

## Curso de Anatomía Patológica Veterinaria

### PARA ESTUDIANTES

Apuntes correspondientes a las clases dictadas en la Facultad de Veterinaria, por el Dr. Mariano Carballo Pou, Director del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología

#### Nociones preliminares respecto a la Asignatura Definición

La Anatomía normal comprende el estudio de la estructura normal de los cuerpos organizados. La **Anatomía Patológica** estudia la estructura de los tejidos enfermos. También podemos definir la Anatomía Patológica, diciendo que es la parte de la Patología que comprende las alteraciones estructurales, las lesiones producidas por los agentes patógenos o nocivos.

**Métodos de estudio.** Puede ser estudiada la **Anatomía Patológica** en los **animales vivos**. Por ejemplo: hacemos investigación anátomo-patológica, cuando al examinar un caso, en clínica, investigamos las alteraciones macromicroscópicas que puede ofrecer la conjuntiva afectada por una inflamación, la mucosa nasal congestionada o hemorrágica, o las deformaciones producidas por un neoplasma, en cualquier parte del tegumento cutáneo; el enrojecimiento, el calor, la tumefacción, el edema, debidos a un absceso caliente. Otras veces no vemos ni palpamos en el sujeto vivo, las lesiones estructurales, por que ellas están ubicadas en tejidos u órganos muy profundos, pero nos es posible interpretar esas alteraciones tisulares, aún sin verlas. Recurramos a un ejemplo para aclarar el concepto: cuando procediendo al examen de un caballo enfermo, auscultándolo y percutiéndolo, percibimos áreas torácicas con estertores y otras con matideces, deducimos las intensas lesiones producidas en el pulmón examinado. Tenemos derecho a pensar, que si hay estertores, es porque el aire inspirado y expirado pasa a través de sustancias líquidas acumuladas en los bronquios, que la matidez puede ser causada por una hepatización pulmonar. Si el enfermo es sacrificado y autopsiado inmediatamente después del examen, veremos en la luz bronquial, exudación líquida o semi líquida, mucosa; notaremos que la pared de los bronquios está engrosada por congestión, edema, diapedesis, que hay zonas de hepatización, vale decir, donde no encontramos aire en los alvéolos pulmonares, estando su luz colmada por exudados líquidos o coagulados, células diapedesadas, etc. Todas estas alteraciones estructurales del aparato bronco-pulmonar explican los síntomas oídos, auscultando y percutiendo la pared torácica. Síntomas patognomónicos de una bronconeumonía. También podemos valernos de utensillos e instrumentos, con el objeto de apreciar las alteraciones anatómicas en los animales vivos. Ejemplos: El empleo corriente, en las clínicas, de los aparatos de Rayos X, para estudiar fracturas, rarefacciones, tumores óseos, alteraciones pulmonares. No olvidemos el instrumento que a cada instante empleamos en Anatomía Patológica: el microscopio. Con él estudiamos la **Anatomía Patológica Microscópica** o sea la **Histología Patológica**. Hacemos Histología Patológica en tejidos vivos y en tejidos muertos. En la práctica de todos los días, casi siempre la hacemos sobre tejidos muertos, pues procedemos, o a la investigación

microscópica de biopsias que son sometidas, antes de llevarlas al microscopio, a procedimientos de fijación o al examen de fragmentos extraídos de cadáveres, mientras efectuamos autopsias.

Dijimos que la Anatomía Patológica puede ser estudiada en los animales vivos, pero donde la estudiamos más corrientemente es en los animales muertos. Nos valemos de la operación conocida con el nombre de Autopsia o Necropsia u Necroscopia u Obducción. Consiste la autopsia, en el conjunto ordenado de manipulaciones, observaciones e investigaciones que cumplimos en un cadáver, para apreciar las alteraciones anatómicas y reconocer la o las causas de la muerte. Decimos **conjunto ordenado**, porque las autopsias, cumplidas sin método, sin orden, dejan de acusar lesiones existentes en el cadáver, no ilustrando respecto a la causa de la muerte. Debemos tener presente que, aún autopsiando de acuerdo a los cánones, solemos obtener resultados autopsicos dudosos o no suficientemente ilustrativos acerca de las lesiones o de la etiología del proceso determinante de la muerte.

