



FCM Facultad de Ciencias
Médicas · UNR

TALLER Nº 2
DEFENSA
CÁTEDRA DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA

2do taller.

- Recuperar Lesiones hepáticas por alcohol: Esteatosis. Hepatitis alcohólica. Cirrosis alcohólica. Hepatitis viral. Patogenia. Cambios microscópicos. Inflamación viral: distintos patrones histológicos. Fisiopatogenia, morfología. Cirrosis. Definición, etiopatogenia, tipos (alcohólica, postnecrótica, biliar, etc). Complicaciones. Hipertensión portal: varices esofágicas, ascitis, esplenomegalia.
Gastritis. Úlceras gástricas agudas. Úlcera Péptica gastroduodenal crónica. Litiasis biliar.
Concepto, causas, tipos, complicaciones

- Procesos inflamatorios inespecíficos de vías aéreas superiores e inferiores. Rinitis. Sinusitis. Otitis. Faringitis. Amigdalitis. Laringitis. Traqueobronquitis, Bronquitis. Y Bronquiolitis aguda: Concepto, causas, factores predisponentes, complicaciones. Neumonía. Concepto, causas, historia natural y fases evolutivas, complicaciones, absceso pulmonar. Concepto, causas, morfología, complicaciones. Bronconeumonía. Neumonitis.

“Federico de 50 años, acude a la consulta por presentar *coloración amarillenta de la piel y distensión abdominal desde hace varios días*. En sus antecedentes personales nos relata un cuadro de *hepatitis* sin controles posteriores.”

LESIONES HEPÁTICAS POR ALCOHOL

HÍGADO: amplio espectro de alteraciones morfológicas:

ESTEATOSIS:

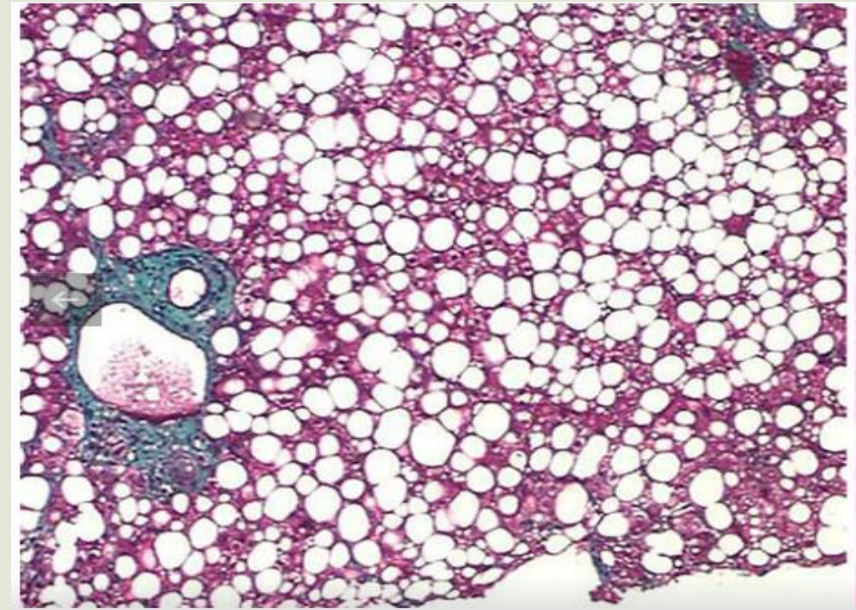
Acumulación de lípidos en el citoplasma de los hepatocitos (hallazgo frecuente).

□ Estas vacuolas lipídicas presentan distinto tamaño, pueden confluir hasta formar una gran vacuola (macrovacuola) sin membrana que ocupa todo el citoplasma y desplaza el núcleo hacia la periferia de la célula.

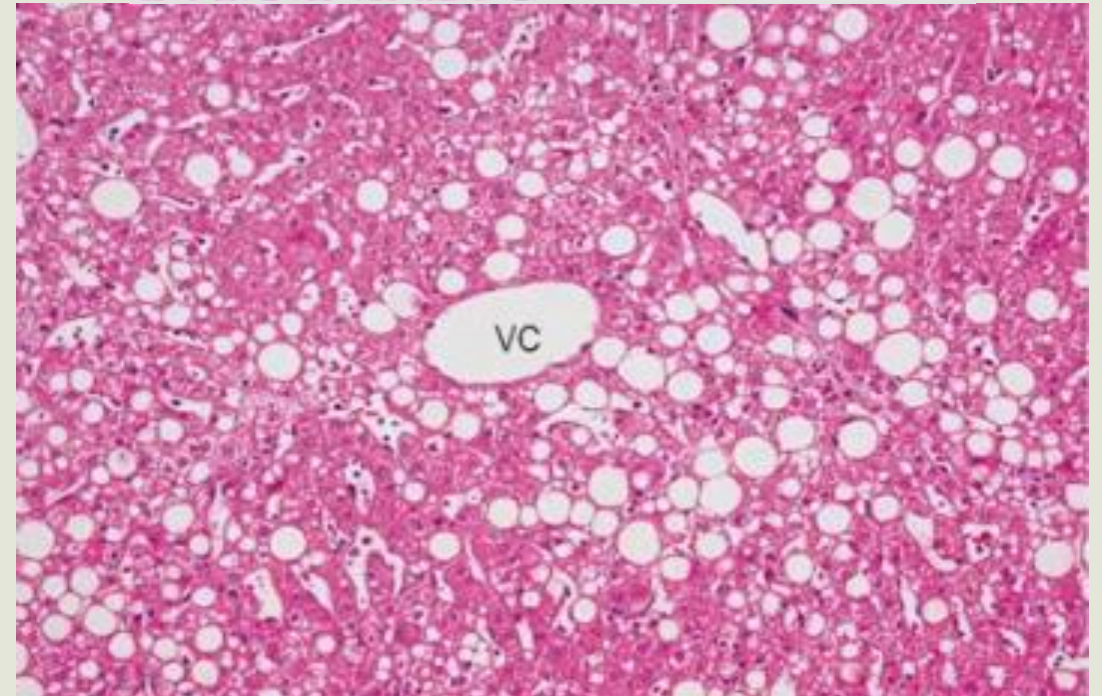
Macroscópicamente el hígado puede llegar a pesar de 4 a 6 kg, el borde es romo, la cápsula es lisa, brillante y translúcida, con parénquima de coloración amarillento

- ☐ Al corte la consistencia es blanda y de aspecto graso
- ☐ Estadio potencialmente reversible.

Macroscopía:
Esteatosis hepática.



