para este tiempo el niño es traído al Hospital de San Juan de Dios donde un tratamiento muy adecuado, logra transformar el tipo caseoso en otro de pronóstico mucho más favorable, el tipo difuso, cuyo mejor ejemplar se halla en el más grande de los nódulos del cuello.

En Anatomía Patológica distinguimos tres formas de tuberculosis de los ganglios linfáticos: 1º. la miliar; 2º. la difusa; 3º. la caseificante con sus secuelas. En la miliar, el ganglio infartado es sembrado de granulaciones. En la difusa, los ganglios alcanzan grandes tamaños, como en el caso actual, y su superficie de sección es de color gris rosado, muy aumentados de consistencia; al microscopio, casi nunca se hallan nódulos tuberculosos típicos sino más bien dentro de un tejido conjuntivo, haces más o menos fibroblásticos y muy rara ocasión, células gigantes. En la caseificante, el ganglio se transforma en una masa amarillenta grumosa, que raras veces tiende a la fluidificación y siempre se halla recubierto de una cutícula o cubierta fibrosa, más o menos gruesa, según el tiempo que tenga la lesión; algunas ocasiones se observan precipitaciones calcáreas.

No todos los sujetos tuberculosos pulmonares tienen los ganglios hilíares infartados, según nos muestra la práctica sobre la mesa de autopsias, luego la falta de adenopatía tráqueo bronquial, no autoriza en la pantalla radioscópica a declarar a un sujeto indemne.

Las secuelas de la adenitis caseificante, corresponden a su generalización e invasion por vecindad, por vías linfática, sanguínea o aérea.

Ahora bien: el tratamiento en S..... influye favorablemente, la forma difusa ganglionar es el umbral de la curación, esto es de la cicatrización de las lesiones, el enquistamiento total de los bacilos, es el ideal a que puede llegarse; pero, el medio hospitalario es traicionero, la infección intercurrente se presenta con mayor frecuencia que en el medio familiar. El hacinamiento por sí mismo es grandemente perjudicial, tanto más si este hacinamiento es constituido por enfermos, el ambiente es favorabilísimo para el desarrollo de epidemias, de gripe especialmente, las que incian un estado bronco-pulmonar agudo, que al disminuir bruscamente las defensas orgánicas permiten a lesiones tu-

berculosas latentes hasta entonces, iniciar su diseminación de un modo más o menos rápido.

El ganglio hiliar fluidificado o reblandecido vació una parte de sus materiales caseosos en un vaso venoso pulmonar y en un vaso linfático eferente, y por estas diversas vías se efectuó la generalización miliar, que se observa en el bazo, hígado y pulmones.

La infiltración amilóidea de los órganos tiene su explicación, ya en la continuada alimentación rica en albuminoïdes durante 18 meses, ya en la destrucción lenta y paulatina de células por una inflamación ganglionar de tipo crónico que perseveró durante tres años más o menos.

En resumen la muerte se debe a un proceso de neumonía lobular aguda en estado de hepatización gris en la base de ambos pulmones, agravada por tuberculosis granulica, exudativa del tipo denominado caliente o activo.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL