

# PATOLOGÍA MORFOLÓGICA





## MUERTE CELULAR

La lesión celular tiene muchas causas, por lo que, probablemente no exista una vía final de muerte celular

<b>LUGAR BIOQUÍMICO DE LA LESIÓN</b>	<p>Existen cuatro sistemas vulnerables</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- El mantenimiento de la integridad de las membranas, regula la homeostasis iónica y osmótica</li> <li>- La respiración aeróbica que afecta la fosforilación oxidativa celular y la producción de adenosintrifosfato</li> <li>- Síntesis de proteínas enzimáticas y estructurales.</li> <li>- Conservación de la integridad del aparato genético celular</li> </ul>
<b>MECANISMOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La estructura y bioquímica celular, se relacionan con el ataque inicial; cuando se lesiona un locus, se producen efectos secundarios de gran alcance</li> <li>- La morfología se modifica cuando se han alterado algunos sistemas bioquímicos críticos en el interior de la célula</li> <li>- La adaptabilidad celular a una lesión, determina las consecuencias</li> </ul>
<b>OXÍGENO</b>	El oxígeno parcialmente reducido, es mediador de la muerte celular por peroxidación oxidativa de la estructura celular
<b>ATP (Adenosintrifosfato)</b>	La pérdida de piridina mitocondrial y la depleción de adenosintrifosfato, son consecuencias comunes, tanto en la lesión isquémica como tóxica
<b>PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA</b>	La pérdida selectiva de la membrana, produce una lesión de membrana, que implican a la depleción del ATP, de la activación moduladora del calcio de las fosforilasas, pero la lesión puede ser directa por toxinas, bacterias, proteínas virales, porfirinas de los linfocitos citolíticos y de agentes químicos y físicos
<b>LESIONES</b>	<p>Por isquemia e hipoxia</p> <p>Por radicales libres (incluye especies de oxígeno activado), y</p> <p>Tóxicas</p>
<b>MORFOLOGÍA</b>	<p><b>Citoplasma:</b> aumento de la eosinofilia por pérdida de la basofilia normal comunicada por el ARN; la célula toma un aspecto hialino más homogéneo que la célula normal, por pérdida de partículas de glucógeno. Al ser digeridos los gránulos citoplasmáticos por enzimas, se vacuoliza el citoplasma y toma un aspecto "apolillado" y, finalmente, se produce calcificación de las células muertas</p> <p><b>Núcleo:</b> La basofilia de la cromatina se altera</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cariólisis:</b> con desvanecimiento de la basofilia de la cromatina</li> <li>- <b>Picnosis:</b> constricción nuclear y aumento de la basofilia. El ADN se condensa en una masa basófila encogida y sólida</li> <li>- <b>Cariorrexis:</b> el núcleo picnótico desaparece en uno a dos días</li> </ul>
<b>NECROSIS COAGULATIVA</b>	Se presenta por aumento de la acidosis nuclear que desnaturaliza a las proteínas, bloqueando la proteólisis celular, como proceso de la muerte de las células de todos los tejidos (excepto el cerebro) Cuando se superpone una infección bacteriana, la necrosis coagulativa es modificada por la acción licuefactiva de las bacterias y los leucocitos atraídos (gangrena húmeda)
<b>NECROSIS LICUEFACTIVA</b>	Se deriva de la autólisis o heterólisis, por estímulo bacteriano y por la acumulación de células blancas
<b>NECROSIS CASEOSA</b>	Deriva de la aparición macroscópica del área de necrosis por presentar un compuesto de células coaguladas y fragmentadas, dentro de un borde inflamatorio definido (focos de infección tuberculosa)
<b>NECROSIS GRASA ENZIMÁTICA</b>	Áreas focales de destrucción de grasa ante la liberación anormal de lipasas pancreáticas, activadas en la sustancia del páncreas y en la cavidad peritoneal, que licúan las membranas de las células grasas e hidrolizando los ésteres triglicéridos que están dentro de las células grasas, que se combinan con el calcio, dando un color blanco calcáreo visible macroscópicamente

<p><b>CICATRIZACIÓN</b></p>	<p>Es la restitución de la continuidad anatómica mediante tejido conectivo, tal como fibras colágenas, elásticas y sustancia fundamental</p> <p>Se realiza de primera intención cuando la pérdida es mínima, los bordes se encuentran adheridos por un coagulo hemático y fibrina, por lo que tarda en sanar menos de quince días</p> <p>Se realiza de segunda intención cuando la pérdida es extensa y tardan en sanar más de quince días, mediante la actividad celular, neoformación vascular, depósito de sustancias extracelulares y la maduración de la cicatriz</p> <p><b>PROCESO</b></p> <p>Se realiza una movilización de fibroblastos que proceden de otros fibroblastos o histiocitos perivascuales, para disponerse en sentido perpendicular con relación vascular</p> <p>Los vasos neoformados son gemaciones macizas que se observan en la superficie lesionada descostrada como granulaciones rojizas que crecen hacia la superficie más anóxica, para ahuecarse y realizar anastomosis en un periodo de cuatro a seis días, para disminuir su actividad entre el octavo y décimo días, hasta reducirse a unos pocos capilares estrechos, ya que la presión parcial del oxígeno es menor en el centro que en la periferia de las heridas</p> <p>El deposito de sustancias extracelulares alcanza su máximo grado cuando los fibroblastos son fusiformes y perpendiculares a los vasos, durando de diez a quince días después de la cicatrización</p> <p>La maduración de la cicatriz está dada por la calidad y cantidad de fibras colágenas y restituir las propiedades físicas de elasticidad y resistencia a la tensión del tejido cicatrizado</p> <p><b>ALTERACIONES</b></p> <p>Cicatrización deficiente se presenta ante la inhibición por factores infecciosos, cuerpos extraños, radiaciones ionizantes, dieta y nutrición, y esteroides entre los más frecuentes</p> <p>Cicatrización excesiva es considerada en la CIE (10ª edición) como enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertrófica: se presenta ante la presencia de cuerpos extraños o porciones de epitelio, presentándose como masas irregulares superficiales con presencia en su superficie de anexos cutáneos</li> <li>- Queloides: producida por trastornos metabólicos, manifestándose como una superficie regular, lisa y brillante con gruesas fibras de colágena, eosinófilas, con pocas células y vasos en su superficie y profundidad.</li> </ul> <p>En las quemaduras de segundo y tercer grado que son extensas y profundas hay una cicatrización defectuosa por contracción insuficiente por miofibroblastos que han emigrado de los tejidos vecinos no dañados por lo que se tratan quirúrgicamente con injertos.</p> <p><b>REGENERACIÓN</b></p> <p>Depende de las reservas de células y tejidos destruidos y cuando las células parenquimatosas se multiplican y diferencian a la misma velocidad que las conectivas.</p>
-----------------------------	---

**CONTRACTURA DE DUPUYTREN:** retracción progresiva de las estructuras conjuntivas palmares que llegan a cerrar la mano

<b>INMUNOLOGÍA</b>	
<p><b>SISTEMA INMUNITARIO</b></p>	<p>Es un conjunto de estructuras linforreticulares que identifican a las sustancias propias y a los antígenos o sustancias extrañas al cuerpo, que dan dos reacciones</p> <p><b>Reacción humoral</b> con la producción inmediata de sustancia solubles o anticuerpos que actúan contra las sustancias extrañas</p> <p><b>Reacción celular</b> es la producción de linfocitos sensibilizados al antígeno que libera a las linfocinas como una reacción tardía</p>

<b>REACCIÓN INMUNITARIA</b>	Es inducida porque responde a ciertas sustancias extrañas específicas (Ag) que son transferibles y se pueden trasplantar de un ser humano a otro, con una memoria de reacción de cuando el aparato inmunocompetente se puso en contacto por primera vez con el antígeno
<b>Ag-Ac y COMPLEMENTO</b>	<p>Antígeno (Ag) es toda molécula de proteína, y algunas de ácidos grasos polimerizados y carbohidratos altamente polimerizados de alto peso molecular que tiene capacidad de producir una reacción inmunitaria; así los aminoácidos lineales son menos antigénicos que los de cadenas múltiples; cabe señalar que existe una relación directa entre la antigenicidad de una molécula y la distancia filogénica entre el organismo de origen y el receptor.</p> <p>Hapteno es un antígeno incompleto que se comporta como antígeno cuando se une a una molécula de gran peso molecular, generalmente proteínica, conocida como molécula portadora</p> <p>Anticuerpos (Ac) o inmunoglobulinas (Ig) son proteínas producidas por las reacciones inmunitarias humorales que se combinan específicamente con el antígeno que las origina y que de acuerdo con sus cadenas se dividen en IgG, IgA, IgM, IgD, e IgE</p>
<b>INMUNODEFICIENCIAS</b>	<p>Es la incapacidad para producir efectores de la reacción inmunitaria</p> <p><b>Inmunodeficiencia hereditaria:</b> existe la incapacidad de producir efectores de la reacción inmunitaria por desarrollo incompleto e inadecuado del sistema inmunitario</p> <p><b>Inmunodeficiencia adquirida:</b> es la incapacidad de producir efectores de la reacción inmunitaria por efectos de radiaciones, sustancias citotóxicas, neoplasias malignas y otros agentes en sujetos con funcionamiento óptimo del sistema inmunitario</p>
<b>TIPOS DE INMUNODEFICIENCIAS HEREDITARIAS</b>	<p><b>Defectos de linfocitos B</b> en forma hereditaria después de los 6 meses de edad que se acompaña de infecciones frecuentes y graves. Microscópicamente no hay folículos germinales ni células plasmáticas en ganglios linfáticos, bazo, tubo digestivo y médula ósea</p> <p><b>Linfocitos T deficientes</b> por defecto de desarrollo embrionario del tercero y cuarto arcos faríngeos de los que se forman el timo y las glándulas paratiroides, observándose ausencia de timo, incapacidad de inmunidad celular, tetania neonatal,, arco aórtico a la derecha y Tetralogía de Fallot</p> <p>Defectos mixtos que se transmite como rasgo autosómico recesivo característico por falta de linfocitos B y T como se observa en la Agamaglobulinemia tipo Suizo</p>
<b>INMUNODEFICIENCIAS ADQUIRIDAS</b>	<p>Por depósito de anticuerpo IgA</p> <p>Por depósito de anticuerpo (IgE) y antígeno soluble</p> <p>Por depósito de anticuerpo (Ig), antígeno soluble y complemento.</p> <p>Por depósito de anticuerpo (Ig), antígeno soluble, complemento y leucocitos polimorfonucleares</p> <p>Por depósito de anticuerpo (Ig), antígeno celular y complemento</p> <p>Depósito de partes de complemento o de complemento activado por vía alternativa</p>
<b>HIPERSENSIBILIDAD CELULAR</b>	<p>Se presenta alteración en el mecanismo de inmunidad mediada por células, por lo que en vez de proteger, causa daño tisular en las que intervienen los linfocitos T y macrófagos A, que se verifica directamente entre los linfocitos T y la célula blanco e indirectamente porque el linfocito T libera linfocinas que actúan como factor quimiotáctico para los macrófagos, factor inhibidor de la migración de los macrófagos, el factor de la metaplasia epitelioides de los macrófagos, el ipso de fusión de macrófagos que forman células gigantes multinucleadas, factor blastógeno-mitógeno que transforma la blastogénesis y mitogénesis de los linfocitos T no-sensibilizados y sustancias tóxicas inespecíficas para las células vivas o citotoxina</p> <p>Intervienen en el proceso de hipersensibilidad celular las infecciones, la hipersensibilidad a sustancias químicas sencillas y la inmunidad tisular</p>