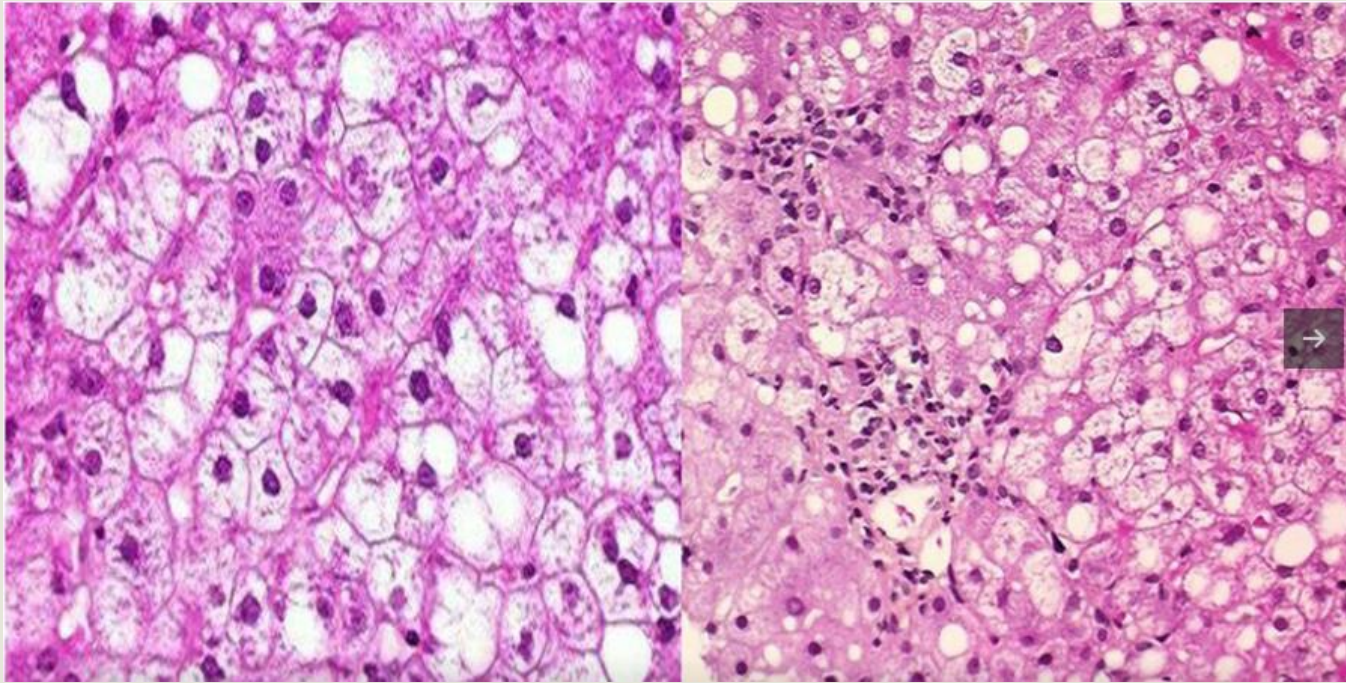
Microscopía:
Esteatosis hepática.



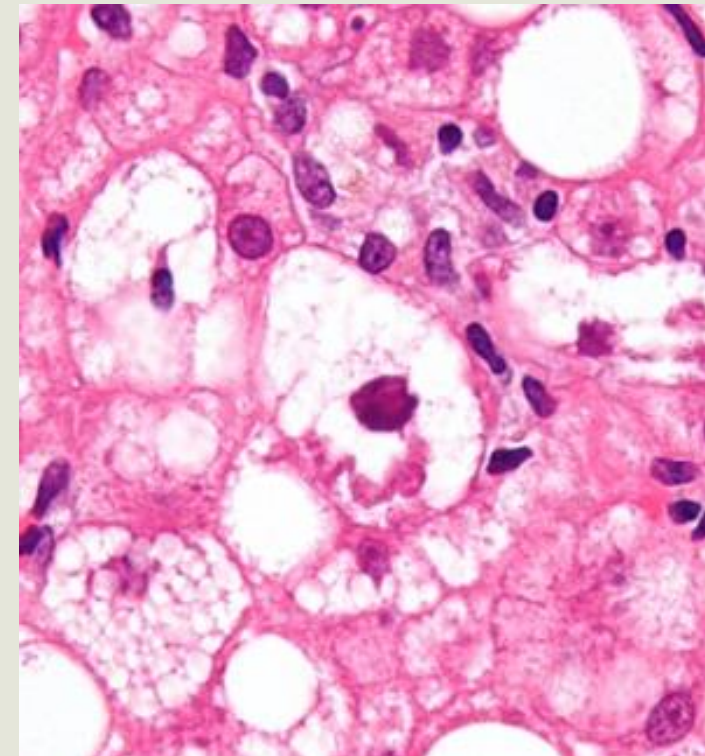
HEPATITIS ALCOHÓLICA:

Alcoholista crónico: *tumefacción celular* por acumulación lipídica y agua (balonización) que culmina con *necrosis*

- Esto promueve la movilización de PMN neutrófilos y escasos mononucleares
- Los hepatocitos pueden presentar *inclusiones eosinófilas* citoplasmáticas (cuerpos de Mallory).



Microscopía:
Balonización hepatocitaria.



Microscopía:
Hialina de Mallory.

HEPATITIS VIRALES:

- **Hepatitis A (VHA):** ssARN; hepatovirus; relacionados con los Picornavirus.

Vía de transmisión: fecal-oral.

- **Hepatitis B (VHB):** Parcialmente dsADN; Hepadnavirus.

Vía de transmisión: parenteral, contacto sexual, perinatal.

Puede tender a la *cronicidad*, evolucionar a *cirrosis* y presentar riesgo aumentado para desarrollar *carcinoma hepatocelular*.

- **Hepatitis C (VHC):** ssARN; *Flaviridae*.

Vía de transmisión: parenteral; el consumo de cocaína intranasal es un factor de riesgo (Robbins).

Puede tender a la *cronicidad*, evolucionar a *cirrosis* y presentar riesgo aumentado para desarrollar *carcinoma hepatocelular*.

- **Hepatitis D (VHD):** ssARN defectuoso circular; partícula subvímica en la familia *Deltaviridae* (requiere VHB).

Vía de transmisión: parenteral.

Puede tender a la *cronicidad*.

- **Hepatitis E (VHE):** ssARN; Hepevirus

Vía de transmisión: fecal-oral.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LAS HEPATITIS VIRALES AGUDAS Y CRÓNICAS:

HEPATITIS AGUDA:

Cambios macroscópicos:

Hígado grande, rojizo; con colestasis, verdoso.

Cambios parenquimatosos (microscópicos):

- Lesión hepatocítica: edema (degeneración por balonamiento)

Colestasis

VHC: leve cambio graso de los hepatocitos

- Necrosis hepatocítica.

Citólisis (rotura) o apoptosis (retracción)

Si es grave: necrosis en puentes (porto-portales, centro-centrales, porto-centrales)

Desorganización lobulillar: pérdida de la estructura normal

Llegada de células mononucleadas a los sinusoides

- Espacios portales:

Inflamación: principalmente mononuclear.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LAS HEPATITIS VIRALES AGUDAS Y CRÓNICAS:

HEPATITIS CRÓNICA:

- Lesión de hepatocitos, necrosis, apoptosis y regeneración

Cambios reactivos en células sinusoidales

- Espacios portales

Inflamación

Puede extenderse hacia el parénquima adyacente, con necrosis de hepatocitos (hepatitis de interfase)

- Fibrosis:

Depósito portal y/o periportal o;

Formación de tabiques fibrosos con aparición de puentes

- VHB: hepatocitos en vidrio esmerilado (acumulación de HBsAg)

- VHC: proliferación de las células epiteliales del conducto biliar, formación de agregados linfoides.

CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA:

Etapa final, irreversible, de la hepatopatía alcohólica que afecta difusamente el parénquima hepático

Se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan la estructura lobulillar normal

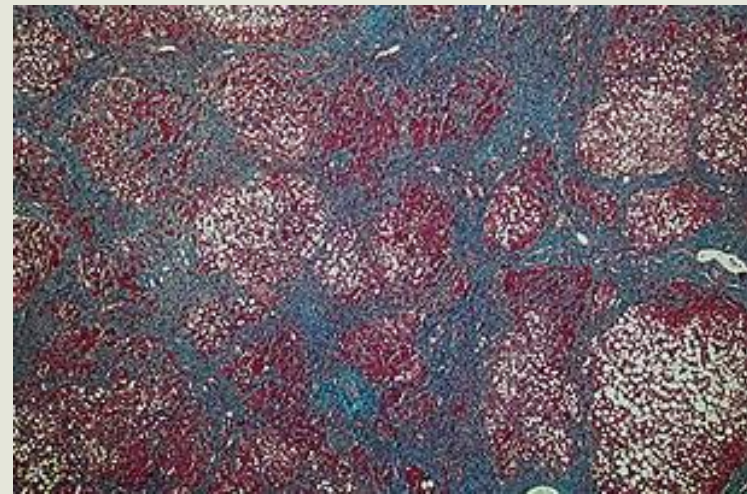
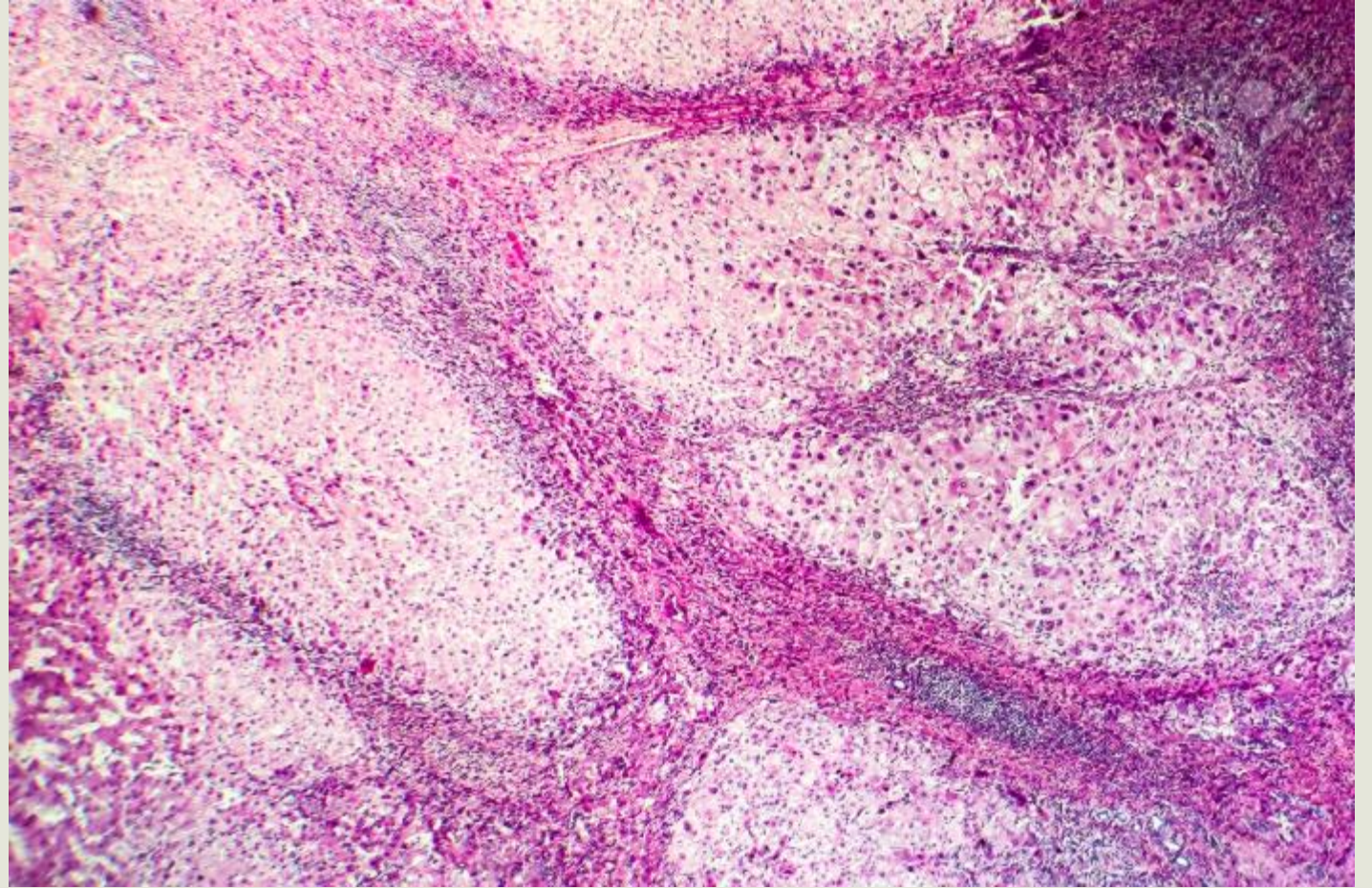
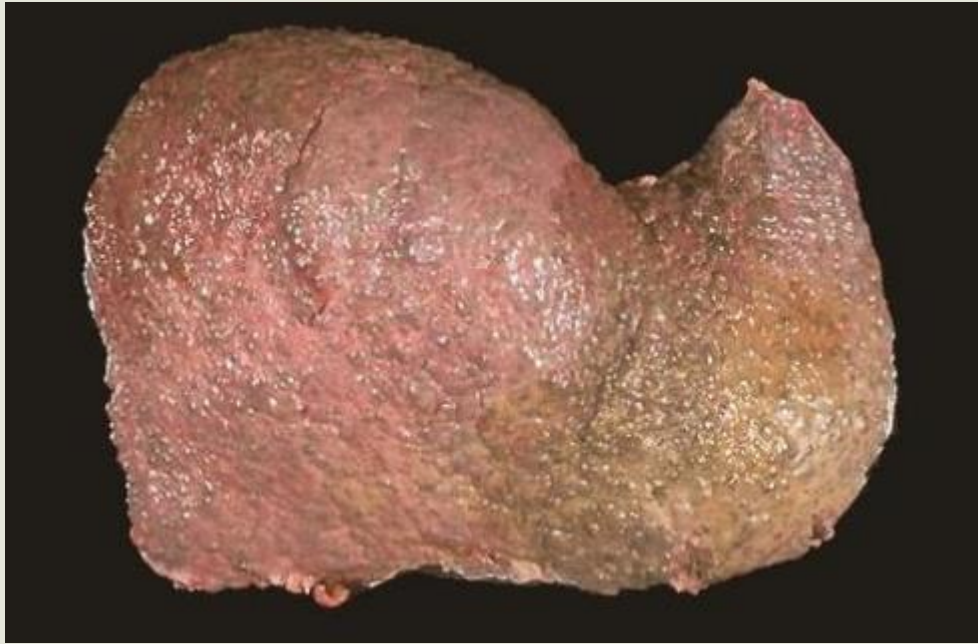
- Se lesiona también el estroma de reticulina que demarca las trabéculas hepáticas
- Como consecuencia de la distorsión del parénquima: aumenta la presión intracapilar por lo que se abren nuevos lechos vasculares que comunican la circulación portal con la sistémica (cortocircuitos porto-cava)