<b>TOLERANCIA INMUNITARIA</b>	Incapacidad para desencadenar una reacción inmunitaria a un antígeno específico pero conservando la capacidad para otros antígenos, ya que en la etapa embrionaria el sistema linfóide inmaduro no reconoce a ese antígeno como sustancia extraña, la administración de dosis elevadas de antígenos (polisacáridos) que producen un parálisis del sistema inmunitario del adulto, la administración muy baja de un antígeno soluble muy purificado que inhibe la reacción inmunitaria posterior ante dosis mayores del mismo antígeno y los monómeros inducen tolerancia, mientras los polímeros son inmunógenos
<b>AUTOINMUNIDAD</b>	Reacción inmunitaria contra antígenos propios que causa daño tisular, por el paso a la circulación de sustancias que no habían estado en contacto con el aparato inmunocompetente como la mielina, proteínas del cristalino, o los acrosomas de los espermatozoides, por alteración de la estructura de componentes normales de los tejidos que produce una reacción inmunitaria contra estos componentes alterados, causando una reacción cruzada contra los normales no alterados
<b>SIDA</b>	El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es un defecto en la inmunidad por los linfocitos T que afecta a un sujeto previamente sano y sin causa de inmunodepresión, que suele adquirirse por infecciones debidas a agentes oportunistas que se acompañan de neoplasias. Se presentan como <b>Manifestaciones morfológicas</b> de profunda depleción linfóide, con presencia de hiperplasia folicular con grandes centros germinativos en la biopsia de los ganglios linfáticos, y tejido interfolicular con intensa celularidad focal de sinusoides; o bien, los folículos son pequeños, hipocelulares y a veces hialinos, con intensa hiperplasia cortical; o bien, la depleción linfocitaria con proliferación irregular de pequeños vasos sanguíneos <b>Infecciones</b> por mezcla de organismos oportunistas <b>Neoplasias</b> malignas habitualmente poco frecuentes
<b>TRASTORNOS HEMORRAGÍPAROS</b>	
<b>COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA</b>	Es la formación de trombos de fibrina en toda la micro-circulación por trastorno grave de la coagulación, produciendo activación del mecanismo intrínseco de la coagulación por liberación de tromboplastina tisular; activación del mecanismo intrínseco de la coagulación; disminución de los inhibidores normales de la coagulación; disminución de la depuración por el sistema reticuloendotelial de los factores derivados de la coagulación; bradicinesia de la circulación sanguínea, produciendo: - Isquemia de los tejidos y órganos por microtrombos en los vasos de poco calibre y capilares - Deficiencia de los factores de coagulación especialmente el fibrinógeno - Trombocitopenia - Fibrinólisis - Anemia hemolítica microangiopática por eritrocitos hemolizados por los microtrombos - Producción de anticoagulantes por desdoblamiento de la fibrina en la fibrinólisis excesiva Esto se acompaña de tiempo de coagulación acelerada, tendencia trombótica, fibrinólisis excesiva y tendencia hemorrágica con lesiones inespecíficas y variables, pero fundamentalmente la necrosis y las hemorragias Se encuentran trombos en cerebro, corazón, pulmones, riñones, suprarrenales, bazo e hígado, aunque ningún tejido es inmune; ocasionalmente se encuentran trombos en uno o varios órganos sin afectar a los demás, con un desarrollo de múltiples trombos y un consumo rápido de plaquetas, protrombina, fibrinógeno y factores V, VII y X <b>Riñones:</b> se encuentran pequeños trombos en los glomérulos, microinfartos e inclusive necrosis cortical renal bilateral

<b>COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (continúa)</b>	<p><b>Pulmones:</b> en los capilares alveolares se pueden encontrar múltiples trombos de fibrina, asociados a edema pulmonar y exudado de fibrina, para crear membrana hialina</p> <p><b>Sistema nervioso central:</b> se observan microinfartos por trombos de fibrina, complicados por hemorragia simultánea reciente</p> <p><b>Suprarrenales:</b> en la menincoocemia, las hemorragias suprarrenales masivas (síndrome de Waterhouse-Friederich), se encuentran relacionadas con trombos de fibrina en la microcirculación de la corteza.</p> <p><b>Hipófisis:</b> en la necrosis postpartum (Síndrome de Sheehan)</p> <p><b>Placenta:</b> presenta microtrombos generalizados en la toxemia del embarazo, que explica la atrofia prematura del citrofoblasto y del sicitiotrofoblasto</p>
<b>SISTEMA NERVIOSO</b>	
<b>HERNIACIÓN DEL TEJIDO CEREBRAL</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se produce por un aumento en la presión intracraneal, como un proceso expansivo difuso en el interior del encéfalo, con presencia de aplanamiento de las circunvoluciones de las zonas convexas y una compresión de los ventrículos laterales en forma de herradura</p> <p><b>Localmente:</b> con desplazamiento o herniación más allá del borde libre de una de las porciones de la duramadre o su descenso a través del foramen mágnum</p> <p><b>Herniación superficial:</b> con desplazamiento de la parte interna del hemisferio, bajo la hoz (circunvolución de cíngulo) por expansión del hemisferio cerebral, con compresión de la arteria cerebral media, acompañada de infarto en ese territorio vascular</p> <p><b>Herniación uncinada o transtentorial:</b> se presenta una lesión acompañante del lóbulo temporal o zonas más laterales del hemisferio, con deslizamiento del uncus (parte medial del lóbulo temporal) sobre el borde libre de la apertura de la tienda, junto con los pedículos cerebrales y la arteria cerebral posterior</p> <p><b>Herniación amigdalina (enclavamiento):</b> lesiones ocupantes de espacio de los hemisferios cerebelosos por desplazamiento hacia abajo del contenido de la fosa posterior, en donde una o ambas amígdalas cerebelosas se desplazan hacia el foramen, produciendo compresión sobre el bulbo raquídeo, o bien, se desplazan hacia arriba hasta más allá de la tienda</p> <p><b>Hemorragia de Duret:</b> existe un desgarro de las arterias penetrantes de la arteria basilar y de las que irrigan al tronco encefálico, por desplazamiento persistente de las estructuras del tronco encefálico, con destrucción hemorrágica irreversible del mesencéfalo, protuberancia y a menudo en la línea media</p>
<b>EDEMA CEREBRAL</b>	<p><b>Edema vasogénico</b></p> <p><b>Macroscópicamente:</b> se encuentra la región, edematosa, blanda y tumefacta, con circunvoluciones aplanadas y ventrículos deprimidos; microscópicamente es más intenso en la sustancia blanca, con presencia de vacuolas, separación de fibras mielinizadas e hiperromia nuclear</p> <p><b>Edema citotóxico:</b> proceso manifiesto sobre la sustancia gris, con células hinchadas y vacuoladas, con acumulo de líquido en el interior de las extensiones de las neuronas, de la glia o dentro de las láminas de mielina</p>
<b>HEMORRAGIA INTRACRANEAL</b>	<p><b>Hematoma subdural</b></p> <p><b>Macroscópicamente:</b> colección hemática recientemente coagulada que cuando se ha organizado, se encuentra adherido firmemente a la superficie interna de la duramadre y sin adherencias a la aracnoides, que no se extiende a los surcos, con tejido adyacente aplanado y el espacio subaracnoideo libre. Es limitada con el siguiente cronognosis</p> <p><b>1ª semana:</b> lisis del coágulo</p> <p><b>2ª semana:</b> crecimiento de fibroblastos en la superficie de la duramadre alrededor de la lesión</p> <p><b>3ª semana:</b> inicio dl tejido de granulación</p>

<b>HEMORRAGIA INTRACRANEAL (continúa)</b>	<b>Hemorragia intraparenquimatosa</b> Compresión del parénquima por extravasación de sangre Las hemorragias antiguas presentan zona de destrucción cavitaria con borde de color marrón
<b>HEMATOMA EPIDURAL</b>	<b>Hidrocefalia</b> <b>Macroscópicamente:</b> se encuentra un aumento del tamaño ventricular - <b>Unilateral del ventrículo lateral:</b> por obstrucción de uno de los agujeros de Monro - <b>Ensanchamiento del sistema ventricular:</b> por leptomeningitis difusa y obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie <b>Microscópicamente:</b> interrupción del revestimiento del epéndimo o con granulaciones
<b>HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL</b>	<b>No hemorrágica</b> - <b>6 horas:</b> no se aprecia macroscópicamente - <b>48 horas:</b> tejido pálido, blando y tumefacto y pérdida de identificación de la unión corticomedular - <b>2 a 10 días:</b> consistencia cerebral gelatinosa y friable y se delimita con mayor precisión la unión corticomedular - <b>10 días a 3 semanas:</b> licuefacción con presencia de cavidad llena de líquido y revestida de tejido color gris
<b>ENCEFALOPATÍA ISQUÉMICA</b>	Tumefacción cerebral, con circunvoluciones ensanchadas y surcos estrechados, con difícil demarcación de la sustancia gris y blanca que puede ir acompañada de necrosis pseudolaminar <b>Infarto de la zona limítrofe:</b> área cuneiforme de necrosis de coagulación en sitios distales de la irrigación arterial.
<b>ABSCESO CEREBRAL</b>	Lesiones discretas con necrosis y licuefacción central
<b>CORAZÓN</b>	
<b>INFARTO AL MIOCARDIO</b>	Los infartos transmurales afectan, una porción del ventrículo izquierdo, a la pared libre posterior y porción posterior del tabique transmural, y estos últimos, abarcan la zona de perfusión de la arteria coronaria ocluida, aunque puede afectar toda la circunferencia del ventrículo izquierdo, con un borde de 1 mm de ancho subendocárdico preservado por la difusión de oxígeno y nutrientes procedentes de la luz, producidos por un vasoespasmo o por un trombo lisado Frecuentemente se encuentran infartos de data diferente, con necrosis repetitivas adyacentes, provocando el conocido infarto tartamudo, por extensión progresiva, con una zona central de infarto más antigua que el borde de necrosis isquémica más reciente. Un infarto inicial puede extenderse por la propagación retrógrada de un trombo, vasoespasmo, que conduce a una contractibilidad cardíaca que produce insuficiencia del flujo a través de la estenosis moderada; la necrosis isquémica va seguida de infarto y reparación <b>Macroscópicamente</b> 3 horas evidenciable histoquímicamente 12 horas, es inapreciable al examen macroscópico 24 horas se puede identificar la lesión en cortes macroscópicos cuando son fijados en solución de cloruro de trifeniltetrazolio 2 días a 2 semanas, zona bordeada de hiperemia por tejido de granulación y neovascularización Después de 2 semanas la lesión tiende a la cicatrización <b>Microscópicamente</b> se observan fibras onduladas en la periferia a la zona de infarto, por los fuertes tirones sistólicos de las fibras sanas adyacentes a las fibras no contráctiles Se puede observar alteración isquémica adicional en el borde de los infartos mediante una degeneración vacuolar o miocitólisis y vacuolización de los miocitos subendocárdicos en ausencia de infarto de miocardio, en cuyo caso, indicará una isquemia crónica grave