Macroscópicamente, al comienzo de esta etapa, al predominar la regeneración hepatocelular, el hígado está aumentado de tamaño, hasta 2 kg de peso, tiene color pardo-amarillento y es **micronodular** (nódulos de hasta 3 mm)

□ Con el tiempo, prevalecen los fenómenos de cicatrización, el órgano se retrae, disminuye de volumen, con peso menor a 1 kg, tiene coloración pardo-rosada y los nódulos pueden aumentar de tamaño semejando una cirrosis **macronodular**

□ Entre el 5 y el 15% de los pacientes desarrollan un **carcinoma hepatocelular**.

CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA:
Macro y microscopía.



CIRROSIS POSTNECRÓTICA:

Es una forma de cirrosis que ocurre después de una necrosis masiva del hígado, generalmente causada por hepatitis viral grave (especialmente hepatitis B o C), intoxicaciones, o reacciones a medicamentos.

Características:

- Formación de nódulos grandes y regenerativos en el hígado.
- Pérdida de la arquitectura hepática normal.
- Fibrosis extensa que interfiere con la función hepática.

CIRROSIS BILIAR:

Es una enfermedad hepática crónica que afecta los conductos biliares, provocando acumulación de bilis en el hígado y daño progresivo.

Tipos:

- Primaria, actualmente llamada COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP):** Enfermedad autoinmune donde el sistema inmunitario afecta los conductos biliares pequeños.
- Secundaria:** Obstrucción prolongada de los conductos biliares por cálculos, tumores o estenosis.

HIPERTENSIÓN PORTAL

- Aumento de la resistencia al flujo de sangre portal a la altura de los sinusoides y a la compresión de las venas centrales por la fibrosis perivenular y los nódulos parenquimatosos expandidos
- Puede deberse a causas prehepáticas, intrahepáticas y poshepáticas:

La principal causa intrahepática es la cirrosis.

SIGNOS DE HIPERTENSIÓN PORTAL

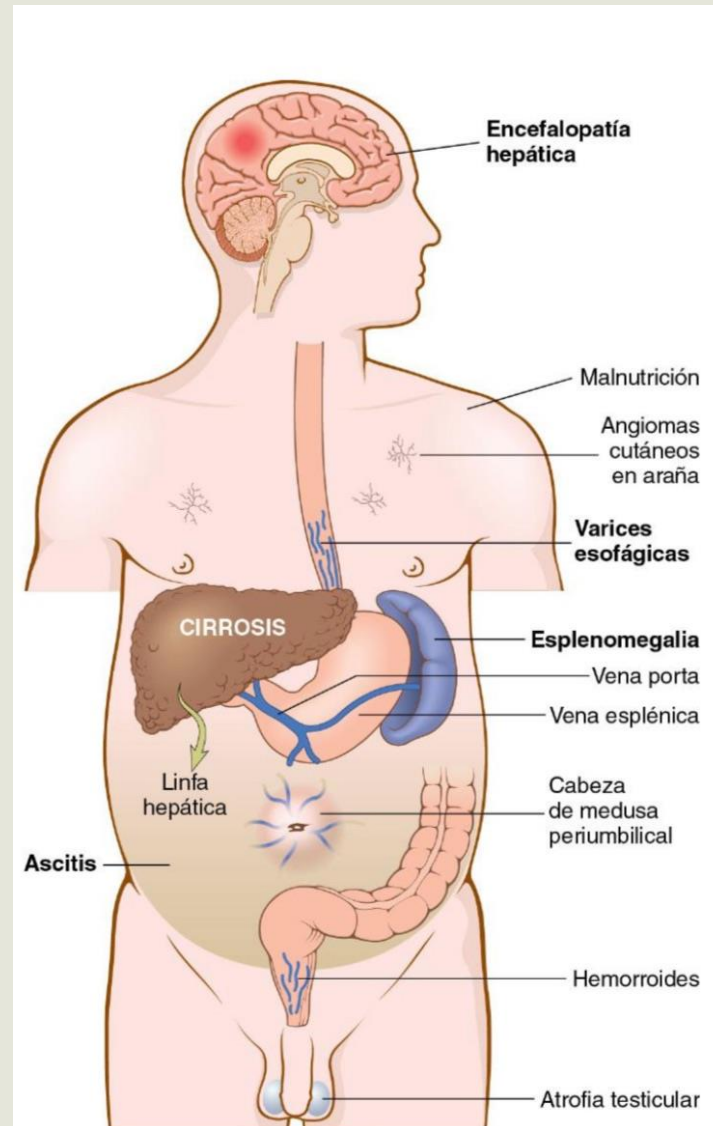


Figura 15-3 Algunas consecuencias clínicas de la hipertensión portal asociada a cirrosis. Las manifestaciones más importantes se representan en **negrita**.

ESÓFAGO: suelen observarse la presencia de várices principalmente en la submucosa de la porción esofágica distal y estómago proximal.

Macroscopía VEDA:
Várices esofágicas



PATOLOGÍA GÁSTRICA

GASTRITIS AGUDA

- ❑ Proceso inflamatorio mucoso temporal que puede ser asintomático u ocasionar grados variables de dolor epigástrico, náuseas y vómitos
- ❑ En casos más graves: erosiones mucosas, úlceras, hemorragias, hematemesis, melenas o, con menor frecuencia, sangrados masivos
- ❑ *Histológicamente* se observa un edema moderado y congestión vascular leve en la lámina propia. El **epitelio de superficie** está intacto, aunque pueden reconocerse neutrófilos dispersos.

ÚLCERA PÉPTICA AGUDA

❑ Complicación conocida del tratamiento con AINE; también asociada a estrés físico intenso. Entre estas lesiones se encuentran:

- **Úlceras de estrés:** suelen afectar a pacientes en estado crítico por shock, septicemia o traumatismos graves
- **Úlceras de Curling:** se localizan en el duodeno proximal y se asocian a traumatismos o quemaduras graves
- **Úlceras de Cushing:** aparecen en el estómago, duodeno o esófago de pacientes con una enfermedad intracraneal; se asocian a una alta incidencia de perforación

❑ Morfología:

- ✓ De profundidad variable; múltiples
- ✓ Redondeadas, menores a 1 cm de diámetro
- ✓ La base de la úlcera muestra una coloración parda a negra (eritrocitos extravasados) y puede acompañarse de inflamación transmural y serositis local
- ✓ La curación con reepitelización completa se produce días o semanas después de eliminar los factores lesivos

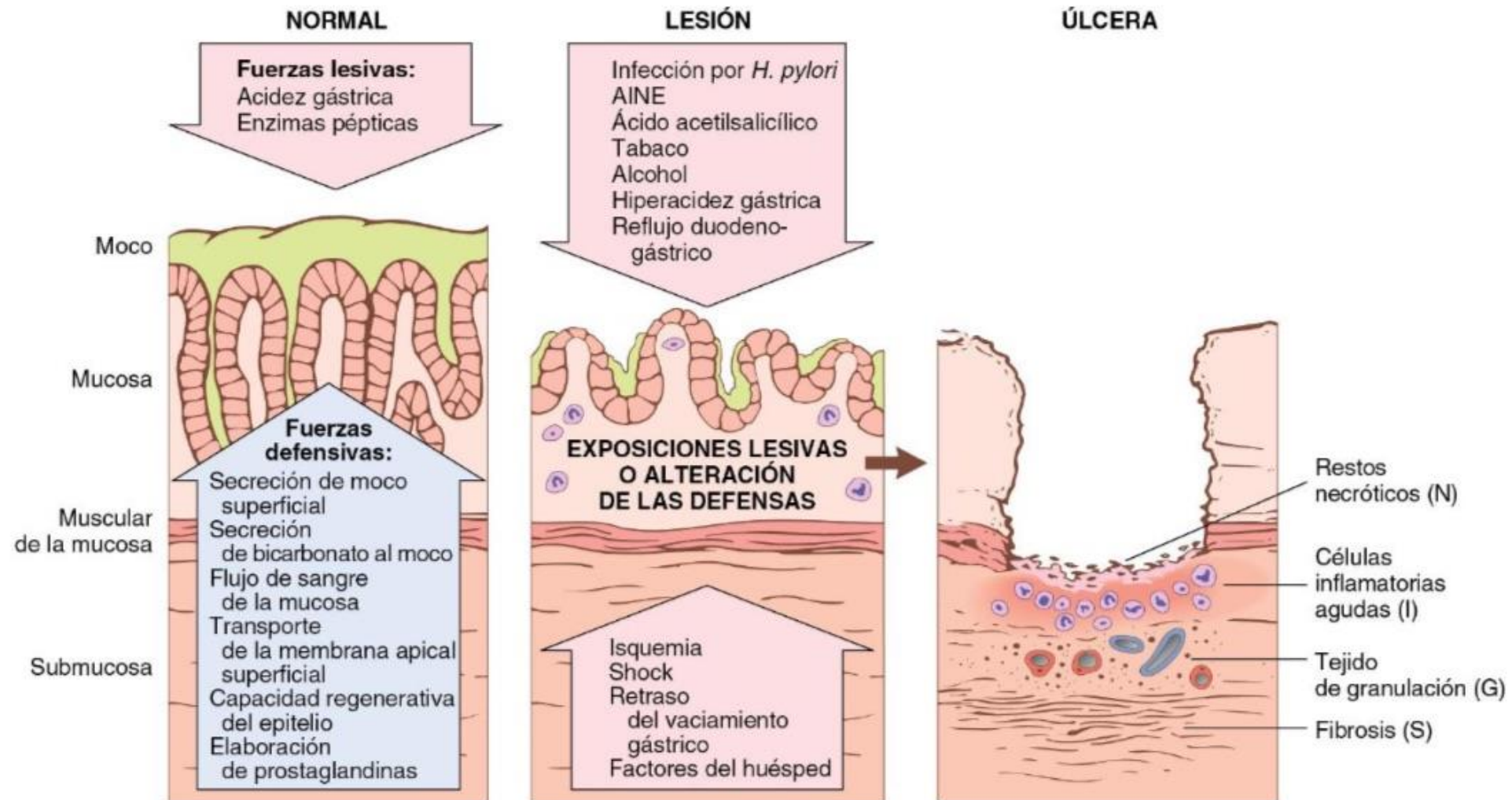


Figura 14-13 Mecanismos de la lesión y protección gástrica. En este diagrama se representa la progresión de las formas más leves de ulceración que pueden asociarse a gastritis aguda o crónica. Entre las úlceras se encuentran capas de restos necróticos (N), inflamación (I) y tejido de granulación (G); la cicatriz fibrótica (C), que se desarrolla con el tiempo, aparece solo en las lesiones crónicas. AINE, antiinflamatorio no esteroideo.

GASTRITIS CRÓNICA

❑ Síntomas y signos menos graves y más persistentes que los asociados a la forma aguda (náuseas y molestias abdominales altas, en ocasiones asociadas a vómitos, pero la hematemesis es rara)

❑ **La causa más frecuente de gastritis crónica es la infección por el bacilo *Helicobacter pylori* (HP).**

La gastritis autoinmune, causa más frecuente de gastritis atrófica, es la forma más frecuente en los pacientes no infectados por H. pylori (representa menos del 10%)

❑ **Infección por HP:** gastritis principalmente antral con mucha producción de ácido, a pesar de existir hipogastrinemia. El riesgo de sufrir una úlcera duodenal está aumentado en estos pacientes.