<b>INFARTO DEL MIOCARDIO (continúa)</b>	<p>La morfología del infarto subendocárdico es análoga cualitativamente a las lesiones transmurales, con áreas bien delimitadas de necrosis limitadas al tercio interno de la pared ventricular izquierda. En el caso de infartos multifocales, que cubre un arco de la circunferencia del ventrículo izquierdo, que puede complicarse con ruptura cardíaca, pericarditis, trombosis mural y Aneurisma</p>
<b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> la superficie pericárdica, puede presentar adherencias secundarias a la curación de pericarditis, acompañada de infartos pasados y, que se acompaña invariablemente de aterosclerosis estenosante moderada a intensa de las coronarias y que puede ocluirse su luz por un trombo organizado. Suele haber cicatrices definidas blanco grisáceo de infartos previos curados y el endocardio mural suele ser normal con algunos engrosamientos fibrosos superficiales irregulares</p> <p><b>Microscópicamente:</b> con atrofia miocárdica difusa y vacuolización subendocárdica con tejido difuso de sustitución, intersticial e irregular y grandes cicatrices de infartos agudos previos</p>
<b>TROMBOSIS</b>	<p>Es la formación de coágulos sanguíneos dentro del aparato cardiovascular de un ser vivo</p> <p><b>Patogenia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercoagulabilidad hemática por alteraciones plaquetarias y la adhesividad de las plaquetas jóvenes</li> <li>- Trastornos de la circulación sanguínea tales como la disminución de la velocidad, turbulencias y remolinos que se acercan y ponen en contacto con la superficie endotelial de la íntima vascular o del pericardio.</li> <li>- Lesión endotelial vascular y cardíaca que cambian la carga electrostática negativa de la superficie de la íntima que hace que se adhieran las plaquetas; esto es atribuido a la anoxia de las células endoteliales con obstrucción en la formación de ADP que produce agregación y fijación de plaquetas en la íntima o por lesión que deja al descubierto la colágena subendotelial</li> </ul> <p><b>Evolución</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Reabsorción por el sistema de fibrolisina</li> <li>- Organización y canalización con la substitución del trombo por tejido conectivo fibroso que contiene vasos neoformados sin membrana elástica interna ni capa media. El trombo puede calcificar en flebolitos</li> <li>- Fragmentación y desprendimiento produciendo un émbolo</li> <li>- Reblandecimiento por infección secundaria</li> </ul>
<b>TROMBOSIS AGLUTINATIVA</b>	<p>Es la acumulación de plaquetas en pequeñas arterias, venas y capilares, con escasa participación de otros elementos sanguíneos</p>
<b>TROMBOSIS COAGULATIVA</b>	<p>Se forma por la transformación de fibrinógeno en fibrina intracardiaca en fiebre reumática y en venas periféricas por insuficiencia cardíaca</p>
<b>TROMBOSIS MIXTA</b>	<p>Se inicia con aglutinación de plaquetas, seguida de coagulación hemática como una masa alargada de 5 a 10 cm de longitud, con una cabeza de color blanco amarillenta adherida a la íntima del vaso, formada por plaquetas y fibrina; el cuerpo que es mayor que la cabeza, que se encuentra estratificado con líneas rojas compuestas por hematíes y blancas, constituidas por placentas, que se disponen perpendiculares al eje mayor y que son conocidas como línea de Zahn; y la cola, que es la parte más larga, de color rojo, con abundantes eritrocitos, escasa fibrina y pocas plaquetas. Es muy frágil y suele tener prolongaciones hacia las ramas vasculares</p>
<b>ATEROSCLEROSIS</b>	<p>Se presentan engrosamientos focales de la íntima y acumulaciones lipídicas</p> <p><b>Placa ateromatosa:</b> placa de aspecto blanco o blanquiamarillento de 0.3 a 1.5 cm, que sobresale de la luz de la arteria y que encontramos a la sección: Capa fibrosa de color blanco, el ateroma de color amarillo grumoso.</p> <p><b>Distribución:</b> se afecta con mayor frecuencia la aorta abdominal que la torácica y alrededor de sus ramas principales, las coronarias, poplíteas, aorta torácica descendente, carótidas internas, polígono de Willis, arterias de miembros inferiores, mesentéricas y renales</p>

<b>ATEROSCLEROSIS (continúa)</b>	<p>Las placas ateroscleróticas tienen tres componentes principales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- células musculares lisas, macrófagos y otros leucocitos</li> <li>- matriz extracelular de tejido conectivo compuesta de por colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos</li> <li>- <b>Casco:</b> fibroso superficial, formado por células musculares lisas escasos leucocitos y tejido conectivo relativamente denso</li> <li>- <b>Hombro:</b> es una zona celular abajo y a un lado del casco, constituido por macrófagos, células musculares lisas y linfocitos T</li> <li>- <b>Núcleo</b> necrótico más profundo como masa desorganizada de material lipídico, crestas de colesterol, detritus celulares y células espumosas</li> </ul> <p><b>Hemorragia</b> dentro de la placa, en las arterias coronarias por rotura del casco fibroso subyacente, el hematoma contenido puede inducir a la rotura de la placa</p> <p><b>Dilatación aneurismática:</b> se presenta atrofia isquémica con pérdida del tejido elástico que causa la debilidad en el vaso</p> <p><b>Estrías grasas:</b> aparecen como puntos amarillos múltiples y planos de menos de 1 mm de diámetro que se unen para ser precursoras de las placas ateromatosas</p> <p><b>LESIÓN COMPLICADA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Calcificación:</b> los ateromas en enfermedades avanzadas sufren de calcificación y la aorta puede adquirir la fragilidad de la cáscara de un huevo</li> <li>- <b>Ulceración y rotura</b> macroscópica de la superficie luminal de las placas ateromatosas provocan la exposición de sustancias trombogénicas, liberación de detritus, produciendo microembolismo</li> <li>- <b>Trombosis superpuesta:</b> puede ocluir parcial o totalmente la luz vascular</li> <li>- <b>Hemorragia</b> dentro de la placa, en las arterias coronarias por rotura del casco fibroso subyacente, el hematoma contenido puede inducir a la rotura de la placa</li> <li>- <b>Dilatación aneurismática:</b> se presenta atrofia isquémica con pérdida del tejido elástico que causa la debilidad en el vaso</li> <li>- <b>Estrías grasas:</b> aparecen como puntos amarillos múltiples y planos de menos de 1 mm de diámetro que se unen para ser precursoras de las placas ateromatosas</li> </ul>
<b>ARTERIOLOESCLEROSIS HIALINA</b>	<p>Engrosamiento homogéneo, hialino y rosa de las paredes de las arteriolas, con pérdida del detalle estructural subyacente y estrechamiento de la luz y es una característica morfológica mayor de la nefrosclerosis benigna</p>
<b>ANEURISMA</b>	<p>Es una dilatación circunscrita de una arteria</p> <p>Se clasifican por la arteria o el segmento afectado, tal como se observa en la aorta abdominal y en la porción descendente del cayado aórtico.</p> <p>Por la forma y el tamaño</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Moriforme:</b> aneurisma esferoidal menor a 1.5cm</li> <li>- <b>Sacciforme:</b> de forma sacular o gran aneurisma</li> <li>- <b>Esferoidal:</b> de 5 a 20 cm de diámetro, que contiene trombos en su cavidad y que comunica su luz a través de un orificio de calibre variable</li> <li>- <b>Fusiforme:</b> dilatación progresiva en forma de huso, cuyos extremos se continúan con la luz arterial de calibre normal</li> <li>- <b>Tubular:</b> es semejante al fusiforme pero de gran tamaño y de diámetro casi uniforme</li> </ul> <p>Por su etiología</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ateroscleróticos, sifilíticos y por necrosis quística de grandes arterias</li> <li>- Poliarteritis nudosa en arterias medianas</li> </ul>
<b>ANEURISMA SIFILÍTICO</b>	<p>Casi siempre ubicados en el cayado aórtico, porción descendente y transversal del cayado de aspecto fusiforme o sacciforme que se acompañan de lesiones ateroscleróticas que destruyen la armazón elástica de la capa media por aortitis</p>

<p><b>ANEURISMA DISECANTE</b></p>	<p>Existe un desprendimiento hemorrágico de los planos laminares de la capa media de la aorta de extensión variable, pero que no producen gran dilatación de la aorta. Se presentan en arterias que han sido debilitadas por necrosis quística idiopática de la capa media; suelen presentar rotura de los <i>vasa vasorum</i> dentro de la túnica media, sitio en donde inicia la hemorragia disecante por donde la sangre penetra en el desgarró, despegando grandes porciones para penetrar nuevamente a la luz del vaso a través de un segundo desgarró</p> <p>Por la extensión de la disecación se clasifican en</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tipo I.</b> Inicia en aorta ascendente sin disecarla toda</li> <li>- <b>Tipo II.</b> Diseca toda la aorta ascendente en forma circunscrita</li> <li>- <b>Tipo III.</b> La disección se inicia en porción distal a la arteria subclavia</li> </ul>
<p><b>MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDIACO</b></p>	<p>Se observa una marcada esclerosis coronaria, con estenosis crítica por arriba del 75% de más de uno de los tres vasos principales, con alteraciones coronarias agudas con trombosis, fisura de la placa o hemorragia intraplaca, y se encuentra infarto del miocardio curado en cerca de la mitad de los casos</p>
<p><b>CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA SISTÉMICA</b></p>	<p><b>Microscópicamente:</b> se observa una hipertrofia concéntrica con un espesor superior a los 2.0 cm sin dilatación por una sobrecarga de presión ventricular izquierda, con un peso de 500gr en ausencia de otras lesiones lo que lleva a una dificultad de llenado diastólico</p> <p><b>Microscópicamente:</b> se observa aumento de tamaño de los miocitos, tanto en el tamaño celular como nuclear, con pérdida de miofibrillas y aumento de las fibrillas intersticiales</p>
<p><b>FIEBRE REUMÁTICA</b></p>	<p>El infiltrado inflamatorio alrededor del foco central de la necrosis fibrinoide es patognomónico de la fiebre reumática</p> <p><b>Macroscópicamente:</b> se encuentran los cuerpos de Aschoff que son lesiones inflamatorias focales diseminadas en el corazón y que están constituidos por focos de necrosis fibrinoide rodeados de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas</p> <p>En la enfermedad crónica, la válvula mitral está deformada por engrosamiento de las valvas, fusión y acortamiento de las comisuras, engrosamiento y fusión de las cuerdas tendinosas</p> <p><b>Microscópicamente:</b> son células que poseen citoplasma anfófilo, núcleos centrales redondeados con cromatina en cinta central delgada y ondulada que remeda a una oruga</p> <p>El infiltrado inflamatorio alrededor del foco central de la necrosis fibrinoide es patognomónico de la fiebre reumática</p>
<p><b>COR PULMONALE</b></p>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se encuentra una dilatación marcada del ventrículo derecho en la forma aguda y, en la crónica se encuentra un ventrículo derecho en forma de hoz, con posible engrosamiento de la pared ventricular derecha hasta 1 cm (N = 0.3 a 0.5cm); engrosamientos de los haces musculares en el tracto de salida, por debajo de la válvula pulmonar o de la banda moderadora, o del haz muscular que conecta el tabique con el músculo papilar anterior derecho. Ocasionalmente existe compresión secundaria de la cámara ventricular izquierda, regurgitaciones de la válvula tricúspide por un ligero engrosamiento fibroso</p>
<p><b>ENDOCARDITIS INFECCIOSA</b></p>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se presentan vegetaciones fibrinosas voluminosas y friables cargadas de bacterias, localizadas en las válvulas cardiacas en forma aislada o múltiples y que pueden algunos centímetros en su diámetro mayor que pueden ocasionar erosión y perforación de la hoja de la válvula subyacente y erosión hasta hacer una cavidad abscesada del miocardio que con el tratamiento, las vegetaciones experimentan esterilización, organización, fibrosis y calcificación, dejando excrescencias fibrocalcificadas irregulares sobre las hojas valvulares o bien, perforación residual con neovascularización, sobre todo en la esponjosa de las zonas no cicatrizadas</p>

<b>ESTENOSIS CALCIFICADA DEGENERATIVA DE LA VÁLVULA AÓRTICA</b>	Presenta agrupamiento de masas calcificadas en las válvulas aórticas, que protruyen a través del flujo de salida, al interior de los senos de Valsalva, impidiendo la apertura de las valvas, con distorsión por depósitos calcificados en sus bases pero no en sus bordes libres, sin depósitos de lípidos ni proliferación celular que inicialmente se le conoce como esclerosis de la válvula aórtica
<b>PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL</b>	<b>Macroscópicamente:</b> abultamiento o fruncimiento de las válvulas o de una porción de las mismas entre las cuerdas tendinosas en la degeneración mixomatosa con adelgazamiento o elongación que pueden llevarlas a la ruptura <b>Microscópicamente:</b> hay atenuación de la capa fibrosa de la válvula, junto con un engrosamiento marcado de la capa esponjosa, engrosamiento fibroso de las hojas valvulares en los puntos de roce, engrosamiento fibroso lineal de la superficie endocárdica ventricular izquierda, trombos sobre las superficies atrás de las valvas abombadas y calcificaciones focales en la base de la valva mitral posterior
<b>ENDOCARDITIS TROMBÓTICA NO BACTERIANA</b>	<b>Macroscópicamente:</b> presenta depósitos de pequeñas masas estériles de fibrina (1 a 5 mm) y otros elementos sanguíneos sobre las hojas valvulares de cualquier lado del corazón, en forma aislada o múltiple a lo largo de la línea de cierre de las valvas <b>Microscópicamente:</b> están compuestas por trombos blandos sin reacción inflamatoria, organización ni lesión valvular inducida
<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO</b>	Conocido como Enfermedad de Libman-Sacks, presenta <b>Macroscópicamente:</b> presenta vegetaciones rosadas de 1 a 4 mm de diámetros, estériles o granulares, únicas o múltiples en la superficie inferior de las válvulas auriculoventriculares o dispersas en el endocardio valvular, cuerdas tendinosas, endocardio mural de las aurículas o ventrículos <b>Microscópicamente:</b> las verrugosidades están constituidas por material eosinófilo fibrinoso que puede contener cuerpos de hematoxilina; puede haber fibrosis posterior con deformación importante que requieran de cirugía
<b>CORTOCIRCUITO DERECHA-IZQUIERDA (cianosis precoz) CONGÉNITAS</b>	<b>Tetralogía de Fallot</b> Corazón agrandado en forma de bota por la hipertrofia ventricular derecha, con predominio apical, con diámetro próximo al orificio aórtico. La válvula aórtica forma su borde superior, por lo que cabalga sobre el defecto y ambas cámaras ventriculares, con obstrucción en la salida del flujo ventricular derecho por estrechamiento del infundíbulo (estenosis subpulmonar) acompañada de estenosis o atresia completa de la válvula pulmonar, por lo que el flujo sanguíneo tiende a buscar a las arterias bronquiales dilatadas; puede haber insuficiencia de la válvula aórtica
<b>PULMONES</b>	
<b>EDEMA PULMONAR</b>	<b>Edema hemodinámico:</b> por aumento de la presión hidrostática, con intercambio de líquidos entre el intersticio y los capilares, con pulmones pesados por acumulo de los líquidos en la base de los lóbulos inferiores. <b>Microscópicamente:</b> se encuentra ingurgitación de los capilares alveolares y precipitado rosa, como granulaciones intra-alveolar acompañados por hemorragia y macrófagos cargados de hemosiderina dando un color castaño y de consistencia dura <b>Edema por lesión en la microcirculación:</b> se presenta en lesiones en los capilares de los tabiques alveolares, sin aumento de la presión hidrostática, pero si hay lesión del endotelio vascular o de las células epiteliales alveolares por donde escapan líquido y proteínas hacia el espacio intersticial y en caso grave hacia los alvéolos - <b>Localizado:</b> en forma de neumonías - <b>Difuso:</b> como síndrome de dificultad respiratoria del adulto

<b>EDEMA PULMONAR (continúa)</b>	<b>Síndrome de dificultad respiratoria del adulto</b> <b>Fase aguda:</b> pulmones pesados, duros, rojos y pastosos, con congestión, edema intersticial e intra-alveolar e inflamación, depósito de fibrina; las paredes alveolares están cubiertas por membranas hialinas de consistencia cerosa ricas en fibrina que al organizarse, conduce a una fibrosis intra-alveolar, con intenso engrosamiento de los tabiques alveolares por proliferación de células intersticiales y al depósito de colágeno
<b>ENFISEMA</b>	Es el aumento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquio terminal, acompañado de la destrucción de sus paredes y, sin signos de fibrosis.
<b>ENFISEMA CENTROACINAR</b>	<b>Enfisema centrolobulillar:</b> se afectan las partes centrales o proximales de los acinos, formadas por los bronquios respiratorios, están afectadas, mientras que los alvéolos distales están indemnes, y suelen ser más intensas en los lóbulos superiores, en los segmentos apicales, en donde las paredes de los espacios enfisematosos suelen contener grandes cantidades de pigmento negro, afectando el acino distal <b>Macroscópicamente:</b> no tiene aspecto voluminoso ni pálido, pero afecta los dos tercios superiores del pulmón
<b>ENFISEMA PANCINAR</b>	<b>Panlobulillar:</b> se presenta aumento homogéneo del tamaño de los acinos, desde el bronquio respiratorio hasta el extremo ciego de los alvéolos en las zonas inferiores y en los bordes inferiores de los pulmones y se asocia con déficit de $\alpha_1$ -antitripsina <b>Macroscópicamente:</b> los pulmones fijados en estado de insuflación están voluminosos y cubren al corazón, ocultándolo
<b>ENFISEMA PARASEPTAL</b>	<b>Acinar distal:</b> se encuentra normal la porción proximal del acino, mientras que la porción distal se encuentra afectada, cerca de la pleura, con zonas de fibrosis, cicatrización y atelectasia en la mitad superior del pulmón
<b>ENFISEMA IRREGULAR</b>	Afecta en forma irregular al acino y se asocia con procesos cicatriciales, cursan por lo general asintomáticos <b>Macroscópicamente:</b> presenta grandes burbujas o ampollas apicales
<b>ENFISEMA COMPENSADOR</b>	Dilatación de los alvéolos pero sin destrucción de las paredes septales, como respuesta a la pérdida parenquimatosa de alguna otra parte.
<b>ENFISEMA SENIL</b>	Los pulmones se encuentran sobredistendidos y voluminosos, secundario a cambios en la geometría interna, con presencia de conductos alveolares mayores y alvéolos pequeños
<b>HIPERINSUFLACIÓN OBSTRUCTIVA</b>	Se acompaña de obstrucción, atribuible a causa de aire atrapado en el interior del pulmón por un tumor o cuerpo extraño
<b>ENFISEMA BULOSO</b>	Es cualquier forma de enfisema en donde se forman grandes burbujas mayores a un centímetro, cerca de los vértices
<b>ENFISEMA INTERSITIAL</b>	El aire penetra en el estroma del tejido conectivo del pulmón, el mediastino o el tejido subcutáneo, ante desgarros alveolares, con una acumulación progresiva que hincha a la cabeza y cuello, con presencia de crepitaciones al tacto y que puede extenderse a todo el tórax
<b>NEUMONÍA LOBAR</b>	Se presenta como una consolidación fibrinopurulenta, que presenta cuatro estadios de respuesta inflamatoria - <b>Congestión:</b> se encuentra rojo y pesado el pulmón, con encharcamiento, con ingurgitación vascular y presencia de líquido intra-alveolar - <b>Hepatización roja:</b> presenta exudado masivo confluyente con abundante fibrina y hematíes que macroscópicamente, el lóbulo afectado, aparece rojo, firme, sin aire, con consistencia semejante a la del hígado - <b>Hepatización gris:</b> se presenta desintegración de los hematíes, con presencia de exudado fibrinopurulento que macroscópicamente se presenta la superficie pulmonar seca y de color pardo grisáceo - <b>Resolución:</b> el exudado consolidado en los espacios alveolares se reduce a un semilíquido granuloso por digestión enzimática que es absorbido por los macrófagos; existe reacción fibrinosa en pleura como respuesta inflamatoria subyacente


<b>BRONCONEUMONÍA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> presencia de focos de consolidación inflamatoria supurada aguda dispersos en un lóbulo y de predominio bilateral en las bases por la gravedad, de 3 a 4 centímetros de diámetro, algo elevados, secos, granulados de color gris-rojizo al amarillo, con bordes mal definidos.</p> <p><b>Microscópicamente:</b> reacción exudativa purulenta, rica en neutrófilos en bronquios, bronquiolos y alvéolos próximos</p>
<b>ATELECTASIA</b>	<p>Es la expansión incompleta de los pulmones o en un colapso del tejido previamente insuflado</p> <p><b>Obstruictiva:</b> por obstrucción completa de las vías respiratorias seguidas de absorción del oxígeno atrapado en los alvéolos, sin que se modifique el riego sanguíneo, con disminución del pulmón y el mediastino desviado hacia ese lado</p> <p><b>Por compresión:</b> se presenta cuando la cavidad pleural se encuentra ocupada por líquidos, tumor o aire, con desviación del mediastino hacia el lado opuesto al pulmón afectado</p>
<b>EMBOLIA</b>	<p>Es el transporte de material extraño, aglomerado, insoluble y de densidad diferente de la de los líquidos circulantes y que producen una oclusión o estenosis de un vaso de menor calibre que su diámetro</p>
<b>EMBOLIA, HEMORRAGIA E INFARTOS PULMONARES</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> la embolia de gran tamaño, puede impactarse en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas principales, o cabalgando sobre ella, con muerte brusca por presentarse como obstáculo al paso de la sangre a través de los pulmones, o bien, por una dilatación aguda del lado derecho del corazón (cor-pulmonale agudo)</p> <p>Las embolias menores, pueden o no causar infartos. La buena función cardiovascular permite la viabilidad del parénquima, pudiendo presentarse hemorragia, pero sin infarto subyacente</p> <p>Las hemorragias respetan la arquitectura alveolar, conservándose cuando se realizó la adsorción de la sangre</p> <p>La embolia puede producir infarto, afectando a los lóbulos inferiores, extendiéndose hasta la periferia pulmonar en forma de cuña, con vértice dirigido hacia el hilio, presentándose macroscópicamente como una zona elevada rojo azulada, con la superficie pleural cubierta por exudado fibrinoso que vira a palidez y finalmente de color pardo rojizo, en donde, el infarto es sustituido por tejido fibroso, conformando una zona periférica de color blanco grisáceo que culmina como una cicatriz retraída</p> <p><b>Microscópicamente:</b> se presenta una necrosis isquémica del tejido pulmonar incluido en la zona hemorrágica, que afecta a las paredes alveolares, a los bronquiolos y a los vasos</p>
<b>EMBOLIA SÉPTICA</b>	<p>Hay exudado más abundante en neutrófilos acompañada por reacción inflamatoria, conocidos como infartos sépticos que pueden transformarse en verdaderos abscesos</p>
<b>EMBOLIA GASEOSA</b>	<p>Endógena: por la liberación de nitrógeno del plasma en forma de burbujas ante una descompresión súbita</p> <p><b>Exógena:</b> se presenta ante traumas o intervenciones quirúrgicas con la penetración de aire (100 a 300ml) a la circulación, produciendo un bloqueo por trampa aérea en la cámara de salida del ventrículo izquierdo, formando una mezcla espumosa, en donde las burbujas van disminuyendo de tamaño, con aumento de la tensión superficial, por lo que su consistencia va aumentando hasta comportarse como partículas sólidas que alcanzan a las arteriolas pulmonares</p>
<b>EMBOLIA GRASA</b>	<p>Embolia grasa: por el paso de la grasa a la circulación en traumatismos del tejido adiposo o de fracturas, que pasan a la circulación en forma de gotas o agregados de líquidos circulantes que ocluyen capilares pulmonares, cerebrales, renales o del miocardio</p>
<b>EMBOLIA LÍQUIDA</b>	<p>Embolia de líquido amniótico: se debe al paso del líquido amniótico a la circulación en las primeras etapas del parto; suele acompañarse de coagulación intravascular diseminada, produciendo muerte por choque, previa diseña o hemorragia profusa</p>