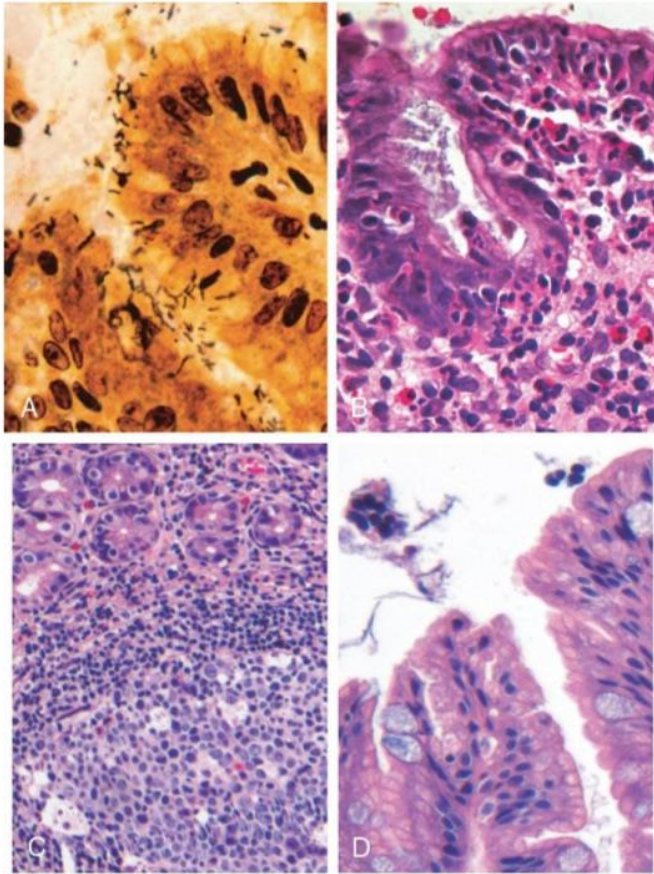


Figura 14-14 Gastritis crónica. **A.** Los bacilos de *Helicobacter pylori* de morfología espiral se reconocen mejor con esta tinción de plata de Warthin-Starry. Los gérmenes son abundantes en el moco de superficie. **B.** Los neutrófilos son llamativos en el interior del epitelio y en la lámina propia. **C.** Agregados linfoides con centros germinales y abundantes células plasmáticas subepiteliales en la lámina propia superficial, que son característicos de la gastritis por *H. pylori*. **D.** Se puede desarrollar una metaplasia intestinal, que se reconoce por la presencia de células caliciformes mezcladas con el epitelio foveolar gástrico y que es un factor de riesgo para el desarrollo de un adenocarcinoma gástrico.

□ Morfología:

- ✓ *Helicobacter pylori* se concentra en el **moco superficial**
- ✓ Se observan neutrófilos en la lámina propia del estómago, en el epitelio y/o generando abscesos crípticos
- ✓ Presencia de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos
- ✓ Es frecuente encontrar agregados linfoides (MALT –linfoma-)
- ✓ Y puede observarse **metaplasia intestinal**, asociada a un aumento del riesgo de **adenocarcinoma gástrico**.

ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

- ☐ Se suele asociar a HP o uso de AINES
- ☐ Esta enfermedad puede aparecer en cualquier zona del tubo digestivo que esté expuesta a los jugos ácidos del estómago pero es más frecuente en el antro gástrico y en la primera porción duodenal
- ☐ Puede afectar también el esófago, como consecuencia de ERGE, y otros órganos.

❑ Morfología:

- ✓ Cuatro veces más frecuentes en el duodeno proximal que en el estómago
- ✓ Solitarias en más del 80% de los pacientes
- ✓ Las lesiones de un diámetro inferior a 0,3 cm suelen ser superficiales, mientras que las que superan los 0,6 cm son más profundas
- ✓ La úlcera péptica clásica es un **defecto excavado de forma abrupta** redondeado a ovalado. La base es lisa y limpia y se observa tejido de granulación vascular
- ✓ La hemorragia puede suponer una amenaza para la vida
- ✓ Complicación: **perforación.**

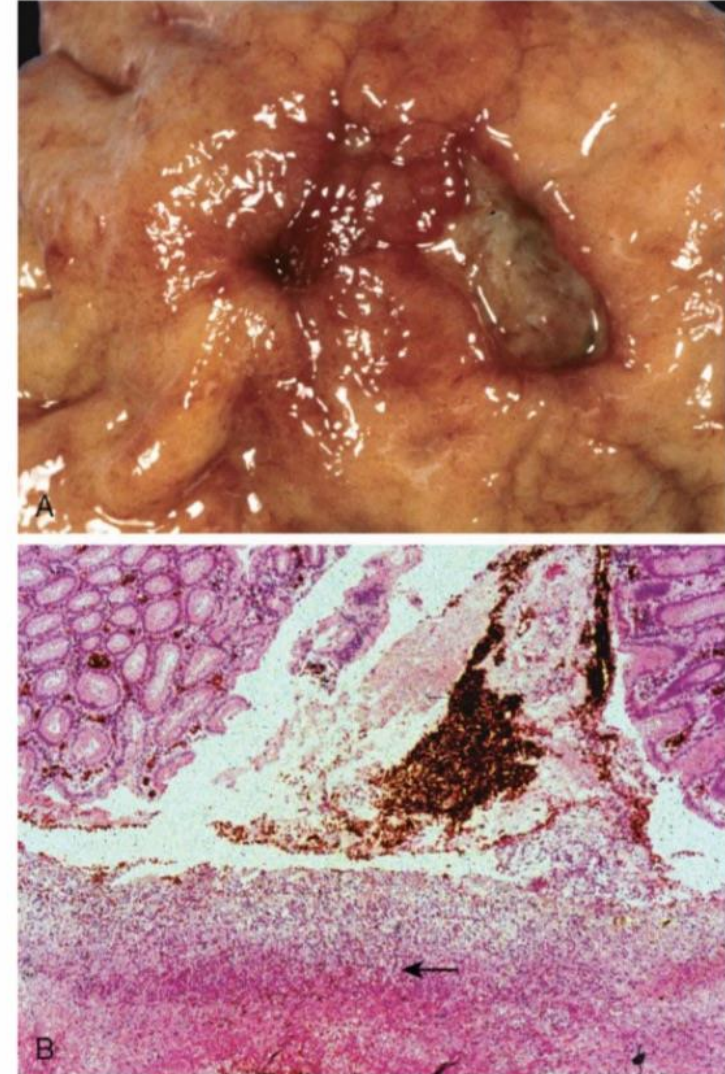


Figura 14-15 Perforación gástrica aguda en un paciente que presentaba aire libre por debajo del diafragma. **A.** Defecto mucoso con márgenes limpios. **B.** La base de la úlcera necrótica (*flecha*) está constituida por tejido de granulación.