<p><b>EMBOLIA SÓLIDA</b></p>	<p>Se origina al fragmentarse la cola de los trombos, alojándose en cualquier sitio del aparato circulatorio</p> <p><b>Embolia pulmonar:</b> los émbolos que se originan en los miembros inferiores fluyen por la sangre venosa por vasos que van aumentando de calibre hacia el corazón, produciendo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Embolia pulmonar masiva:</b> afecta al tronco de la arteria pulmonar o a sus ramas principales después de un traumatismo que causa trombos en las venas profundas de las extremidades inferiores y de la cavidad pélvica, para detenerse en la bifurcación de la arteria pulmonar en silla de montar, produciendo la muerte por anoxia general o por sobrecarga del corazón derecho que cae en insuficiencia derecha repentina</li> <li>- <b>Trombo-embolias múltiples:</b> causan hipertensión pulmonar y se correlacionan más con la intensidad del cor-pulmonale que con la gravedad de otras lesiones parenquimatosas</li> </ul> <p><b>Embolia de la circulación mayor:</b> se originan trombos en ventrículo izquierdo o de placas de aterosclerosis de aorta y arterias mayores, siguiendo trayectos más cortos, afectando al cerebro, miembros inferiores, arterias mesentéricas (acompañadas de necrosis del intestino)</p> <p><b>Embolia paradójica:</b> se origina en venas periféricas para pasar al corazón derecho y atravesar el tabique interauricular y llegar a la gran circulación.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Embolias sólidas:</b> se presentan por desprendimiento de las vellosidades placentarias en partos que son absorbidas por las venas abiertas del útero y durante las convulsiones de la eclampsia.</li> </ul>
<p><b>ABSCESO PULMONAR</b></p>	<p>Indica proceso de supuración con necrosis por aspiración de material infectante, infección bacteriana primaria, embolias sépticas, neoplasias y traumas que penetran directamente a los pulmones, teniendo un tamaño variable de algunos milímetros hasta grandes cavidades de 5 a 6 cm. En cualquier parte, ya sean únicos o múltiples</p> <p><b>Por aspiración:</b> son más frecuentes en el lado derecho debido a la verticalidad del bronquio principal</p> <p><b>En neumonías con bronquiectasia:</b> suelen ser múltiples esparcidas difusamente en las bases</p> <p><b>Embolias sépticas:</b> se presentan en cualquier territorio pulmonar y por lo general son múltiples</p> <p>La llenura o vaciedad del absceso depende principalmente de su cercanía o no de alguna vía respiratoria que lo vacíe y llene de aire, de aspecto verde negruscas y fétidas (gangrena pulmonar)</p>
<p><b>FIBROSIS PULMONAR</b></p>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se encuentran de consistencia firmes a sólidos con zonas de fibrosis que se alternan con tejido normal que produce un aspecto apanalado, con pequeños quistes</p> <p><b>Microscópicamente:</b> con infiltrado alveolar, membrana hialina e infiltración de los tabiques alveolares por mononucleares; el exudado se organiza hacia el tejido fibroso acompañado de engrosamiento de los tabiques intersticiales. Los espacios pulmonares están tapizados por epitelio cúbico o cilíndrico separados entre sí por tejido inflamatorio fibroso</p>
<p><b>BRONQUIECTASIA</b></p>	<p>Dilatación permanente y segmentaria de bronquios medianos y bronquiólos por pérdida de elasticidad y debilitamiento de la pared por inflamación crónica necrosante</p> <p>La obstrucción se presenta por tumor, cuerpo extraño o tapón mucoso que produce la absorción del aire en las vías aéreas distales al obstáculo, produciendo la desaparición de la fuerza elástica del lóbulo, con la consiguiente dilatación de sus paredes</p>
<p><b>ASBESTOSIS</b></p>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se presenta como una fibrosis pulmonar intersticial difusa con la presencia de cuerpos de asbesto y que se manifiesta predominantemente en la pleura parietal</p> <p><b>Microscópicamente:</b> los cuerpos de asbesto se presentan como bastoncillos fusiformes o arrosariados y cubiertos por un material proteináceo que contiene hierro</p>

<p><b>SILICOSIS</b></p>	<p><b>Macroscópicamente:</b> con diminutos nódulos difíciles de palpar, de color pálido a negruzco en las zonas superiores de los pulmones que tiende a formar cicatrices colágenas duras; algunos nódulos pueden presentar reblandecimiento y cavitación; los ganglios pueden presentar placas finas calcáreas que radiológicamente se aprecian “en cáscara de huevo”</p> <p><b>Microsscópicamente:</b> las lesiones nodulares están formadas por placas concéntricas de colágena hialinizada, rodeada de una recia cápsula de colágena densa, y se observan en los nódulos partículas birrefringentes de sílice</p>
<p><b>HÍGADO</b></p>	
<p><b>PATRÓN MORFOLÓGICO DE LA LESIÓN HEPÁTICA</b></p>	<p><b>Necrosis:</b> cualquier agresión hepática importante puede causar una necrosis hepática</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Necrosis coagulativa: se presenta por necrosis isquémica con persistencia de hepatocitos momificados mal teñidos.</li> <li>- Cuerpos de Councilman: hepatocitos encogidos, picnóticos e intensamente eosinófilos, se presentan en necrosis tóxica (con apoptosis tintoreal)</li> <li>- Degeneración hidrópica: los hepatocitos se hinchan osmóticamente y rompen</li> <li>- Necrosis focal: la necrosis puede infiltrarse a células dispersas dentro de los lobulillos hepáticos</li> <li>- Necrosis submasiva: la necrosis puede afectar regiones concretas del lobulillo</li> <li>- Necrosis masiva: la necrosis puede afectar a todo el hígado</li> <li>- Necrosis centrolobulillar: es característica de la lesión isquémica y de reacciones químicas tóxicas</li> <li>- Necrosis mesozonal: patrón raro observado en la fiebre amarilla</li> <li>- Necrosis periportal: se observa estrictamente en intoxicaciones por fósforo y la eclampsia</li> <li>- Necrosis geográfica: necrosis masiva por toxicidad intensa a sustancias químicas y hepatitis viral</li> <li>- Necrosis geográfica: destrucción de regiones del parénquima en expansión, en fiebre tifoidea, tularemia, brucelosis e infección por herpes o adenovirus</li> </ul> <p><b>Degeneración:</b> se presenta a falta de una franca necrosis</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Degeneración balonzante: los hepatocitos se tornan tumefactos y edematosos, con citoplasma aglutinado irregularmente acompañado de grandes espacios</li> <li>- Colestasis: material biliar retenido que da aspecto tumefacto y espumoso difuso del hepatocito</li> </ul> <p><b>Inflamación:</b> es la afluencia de células inflamatorias agudas o crónicas al hígado, y se le conoce como hepatitis</p> <p><b>Regeneración:</b> se presentan engrosamientos de los cordones por la proliferación de los hepatocitos y una cierta desorganización de la estructura parenquimatosa</p>
<p><b>FIBROSIS HEPÁTICA</b></p>	<p>Se forma en respuesta a la inflamación o agresión tóxica, con depósitos de colágena sobre patrones hepáticos de flujo sanguíneo irrigación de los hepatocitos</p>
<p><b>CIRROSIS HEPÁTICA</b></p>	<p>La fibrosis progresa y el hígado se subdivide en nódulos de hepatocitos en regeneración, rodeados por tejido cicatrizal</p> <p><b>Fibrosis cicatrizal progresiva</b>, no reversible con cicatrización difusa que afecta a casi toda la viscera ya que se localiza en los espacios porta o sitios determinados del lobulillo hepático, con presencia de nódulos de regeneración parenquimatosa, lesiones necróticas concomitantes, infiltrados inflamatorios por linfocitos (considerados como signo de persistencia de la necrosis), con modificación de la arquitectura histológica.</p> <p>Forma terminal de enfermedad hepática, definida por</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Fibrosis:</b> en forma de bandas delicadas porto-central, porto-portal, centro-central, o en anchas cicatrices que sustituyen a los lobulillos adyacentes.</li> </ul>



<b>CIRROSIS (continúa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Arquitectura parenquimatosa</b> de todo el hígado se interrumpe por cicatrices fibrosas interconectadas</li> <li>- <b>Nódulos parenquimatosos:</b> por regeneración sustituta de 3 mm a varios centímetros de diámetros de hepatocitos</li> </ul>
<b>CIRROSIS TÓXICA</b>	Cirrosis tipo A, posthepática de nódulos gruesos y atrofia amarilla subaguda es de color café con zonas verdosas o rojas por colestasis o hemorragias, en donde la cicatrización dependerá de la ubicación de la necrosis, dando un hígado de menor tamaño y peso con superficie de aspecto geográfico por anchas cicatrices hundidas o planas que se alternan con nódulos de regeneración muy prominentes; esta cirrosis se distingue de la alcoholo-nutricional por el tamaño de las cicatrices, la destrucción completa de los lobulillos, la condensación de tríadas portales y la falta de esteatosis
<b>CIRROSIS POSTHEPÁTICA</b>	La hepatitis B o sérica origina cicatrizaciones y cirrosis, pero también pueden causar este tipo de cirrosis la hepatitis crónica activa, viral o autoinmune, con un hígado de peso y tamaño normales, con superficie difusa y uniformemente macronodular; no presenta esteatosis ni los pseudolobulillos de la alcoholo-nutricional, ni las cicatrices intensas ni nódulos regeneradores de la postóxica
<b>CIRROSIS BILIAR</b>	Es secundaria a una obstrucción generalmente extrahepática crónica de vías biliares por cálculos, neoplasias, atresias o estenosis de los conductos biliares extrahepáticos que se acompaña de un hígado normal o ligeramente aumentado con superficie finamente granulosa de color verde intenso en la secundaria obstructiva, con presencia de bilis espesa dentro de las células hepáticas, canalículos y conductos que rompen produciendo los lagos biliares que causan necrosis de los hepatocitos vecinos, y en la cirrosis primaria predominan las células plasmáticas, cúmulos de linfocitos y folículos linfoides en cicatrices periportales
<b>CIRROSIS CARDIACA</b>	o cirrosis congestiva es producida por congestión venosa pasiva prolongada grave o intermitente que no permite la restauración normal del parénquima que lleva a una condensación de la trama radial normal de la retícula sobre la vena central que produce un colapso centrolobulillar y no periportal, por lo que la retícula se transforma en colágena que se extiende a los lobulillos vecinos, que microscópicamente se encuentra un hígado café rojizo con superficie fina y uniformemente granulosa que al corte se evidencia una consistencia normal o aumentada con una superficie de corte que muestra el dibujo lobulillar sustituido por gránulos café rojizo rodeados de delgadas trabéculas grisáceas
<b>ENFERMEDAD ALCOHÓLICA HEPÁTICA</b>	<p><b>Esteatosis hepática (hígado graso):</b> el hígado se encuentra hipertrofiado con 4 a 6Kg que adquiere una coloración amarilla y se encuentra blando por la acumulación de microvesiculaciones de lípidos en los hepatocitos en ingesta moderada de alcohol, que cuando se hace crónica, se crean grandes espacios macrovesiculares que comprimen y desplazan el núcleo del hepatocito hacia la periferia, inicialmente centrolobulillar que puede afectar a todo el lobulillo, siendo reversible hasta que no aparece la fibrosis</p> <p><b>Hepatitis alcohólica:</b> presenta</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Necrosis de hepatocitos,</b> focos que sufren hinchazón y necrosis con predominio en regiones centrolobulillares</li> <li>- <b>Cuerpos de Mallory:</b> hepatocitos que acumulan filamentos pequeños de citoqueratina y otras proteínas</li> <li>- <b>Reacción neutrofílica:</b> los neutrófilos penetran y se acumulan en el lobulillo, alrededor de los hepatocitos en degeneración, con entrada de linfocitos y macrófagos desde las vías portales hasta el lobulillo</li> <li>- <b>Fibrosis:</b> se establece una fibrosis intensa sinusoidal y perivenular y que puede predominar la fibrosis periportal en períodos repetidos de ingesta alcohólica intensa</li> </ul>
<b>CIRROSIS ALCOHÓLICA</b>	Es la forma irreversible de la enfermedad hepática alcohólica; inicialmente el hígado es de color amarillo tostado, graso e hipertrofiado de más de 2Kg, que se transforma con el tiempo a un órgano de color pardo y no graso y con un

<b>CIRROSIS ALCOHÓLICA (continúa)</b>	<p>peso menor a 1Kg, en un lapso de 1 a 2 años, con tabiques fibrosos que se extienden desde la vena central a las regiones portales</p> <p>La actividad regenerativa de los acinos parenquimatosa atrapados, genera micronódulos uniformes de hasta 2 cm de diámetro. Los tabiques fibrosos rodean y dividen a los nódulos y el hígado se hace más fibrótico, pierde grasa y se contrae paulatinamente, dejando a los islotes parenquimatosos limitados por tejido fibroso cada vez más ancho, produciendo una superficie globulosa (Cirrosis de Laennec)</p>
<b>ABSCESO HEPÁTICO</b>	<p>Los abscesos piógenos suelen presentarse como lesiones solitarias o múltiples de pocos milímetros a varios centímetros de diámetro, con diseminación bacteriémica por el sistema arterial y portal</p> <p>Los abscesos biliares se asocian con material purulento en los conductos biliares adyacentes y en raras ocasiones se localizan en región subdiafragmática, pero los amibianos pueden abrirse a cavidad torácica y producir empiema o absceso pulmonar. La rotura de abscesos subcapsulares, han conducido a peritonitis o abscesos peritoneales localizados</p>
<b>CONGESTIÓN PASIVA CRÓNICA DEL HÍGADO</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> refleja una insuficiencia cardiaca derecha, con hígado hipertrofiado, tenso, cianótico, con borde redondos y que al corte rezuma sangre excesivamente, con áreas centrolobulillares oscuras y blandas, redondeadas por sustancia hepática más pálida y grasa en las áreas portales (hígado en nuez moscada)</p> <p><b>Microscópicamente:</b> los sinusoides centrolobulillares se encuentran congestionados, y con el tiempo los hepatocitos se atrofian, dando lugar a unos cordones de células hepáticas atenuadas intensamente</p> <p><b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b> o el shock, pueden llevar a una hipoperfusión e hipoxia hepática, por lo que, los hepatocitos de la región central del lobulillo, presentan una necrosis isquémica. Se observa al microscopio una demarcación nítida entre los hepatocitos necróticos y viables desde la vía portal hasta la región centrolobulillar</p> <p><b>Necrosis colicuativa:</b> los hepatocitos tienen una coloración pálida y no se presenta inflamación</p> <p><b>Necrosis centrolobulillar:</b> se observa como una leve depresión de los centros lobulillares necróticos; es la combinación de hipoperfusión y congestión retrógrada en forma sinérgica; las áreas centrolobulillares necróticas están bañadas en sangre que llena al mismo tiempo a los espacios parenquimatosos en donde una vez existieron hepatocitos</p>
<b>ESTÓMAGO</b>	
<b>GASTRITIS AGUDA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> manchas oscuras puntiformes sobre una mucosa hiperémica, o bien, con erosión de tipo hemorrágica superficial y con presencia de edema e hiperemia, con epitelio intacto</p> <p><b>Microscópicamente:</b> se observan neutrófilos entre las células epiteliales de la mucosa, por encima de la membrana basal (que denota inflamación activa); puede observarse erosión por pérdida del epitelio superficial sin cruzar la <i>muscularis mucosae</i>, acompañada por infiltración inflamatoria aguda y exudado fibrinopurulento hacia la luz</p> 
<b>GASTRITIS CRÓNICA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> mucosa enrojecida con textura más tosca que la normal, amamelonada, de pliegues gruesos y rugosos, semejantes a una enfermedad infiltrativa que afecta en diferentes grados, con predominio de la mucosa antral, fúndica y corporal, observándose más fina y aplanada.</p> <p><b>Microscópicamente:</b> infiltración de linfocitos y células plasmática en la lámina propia, que inicialmente suele estar limitada al tercio superior de la mucosa, mientras que en las formas más graves, la infiltración afecta a todo el espesor</p> <p>- <b>Infiltración activa:</b> presencia de neutrófilos en el epitelio de superficie y glandular</p>

<b>GASTRITIS CRÓNICA (continúa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Alteración degenerativa:</b> epitelio con aumento de la actividad mitótica en la región del cuello de las glándulas gástricas, con aumento poblacional de las células inmaduras de la mucosa (con núcleos hiper cromáticos, aumentados de tamaño, con o sin presencia de vacuolas de mucina)</li> <li>- <b>Metaplasia:</b> la mucosa gástrica es reemplazada parcialmente por células metaplásicas de tipo absortivo, columnar y por células caliciformes de fenotipo intestinal (intestino delgado). La mucosa fúndica y corporal, muestran glándulas más simples, características del píloro y del antro</li> <li>- <b>Atrofia:</b> pérdida de las estructuras glandulares (que corresponden al aplastamiento macroscópico); las células parietales pueden estar en forma ausentes en la forma autoinmunitaria. Se acompaña de hiperplasia compensadora de células productoras de gastrina en la mucosa antral</li> <li>- <b>Displasia:</b> las células epiteliales, varía de tamaño, forma y orientación, con aumento del tamaño nuclear y atipia (pueden constituir un carcinoma in situ)</li> </ul>
<b>ÚLCERA GÁSTRICA</b>	<p><b>Aguda</b> La mucosa presenta hiperemia e isquemia durante el primer día de la lesión seguido al segundo día de zonas que evolucionan a erosiones y en el tercer día se transforman en úlceras agudas bien establecidas por trastornos en el riego sanguíneo de la mucosa y cierto grado de acidez</p> <p><b>Macroscópicamente:</b> la úlcera péptica crónica única se sitúa en la curvatura menor del antro o cerca de éste, a menos de 5 cm del píloro; de forma ovala o circular de 1 a 2.5 cm de diámetro con bordes netos en sacabocado ligeramente elevados por edema, con un fondo de color gris-rosa que profundiza más allá de la de la mucosa hasta alcanzar la capa muscular</p> <p><b>Microscópicamente:</b> presenta una capa delgada de necrosis fibrinoide, una zona de infiltración de neutrófilos, tejido de granulación con infiltrado de mononucleares y una cicatriz fibrosa, avascular, con vasos esclerosos o trombosados y hace nerviosos gruesos</p> <p><b>Crónica</b> Son úlceras únicas en los sitios expuestos a la secreción acidopéptica que se establecen por el desequilibrio de dicha secreción y la protección de la mucosa gastrointestinal; en las duodenales es más notable la agresión por hipersecreción de ácido clorhídrico y pepsinógeno</p>
<b>ÚLCERA PÉPTICA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> lesiones redondas u ovals superficiales, de 0.3 a 0.6 cm en sacabocados, de paredes rectas y su borde suele sobresalir de la base, las márgenes suelen estar al nivel o ligeramente elevadas de la mucosa circundante, que interesan a la mucosa y pueden excavarse y perforar todo el espesor de la pared. Se localizan cerca del anillo pilórico y pared anterior de la primera porción del duodeno en una proporción de 4:1 con el estómago, en el que se localizan básicamente en la curvatura menor, mucosa corporal y antral. La base de la úlcera es lisa y limpia, con fibrosis subyacente, que produce retracción de la mucosa circundante creando pliegues en forma radiada</p> <p><b>Microscópicamente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Necrosis:</b> detritus fibrinonecrótico en la base y márgenes</li> <li>- <b>Inflamación celular:</b> por debajo de la necrosis, se observa como una capa de infiltración de neutrófilos</li> <li>- <b>Tejido de granulación:</b> en el fondo, con infiltrado mononuclear</li> <li>- <b>Cicatriz fibrosa o de colágeno:</b> en donde reposa el tejido de granulación</li> <li>- <b>Vasos:</b> con paredes engrosadas por el edema y su luz está trombosada</li> </ul>
<b>ÚLCERA GÁSTRICA AGUDA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> son úlcera circulares menores a 1cm, únicas o múltiples sobre la mucosa, con base parda oscura, localizadas en cualquier parte y que no alteran el patrón normal de los pliegues del estómago</p> <p><b>Microscópicamente:</b> infiltración hemática de la mucosa y submucosa; destaca la falta de cicatrices y el engrosamiento de los vasos sanguíneos y que re-epiteliza completamente</p>

**ÚLCERA GASTROINTESTINAL DE CURLING: se presenta ante quemaduras extensas**

**ÚLCERA GASTROINTESTINAL DE CUSHING:** se presenta ante trauma encefálico y postoperatorios.

**ÚLCERA GASTROINTESTINAL DE DIELAFOI:** se presenta ante sepsis graves

## PÓLIPOS INTESTINALES

Excrecencia de una superficie mucosa que puede ser solitario o múltiples, localizados a una sola área o en forma difusa en la superficie del colon y recto sigmoides. Solamente el estudio patológico determina la malignidad o benignidad de este tipo de tumefacción