LITIASIS BILIAR

Formación de cálculos:

- Se originan por alteraciones en la composición de la bilis (sobresaturación de colesterol, precipitación de bilirrubina, hipomotilidad vesicular)
- Pueden ser de **colesterol puro**, **mixtos** o **pigmentarios** (bilirrubinato de calcio).

Presentación clínica:

- **Asintomática:** 80% de los casos; se detecta incidentalmente
- **Sintomática:** Dolor en hipocondrio derecho, náuseas, vómitos. El dolor suele aparecer luego de la ingesta de comidas copiosas
- **Complicada:** Puede evolucionar a colecistitis, colangitis o pancreatitis.

Factores de riesgo:

Edad, sexo femenino, obesidad, pérdida rápida de peso, embarazo, dieta rica en grasas, ciertos fármacos y predisposición genética.

El alcoholismo crónico puede llevar a la deficiencia inmunológica del paciente lo que aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones por lo que profundizaremos los procesos inflamatorios correspondientes al aparato respiratorio.

(Estas mismas patologías infecciosas respiratorias son las desarrolladas en la UP N° 2 dentro de la tutoría, con el siguiente caso problema:)

“Juliana de 7 años de edad es llevada por su madre al médico por presentar *fiebre, tos y expectoración mucopurulenta, acompañada de disnea*, irritabilidad e inapetencia. La madre refiere que en la última semana hubo casos similares en los compañeros de grado.”

Patología	Sintomatología	Anatomía Patológica	Microbiología	Estudios por Imágenes
RINITIS	Estornudos, rinorrea, congestión nasal.	Edema de mucosa nasal, hiperplasia glandular, infiltrado eosinofílico (en rinitis alérgica).	Virus (rinovirus, adenovirus), alérgenos.	No se indica de rutina. TAC en casos crónicos para descartar sinusitis.
SINUSITIS	Dolor facial, cefalea, congestión nasal, secreción purulenta, fiebre.	Inflamación de la mucosa sinusal, obstrucción osteomeatal, acumulación de secreción.	Virus (<i>influenza</i> , <i>parainfluenza</i>), bacterias (<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>).	TAC de senos paranasales: opacidad, niveles hidroaéreos, engrosamiento mucoso.
OTITIS MEDIA	Otalgia, fiebre, irritabilidad en niños.	Exudado en oído medio, hiperemia timpánica, posible perforación.	Bacterias (<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i>).	Otoscopía. TAC en complicaciones (mastoiditis).
FARINGITIS	Dolor de garganta, fiebre, odinofagia, faringe eritematosa.	Edema y congestión de mucosa faríngea, infiltrado linfocítico y neutrofílico.	Virus (<i>adenovirus</i> , <i>coronavirus</i>), bacterias (<i>S. pyogenes</i>).	No se indica de rutina. Endoscopía si se sospecha absceso.

Patología	Sintomatología	Anatomía Patológica	Microbiología	Estudios por Imágenes
AMIGDALITIS	Odinofagia intensa, fiebre, halitosis, adenopatías cervicales, placas blanquecinas.	Inflamación de las amígdalas palatinas, hiperemia, exudado purulento.	Bacterias (<i>Streptococcus pyogenes</i>), virus (EBV, adenovirus).	No se indica de rutina. Cultivo faríngeo o test rápido de antígeno para <i>S. pyogenes</i> .
LARINGITIS	Disfonía, tos seca, dolor laríngeo, afonía, febrícula.	Edema de cuerdas vocales, hiperemia de mucosa laríngea.	Virus (influenza, parainfluenza, rinovirus), ocasionalmente bacterias	Laringoscopia en casos crónicos o severos. Rx cuello si se sospecha epiglotitis.
TRAQUEBRONQUITIS	Tos persistente, dolor retroesternal, expectoración mucosa o purulenta, febrícula.	Inflamación de mucosa traqueal y bronquial, infiltrado inflamatorio linfocítico y neutrofílico	Virus (influenza, RSV), bacterias (<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Bordetella pertussis</i>).	Rx de tórax para descartar neumonía. Broncoscopia si hay sospecha de obstrucción o cronicidad.
BRONQUITIS AGUDA	Tos productiva, disnea leve, ruidos respiratorios, febrícula.	Inflamación de los bronquios, aumento de secreción mucosa, infiltrado celular linfocítico y neutrofílico	Virus (influenza, coronavirus), bacterias (en casos complicados, <i>M. pneumoniae</i>).	Rx de tórax para descartar neumonía.

Patología	Sintomatología	Anatomía Patológica	Microbiología	Estudios por Imágenes
BRONQUIOLITIS	Tos seca, dificultad respiratoria, sibilancias, taquipnea, tiraje intercostal (en lactantes).	Inflamación y edema de bronquiolos, necrosis epitelial, obstrucción por moco.	<i>Virus sincitial respiratorio (VRS), adenovirus, parainfluenza.</i>	Rx de tórax: hiperinsuflación pulmonar, aplanamiento diafragmático, infiltrados perihiliares.
NEUMONÍA	Fiebre alta, tos productiva, dolor torácico, disnea, (estertores crepitantes).	Consolidación alveolar, exudado purulento, infiltrado neutrofílico.	Bacterias (<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>), virus (<i>influenza</i>), hongos (en inmunodeprimidos).	Rx de tórax: consolidación lobar homogénea, broncograma aéreo visible.
BRONCONEUMONÍA	Fiebre, tos, disnea, (síntomas más difusos que la neumonía lobar).	Infiltrados inflamatorios en múltiples focos bronquiales y alveolares.	Bacterias (<i>S. aureus</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i>), virus (<i>Influenza</i>).	Rx de tórax: infiltrados parcheados bilaterales, distribución peribronquial.
NEUMONITIS	Tos seca, disnea progresiva, fiebre baja, malestar general.	Inflamación intersticial del tejido pulmonar, infiltrado linfocítico, fibrosis (crónica).	Agentes químicos, fármacos, radiación, virus (<i>Influenza</i> , <i>VSR</i> , <i>coronavirus</i>), hipersensibilidad	TAC de tórax: patrón en vidrio esmerilado, engrosamiento septal, infiltrados difusos.

NEUMONÍA:

CLASIFICACIÓN:

- NEUMONÍA AGUDA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
- NEUMONÍA ATÍPICA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
- NEUMONÍA NOSOCOMIAL
- NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN
- NEUMONÍA CRÓNICA
- NEUMONÍA NECROSANTE Y ABSCESO PULMONAR
- NEUMONÍA EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

FASES DE LA NEUMONÍA AGUDA NEUMOCÓCICA

1) Congestión:

El pulmón se aprecia pesado. Se caracteriza por congestión vascular, líquido de edema intraalveolar que contiene escasos neutrófilos y presencia de bacterias, en ocasiones numerosas.