<b>HIPERPLASIA O PÓLIPO SIMPLE</b>	<b>Macroscópicamente:</b> son menores al medio centímetro, son sésiles o pediculados, habitualmente únicos, con superficie lisa y de coloración de la mucosa normal
<b>PÓLIPO EDEMATOSO</b>	<b>Macroscópicamente:</b> pediculado de 0.3 a dos centímetros, de color rosa a rojo, con superficie lisa o corrugada que da el aspecto de frambuesa <b>Microscópicamente:</b> estructuras colonicas normales, de aspecto de glándulas hiperplásicas elongadas, con generación de ramificaciones de las criptas con secreción mucinosa hiper cromática y actividad mitótica aumentada
<b>PÓLIPO VELLOSO O ADENOMA PAPILAR</b>	<b>Macroscópicamente:</b> tumor bastante grande de hasta diez centímetros de diámetro, con excrecencias de uno a tres centímetros, de consistencia blanda con prolongaciones digitiformes y aspecto aterciopelada o foliácea su superficie <b>Microscópicamente:</b> presenta vellosidades papilares ramificadas que dan aspecto de hojas, revestidas por células caliciformes productoras de moco
<b>PÓLIPO JUVENIL</b>	<b>Macroscópicamente:</b> generalmente pediculadas, menores a cinco centímetros; pueden ser lobuladas, de color rosa pálido o amarillo que se torna en la fase crónica en color rojo por la inflamación, que al corte presenta una superficie multiquística de mucina (pólipos de retención) <b>Microscópicamente:</b> tejido epitelial rodeado de abundante estroma de tejido conectivo que da aspecto mesenquimatoso; las células epiteliales no muestran signos de actividad nuclear, con disminución de las células caliciformes
<b>PÓLIPO MÚLTIPLE JUVENIL HARMATOSO</b>	Padecimiento benigno, hereditario probablemente por un rasgo autosómico dominante <b>Macroscópicamente:</b> pólipos de tipo hamartoso, de superficie lisa, roja y brillante, con numerosos quistes de retención, células inflamatorias, estroma de tejido conectivo; se ulceran y sangran con facilidad predominantemente en colon y recto
<b>PÓLIPO MÚLTIPLE FAMILIAR</b>	Presencia de numerosos pólipos edematosos en colon, con tendencia a la malignización a temprana edad; distribuidos uniformemente a casi todo el colon <b>Macroscópicamente:</b> de tamaño variable de un milímetro a cinco centímetros, que pueden ser sésiles o pedunculados <b>Microscópicamente:</b> tienen estructura similar a los pólipos adenomatosos, con imagen en empedrado cuando el proceso es avanzado, y sólo algunos pólipos se encuentran en etapa incipiente en todo el colon
<b>SÍNDROME DE PEUTZ JEGHER</b>	Enfermedad autosómica dominante no ligada al sexo. <b>Macroscópicamente:</b> presencia de pólipos gastrointestinales, en uréteres, bronquios e hiperpigmentación de la mucosa bucal, labial y en dedos <b>Microscópicamente:</b> es reducido el número y es posible que no existan pólipos adenomatosos, son de tipo hamartoso, con revestimiento epitelial de células caliciformes, que secretan el moco hacia fuera del pólipo
<b>SÍNDROME DE TURCOT</b>	Sumamente raro y probablemente secundario a síndrome hereditario recesivo, caracterizado por pólipos múltiples de extirpe adenomatosa en el colon, asociada con tumores cerebrales
<b>SÍNDROME DE CROKHTE CANADA</b>	Variedad de poliposis múltiple juvenil generalizada que se asocia a uno o más genes, asociada con alopecia, distrofia de uñas e hiperpigmentación

<b>SÍNDROME DE GARDNER</b>	<p>Enfermedad autosómica dominante que se asocia a múltiples pólipos adenomatosos del colon, idénticos a la poliposis múltiple familiar, pero acompañada de tumores cutáneos, subcutáneos, mesentéricos, retroperitoneales y óseos</p> <p><b>Macroscópicamente:</b> tumores difusos de los tejidos blandos que producen quistes sebáceos, lipomas, fibromas, tumores óseos. Están delimitados en mandíbula, esfenoides, cráneo y huesos largos, acompañados por una reacción dermoblastica alrededor de las cicatrices</p>			
<b>DIVERTÍCULOS Y DIVERTICULOSIS</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se observan pequeñas bolsas permanentes que salen a nivel del intestino grueso a través de la capa muscular</p> <p>Las congénitas se forman en todas las tunicas del intestino por debilidad de algunos puntos de la pared intestinal al nivel de la penetración de los vasos y apéndices epiplóicos</p> <p><b>Microsscopicamente:</b> se forman por mucosa y submucosa herniadas que pueden inflamarse y necrosarse</p>			
<b>CLASIFICACIÓN DE LOS PÓLIPOS DEL COLON</b>				
<b>TIPO</b>	<b>Hiperplasia o simple</b>	<b>Adenomatoso o Adenoma tubular</b>	<b>Adenoma vellosos o papilar</b>	<b>Juvenil o de Retención</b>
<b>TAMAÑO</b>	0.5cm	1mm a 2cm	mm a 10cm	1cm
<b>FORMA</b>	Sésiles	Pedunculados	Sésiles	Sésiles o pedunculados
<b>HISTOLOGÍA</b>	No neoplasias	Displasias o neoplasias	Neoplasia	No neoplásicas
<b>MALIGNIDAD</b>		alto	muy alto	
<b>SÍNTOMAS</b>		Sangrado eventual	Diarrea, moco y sangre	Sangrado
<b>VIGILANCIA</b>	no	si	si	no
<b>RIÑONES</b>				
<b>ANOMALÍAS CONGÉNITAS RENALES</b>	<p><b>Displasia quística renal:</b> puede ser uni o bilateral y casi siempre quística</p> <p><b>Macroscópicamente:</b> son riñones muy grandes, de forma irregular y múltiples cavidades quísticas</p> <p><b>Microsscopicamente:</b> se presentan conductos inmaduros, algunas nefronas anormales, con la presencia de islotes de mesénquima indiferenciado, a menudo con cartílago y tubos colectores inmaduros</p> <p><b>Enfermedad poliquística de tipo adulto</b></p> <p><b>Macroscópicamente:</b> son enormes, con peso hasta de 4Kg cada riñón, con superficie externa llena de quistes, de hasta 3 a 4cm de diámetro sin parénquima intermedio</p> <p><b>Microsscopicamente:</b> se encuentran nefronas funcionantes dispersas entre los quistes, los cuales, se encuentran ocupados de líquido seroso que va del claro o turbio hasta el color rojo parduzco que en ocasiones puede ser hemorrágico y que pueden desplazar a los cálices y a la pelvis, provocando defectos por la presión</p> <p><b>Enfermedad poliquística de tipo infantil</b></p> <p><b>Macroscópicamente:</b> riñones aumentados de tamaño y con su superficie externa lisa, pero que al cortarlos, se observan numerosos quistes pequeños en la corteza y en la médula que remeda a una esponja, con conductos dilatados y alargados perpendicularmente a la superficie cortical y que las sustituyen paulatinamente</p> <p><b>Microsscopicamente:</b> presenta dilataciones saculares y cilíndricas en los túbulos colectores. Los quistes se encuentran revestidos por células cuboides, características del tubo colector.</p> <p><b>Enfermedad nefronoptisis-enfermedad quística medular</b></p> <p><b>Macroscópicamente:</b> los riñones son pequeños, con superficie granular contraídas que se acompañan de quistes medulares al nivel de la unión corticomédular y corteza</p>			

<b>GLOMERULONEFRITIS AGUDA</b>	Los glomérulos se encuentran aumentados de tamaño, hipercelulares y de aspecto anémico
<b>GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA</b>	Los riñones están pálidos y aumentados de tamaño, con petequias hemorrágicas sobre la superficie cortical, los glomérulos pueden presentar necrosis focal o proliferación mesangial
<b>GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA</b>	<b>Microscópicamente:</b> se encuentra un engrosamiento uniforme y difuso de las paredes capilares con depósitos electrodensos que contienen inmunoglobulinas en el lado epitelial de la membrana basal. Su cicatrización suele ser simétricas y generalizadas
<b>PIELONEFRITIS AGUDA</b>	<p><b>Macroscópicamente:</b> se encuentra una inflamación supurada intersticial parcheada y necrosis tubular en forma de cuña</p> <p><b>Necrosis papilar:</b> suele ser bilateral que suele limitarse a una sola pirámide que al corte, la punta o los tercios distales presentan una necrosis de color blanco grisáceo que recuerda a un infarto</p> <p><b>Pielonefritis:</b> se presenta ante una obstrucción casi completa en zona alta de la vía urinaria con exudado supurativo que puede o no drenar y ocupar la pelvis renal, los cálices y los uréteres</p> <p><b>Abscesos perirrenales:</b> la inflamación supurada se extiende hacia el tejido perirrenal a través de la cápsula renal y suele ser reemplazada por cicatrices que da una superficie con depresiones fibrosas que se asocian con la fibrosis y deformación de los cálices y pelvis subyacentes</p> <p><b>Pielonefritis crónica obstructiva:</b> los riñones muestran cicatrices irregulares, asimétricas corticomedulares casi siempre sobre los polos y <b>microscópicamente:</b> presentan tiroidización por ocupación de cilindros coloide de los túbulos dilatados</p>
<b>GENÉTICA MÉDICA</b>	
<b>ABERRACIONES DE LOS CROMOSOMAS DEL SEXO</b>	<p>Los cromosomas X y Y determinan genéticamente el sexo en el humano. El cromosoma Y es suficiente para determinar la diferenciación de las células germinales en las gónadas masculinas; su ausencia induce el desarrollo de la gónada femenina desarrollada o en forma vestigial, y sus órganos internos</p> <p><b>Disgenesia ovárica:</b> es conocida como Síndrome de Turner, en donde citogenéticamente, falta o la estructura anormal de un cromosoma X da un cariotipo 45 X0 y sus células son sexo-cromatina negativas de niñas. Posteriormente se manifiesta como mujer de estatura baja con facies senil, amenorrea primaria, esterilidad, infantilismo sexual, estrías gonadales y cuello palmeado, implantación baja de orejas, cuello y nuca, tórax en escudo, pezones separados con escaso desarrollo mamario, membrana axilar e interdigital, con escaso vello púbico. Los ovarios están constituidos por tejido fibroso denso o por estroma ovárico sin folículos, acompañados de insuficiencia en la producción de estrógenos con disminución en la retroalimentación hipofisiaria con el subsiguiente aumento de las hormonas gonadotróficas, con las siguientes variantes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mosaicismo 46 XX- 45 X0</b></li> <li>- <b>Mosaicismo 47 XXX – 45 X0</b></li> <li>- <b>Traslocación</b> con cromosomas X estructuralmente anormales, con cariotipo 46 XX D-t (DqGq) +, 46 XY G-T (GqGq) +, en donde no hay ovarios con amenorrea; los órganos genitales externos son de aspecto infantil o normales</li> </ul> <p>Disgenesia gonadal asimétrica: es un mosaicismo X0/XY en donde se encuentra en lugar del ovario, una banda fibrosa, un testículo abdominal, inguinal, con conducto deferente</p> <p><b>Polisomia X</b> y superhembra gonadal: trisomía con cariotipo 47 XXX y dos cuerpos de Barr, en donde algunas mujeres son normales y fecundas y en los descendientes no se repite dicha trisomía, ni es frecuente el Síndrome de Klinefelter. Existe una exclusión selectiva de óvulos anormales durante la segregación. Se pueden presentar los tipos de polisomía X como 48 XXXX y 49 XXXXX que se caracterizan por retraso mental, esterilidad y defectos congénitos</p>