Capilares congestionados del tabique y la abundancia de neutrófilos intraalveolares

2) Hepatización roja:

se produce un exudado masivo confluyente en el que los neutrófilos, los eritrocitos y la fibrina llenan los espacios alveolares. En el estudio macroscópico, el lóbulo se aprecia rojo, firme y sin aire, con una consistencia similar a la del hígado, de ahí el término hepatización.



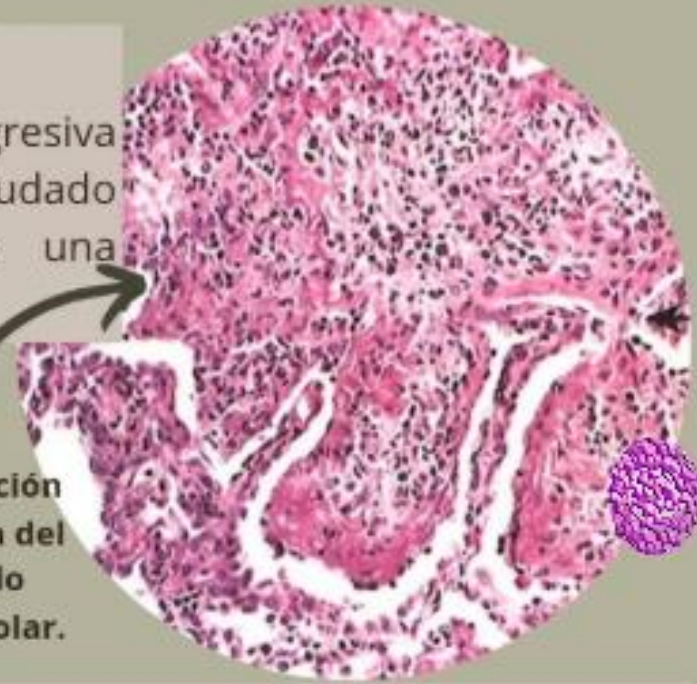
Corte de pulmón que muestra consolidación lobar en periodo de hepatización roja (flechas)

3) Hepatización gris:

está marcado por la desintegración progresiva de los eritrocitos y la persistencia de un exudado fibrinoso supurativo, lo que provoca una coloración gris-parda.



Organización temprana del exudado intraalveolar.



4) resolución:

el exudado que hay dentro de los espacios alveolares se degrada mediante digestión enzimática para producir restos granulares semilíquidos que se reabsorben o son ingeridos por los macrófagos, expectorados u organizados por los fibroblastos que crecen en ese entorno.

La resolución de la
hepatización gris se
caracteriza por la
disminución de los
macrófagos y fibroblastos.

Con el tratamiento adecuado la restitución completa del pulmón es la regla, pero en algunos casos se pueden producir complicaciones:

1) Destrucción y necrosis del tejido, que provoca la formación de un **absceso** (particularmente frecuente en caso de infecciones por neumococos o Klebsiella).

Superficie de corte del pulmón que muestra dos abscesos.



2) Diseminación de la infección a la cavidad pleural, provocando una reacción fibrinosa supurativa intrapleural que se conoce como **empiema**.

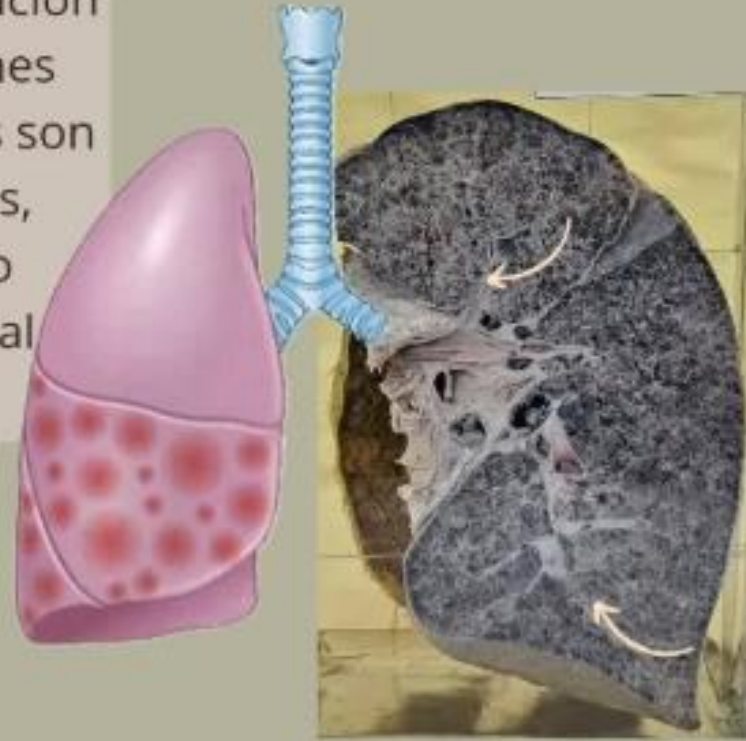


3) Diseminación bacteriémica hacia diferentes órganos produciendo focos infecciosos a distancia.

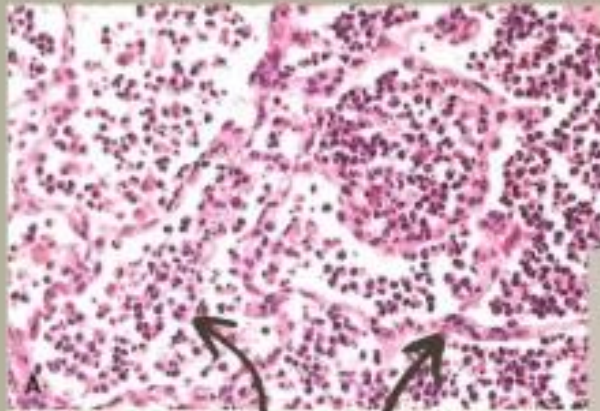


BRONCONEUMONÍA

Los focos de bronconeumonía son áreas consolidadas de inflamación aguda supurativa. Las lesiones completamente desarrolladas son ligeramente elevadas, secas, granulares, rojo-grisáceo o amarillas y de márgenes mal delimitados.



Corte de pulmón que muestra consolidación (flechas)



ABUNDANCIA DE
NEUTRÓFILOS
INTRAALVEOLARES

TABIQUE
ALVEOLAR

Histológicamente, la reacción provoca la aparición de un exudado con abundantes neutrófilos que llena los bronquios, los bronquiólos y los espacios alveolares adyacentes.