<p><b>ABERRACIONES DE LOS CROMOSOMAS DEL SEXO (continúa)</b></p>	<p><b>Disgenesia testicular:</b> es conocido como Síndrome de Klinefelter con un cariotipo 47XXY con cromatina sexual positiva. El cromosoma adicional X se presenta por la disyunción durante las divisiones meióticas de uno de los progenitores, con manifestaciones tales como: hipogonadismo con esterilidad masculina, aspecto eunucoide con piernas largas, ginecomastia, genitales pequeños con ausencia de caracteres sexuales secundarios</p> <p><b>Microscópicamente:</b> los túbulos seminíferos están atrofiados o sustituidos por tejido conjuntivo hialino; disgenesia tubular o los túbulos se encuentran mezclados con túbulos atróficos y casi sin células espermatógenas, con aspecto embrionario mediante cordones macizos de células que no originan espermatogénesis madura ni forman luz tubular entre ellas</p> <p><b>Inversión sexual:</b> es la coexistencia de un genotipo de un sexo con un fenotipo del sexo opuesto</p> <p><b>Hermafroditas:</b> se presentan gónadas de ambos sexos ya sean separadas o adyacentes. El cariotipo masculino-femenino 46 XX y 46 XY correspondiente a desarrollo sexual mixto</p> <p><b>Seudohermafroditas:</b> fenotipo aparentemente opuesto</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Femenino:</b> presenta un grado variable de masculinización, con ovarios inmaduros, órganos sexuales externos ambiguos, cariotipo 46 XX cromatino-positiva, con hiperplasia suprarrenal que se acompaña de aumento de andrógenos y 17 cetosteroides. Se presenta por excepción yatropatogénica por la administración de andrógenos a madres con producto femenino</li> <li>- <b>Masculino:</b> presenta grado variable de feminización, con gónadas masculinas, cariotipo 46 XY con un cromosoma por lo menos determinante del desarrollo testicular. Es debida a un gen dominante autosómico limitado al varón o a un gen recesivo ligado a cromosoma X, con testosterona normal, aumento de secreción de 7 beta-estradiol. Los tejidos efectores no tienen capacidad de respuesta al estímulo de la testosterona o producción excesiva de antiandrógenos, con testículos con atrofia variable con disminución de células germinales hasta la hialinización de los tubos seminíferos con azoospermia concomitante con hiperplasia de células de Sertoli y Leydig; los caracteres sexuales secundarios son de aspecto femenino variable, con escroto bífido que remeda a una vagina vestigial con criptorquidia hasta la feminización con ginecomastia, implantación de vello púbico y acumulación de grasa feminoide, voz aguda, piel lampiña y se puede encontrar testículos en conductos inguinales o en supuestos labios mayores de la vagina vestigial</li> </ul>
<p><b>ABERRACIONES AUTOSÓMICAS</b></p>	<p><b>Trisomía 21</b> (trisomía G1, mongolismo, Síndrome de Seguin-Down) se caracteriza por el cariotipo 47 XX, 21+ ó 47 XY, según se trate de hombre o mujer, los cuales presentan un perfil plano, aplanamiento del occipucio, ojos oblicuos con pliegue de epicanto interno, nariz pequeña plana, macroglosia, orejas pequeñas e implantación baja con superposición del hélix, cuello ancho y corto, con hipoplasia de la falangina de dedos de manos y pies con palma cuadrada cruzada con pliegue horizontal único (pliegue de simio), que se acompaña de hipotonía muscular, piel laza, hiperflexibilidad articular y al nacer no presentan respuesta al estímulo de Monro</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tipo mosaico:</b> con una línea celular normal y otra trisómica para el cromosoma 21, por lo que el cariotipo se presenta de 46 XX/47 XX, 21+.</li> <li>- <b>Tipo traslocación:</b> con cuadro clínico igual al trisómico, pero el cariotipo muestra 46 cromosomas con dos cromosomas 21, pero el tercero ha sufrido traslocación.</li> </ul> <p><b>Monosomía 21</b> (antimongolismo) presenta hipertonia, orejas grandes, retardo del desarrollo mental y muscular, soplo cardiaco, estenosis pilórica, hipospadias, costillas supranumerarias, Trombocitopenia y aumento en la excreción urinaria de ácido 5-hidroxi-indolacético y quinuremia</p> <p><b>Trisomía 13</b> (trisomía D, Síndrome de Patau) presenta un cariotipo 47 XX, D+ ó 47 XY, D+, según se trate de hombre o mujer por trisomía regular de un cromosoma del grupo D, con falta de cromosómica que se acompaña de</p>

<b>ABERRACIONES AUTOSÓMICAS (continúa)</b>	<p>arrinencefalia con falta parcial o completa de estructuras derivadas del cerebro anterior, hipoplasia de lóbulos frontales, defecto de cuerpo calloso, microcefalia, defectos de la piel cabelluda, microoftalmía a la anafthalmía bilateral, labio y paladar hendido (palatosquisis), hemangiomas en cabeza, cuello y parte baja del tórax, malformaciones de manos y pies con polidactilia, uñas convexas, pliegue de simio y pulgar en retroflexión</p> <p><b>Trisomía 21</b> (Trisomía E, Síndrome de Edwards) cariotipo 47,XX, E+ o 47, XY, E+ según se trate de mujer o de hombre por cromosoma supernumerario del grupo E originada en la espermatogénesis; cursa con occipucio prominente, implantación baja y deformación de orejas, micrognatia, esternón y pelvis pequeños, dedo medio elevado, con pliegue de simio y que al flexionar los dedos el índice se superpone al medio o permanece elevado, sindactilia en forma de silla de los pies, con dorsiflexión o pie equinovaro, retraso mental grave, ausencia de cuerpo calloso e hiperplasia del cerebro, cardiopatías congénitas, malformaciones renales y divertículo de Meckel</p>
<b>GENITALES FEMENINOS</b>	
<b>TUMORES DEL ÚTERO</b>	<p><b>Pólipo endometrial:</b> es un tumor benigno observable como masas únicas o múltiples, ovoides, pequeñas o sésiles o grandes y pediculadas de 0.5 a 5 cm sobre el endometrio, que al corte presentan consistencia fibrosa y presencia de zonas blandas quísticas</p> <p><b>Hiperplasia endometrial adenomatosa:</b> presenta aumento del número de glándulas endometriales con formas atípicas por estimulación hipofisaria prolongada hacia los ovarios, observándose una mucosa gris engrosada, aterciopelada con superficie nodular irregular</p> <p><b>Hiperplasia endometrial quística:</b> existe un crecimiento excesivo del endometrio por hiperestrinismo, en donde se observan glándulas quísticas grandes que dan el aspecto de queso Gruyere por estar constituidas por células cilíndricas regulares, orientadas, pero la mayor parte de ellas no son secretaras, formando excrecencias papilares</p> <p><b>Endometritis:</b> reacción aguda a infección bacteriana posparto o después de aborto y es favorecida por la retención de</p>
<b>EMBARAZO ECTÓPICO</b>	<p>Cualquier lesión que retarde o impida el paso del huevo de las trompas hacia el útero, origina la implantación ectópica, desarrollándose el embrión, tejido placentario, saco amniótico con cambios deciduales en el sitio de implantación. Su frecuencia se encuentra en orden descendente en los ovarios, cavidad abdominal y porción intrauterina de las trompas de Falopio.</p> <p><b>Embarazo ovárico:</b> se atribuye la fecundación del óvulo dentro del folículo al ocurrir su ruptura</p> <p><b>Embarazo abdominal:</b> ocurre cuando el huevo escapa del extremo franjeado de la trompa</p> <p><b>Embarazo tubárico:</b> la trompa muestra una dilatación de 3 a 4 cm por hemorragia secundaria al desprendimiento parcial de placenta inadecuadamente implantada de dos a seis semanas de iniciado el embarazo, la placenta invasora debilita o perfora a la pared de la trompa, rompiéndose, y con ello, producir una hemorragia intraperitoneal, produciéndose la muerte del embrión que se acompaña de proteólisis y adsorción espontánea del producto, pero si ocurre la muerte después, el producto puede momificar y calcificar y formar un litopedion</p>
<b>SINDROME DE MUERTE SÚBITA INFANTIL</b>	
<p>Es la muerte súbita e inexplicable de un bebé (menor de seis meses) que se encontraba sano y que después de una investigación exhaustiva incluyendo la autopsia, el examen de la escena de muerte y la revisión de la historia clínica, no explica de manera del deceso de manera satisfactoria</p>	
<b>FACTORES DE RIEGO</b>	<p>Se presenta con mayor frecuencia con historia de muerte súbita o apnea infantil, en lactantes prematuros (de las dos semanas a los seis meses de vida), bajo peso al nacer, gemelos, defectos congénitos, posición de decúbito durante la etapa de sueño y uso de ropas suaves al momento de dormir,</p>



	estado socioeconómico bajo, de madres solteras, en invierno, tabaquismo y de drogadicción de la madre
<b>ETIOLOGÍA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Metabólica:</b> hipocalcemia, hiponatremia, hipoglucemia, hipomagnesemia, hiperamonemia, desequilibrio ácido-base y desordenes de aminoácidos.</li> <li>- <b>Infeciosa:</b> sepsis, neumonía, meningitis, enterocolitis, virus sincial respiratorio, bordetella y botulismo</li> <li>- <b>Cardiovascular:</b> hipoxia, PCA, disritmias cardiacas con hipoperfusión repentina y síndrome de intervalo QT prolongado</li> <li>- <b>Respiratoria:</b> centro respiratorio inmaduro, apnea de la prematurez, apnea obstructiva del sueño, hipoventilación idiopática, hipoventilación y apnea postraumática o inducida por medicamentos</li> <li>- <b>Neurológica:</b> tumores en el sistema nervioso central, crisis convulsivas y hemorragia intracraneal</li> <li>- <b>Refleja:</b> reflejos vagales, trastornos de la deglución, laringoespasma, oxigenoterapia fría, apnea idiopática de la infancia</li> </ul>
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Teoría de Caddel:</b> por déficit de magnesio</li> <li>- <b>Teoría de Semenov:</b> obstrucción y/o inflamación de narina</li> <li>- <b>Teoría de Steinschneider:</b> periodos de apnea en patrones respiratorios normales durante el sueño</li> <li>- <b>Teoría de Schenk James:</b> cambios histológicos en el sistema de conducción del corazón</li> <li>- <b>Teoría de Weinberg y Purdy:</b> cambios cromosómicos</li> </ul>
<b>NOSOLOGÍA</b>	Síntomas triviales prodrómicos: estornudos, tos, ocasionalmente vómito, llanto e intranquilidad, asfixia, hipotermia, anemia, hipotiroidismo y síndrome del niño maltratado
<b>HISTOPATOLOGÍA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Arterias pulmonares:</b> aumento del grosor por hipertrofia e hiperplasia del músculo liso, secundario a hipoxia crónica del lactante</li> <li>- <b>Encéfalo:</b> aumento de la gliosis en la hipoxia crónica del lactante</li> <li>- <b>Corazón:</b> hipertrofia del ventrículo derecho por hipoxia crónica y alteraciones en el sistema de conducción del haz de Hiss</li> <li>- <b>Hígado:</b> se ha encontrado con hematopoyesis extramedular</li> <li>- <b>Suprarrenales:</b> hematopoyesis en grasa parda perisuprarrenal y aumento del volumen de las células cromafines</li> <li>- <b>Sangre:</b> aumento de la hemoglobina fetal, que sugiere retraso en la hematopoyesis</li> <li>- <b>Pericardio y pleura:</b> petequias hemorrágicas por ruptura capilar en la hipoxia crónica</li> <li>- <b>Pulmones:</b> congestión y edema</li> </ul>

### COMPLEMENTO DE LA NECROPSIA

Esquema de lesiones, macrofotografía, corte y fijación de tejidos, solicitud de tinciones especiales, resguardo de piezas anatómicas para museo, microtécnica de bloque de tejidos, diagnóstico microscópico, diagnóstico final, correlación clínica patología, informe de criminalística y demás peritos implicados