La realización de las autopsias exige experiencia, concentración a la tarea que se cumple; no estar acuciado por el deseo de terminarla cuanto antes, de cualquier manera; requiere que el autopsista tenga muy desarrollado el sentido de la responsabilidad. Recordemos que ciertas veces, a pesar de contar con tan estimables condiciones, resulta difícil al autopsista determinar la causa de un deceso. Si esto puede ocurrir cuando las autopsias son efectuadas ordenadamente, piensen Uds. en la cantidad elevada de necropsias que acusarán resultados negativos o falsos, si son realizadas en forma desordenada, sin método, o procediendo a exámenes superficiales. Las autopsias adecuadamente llevadas a cabo, tienen inestimable valor para aumentar el conocimiento de los clínicos. Reconocemos lo que aquellas valen, cuando los veterinarios debemos actuar en estancias y otros establecimientos rurales, precisando, gracias a las autopsias, la etiología de enzootias y epizootias. Es muy frecuente que al médico-veterinario, dadas las características de nuestra explotación ganadera, le sea más fácil y cómodo, examinar en los establecimientos ganaderos, animales muertos que enfermos vivos. El autopsista no olvidará que sus **objetivos principales son: Redactar un protocolo conciso y fiel, establecer el diagnóstico anatómico-patológico y la correspondiente epicrisis.** Por epicrisis entendemos el ordenamiento y correlación de las alteraciones anatómicas comprobadas, su vinculación con la etiología del proceso mórbido y el juicio sobre las causas de la muerte.

Hay que acostumbrarse a la idea, cuando vamos a efectuar una autopsia, que el tiempo que nos insumirá podrá ser breve o muy largo. El autopsista actuará, respecto al factor tiempo, lo mismo que el clínico conciente de su responsabilidad. Cuando el médico o el veterinario, van a proceder al examen de un enfermo que ven por primera vez, ignoran si el examen requerirá algunos minutos u horas. Dependerá la duración, de la complejidad del caso clínico. Una autopsia correcta exige, tratándose de caninos, un par de horas; si las lesiones son numerosas, complicadas o si las causas de la muerte resultan ambiguas, llevará muchas horas, más aún, si hay necesidad de completar la necropsia con investigaciones microscópicas, bacteriológicas etc. Exigiendo tanto tiempo la necropsia de un perro, comprenderéis que la de un herbívoro de talla grande (equino, vacuno) puede requerir más dilatado plazo.

**División del curso.** Estudiaremos la Anatomía Patológica dividida en dos secciones.

**Una primera comprenderá la Anatomía Patológica General, la segunda, la Anatomía Patológica Especial.**

Abarca la primera, el estudio de las lesiones en general, en no importa que tejidos; la segunda comprende el estudio de las lesiones de los órganos en particular. A manera de ejemplo os diré, que en Anatomía Patológica General, estudiaremos lesiones como, Degeneraciones, Inflamación, Congestión, Hemorragia, en general, hociendo en lo posible, abstracción de los tejidos en que recaigan aquellas alteraciones, mientras que cuando hagamos Anatomía Patológica Especial, encararemos en particular, en singular, las inflamaciones del riñón o Nefritis, las del hígado o Hepatitis, las congestiones de los mencionados y otros órganos, etc.

Existe interés en que conozcáis lo más a fondo posible, los temas correspondientes a ambas divisiones de la Anatomía Patológica. Sin embargo, quien se esmere en el estudio de la parte general de la Anatomía Patológica, tratando de conocer bien los caracteres macro-microscópicos de las lesiones generales, sus causas, los síntomas que acompañan en los sujetos vivos, a estas lesiones, tiene desbrozado el camino para entrar al estudio de las lesiones de los órganos en particular. Concretando, existen ventajas en aprender a fondo la Anatomía Patológica General, porque su dominio nos allanará el camino para el estudio de la Anatomía Patológica Especial.

#### **Curso de Anatomía Patológica General. Lesiones que estudiaremos.**

He aquí enumeradas, las lesiones que abarcaremos en nuestras clases de Anatomía Patológica General:

Sobrecargas. Infiltraciones. Degeneraciones. Pigmentaciones. Necrosis. Atrofia. Hipertrofia. Congestión. Isquemia. Hemorragia. Trombosis-Embolia. Hidropesía. Inflamación. Aplasia. Hiperplasia. Metaplasia. Tumores. Quistes.

**Sobrecargas, Infiltraciones, Degeneraciones, Pigmentaciones, Necrosis, Atrofia e Hipertrofia,** forman parte de un grupo de lesiones denominadas **lesiones debidas a desórdenes del metabolismo celular.** Consiste el metabolismo celular, en las transformaciones que hacen sufrir las células, a las sustancias que les llegan, transportadas por los líquidos orgánicos. También podemos definirlo, como el conjunto de procesos de asimilación, excreción y secreción celulares. **Cuando el metabolismo celular sufre perturbaciones,** tienen lugar **diversas alteraciones estructurales de las células y de las sustancias fundamentales,** de gravedad variable, que constituyen las llamadas infiltraciones, sobrecargas, degeneraciones, necrosis, atrofia e hipertrofia. El nombre específico de cada sobrecarga, infiltración, pigmentación y degeneración, varía según la substancia aparecida en los tejidos como consecuencia de la alteración metabólica.

A manera de ejemplo, os adelanto que estudiaremos, Infiltración, Sobrecarga, degeneración, llamadas adiposas; Degeneración albuminosa, Degeneración amiloidea, Pigmentación biliar, Pigmentación melánica, etc. Esas denominaciones significan, que a raíz de desarreglos del metabolismo celular de los cuerpos grasos, de los albuminoides, de los pigmentos biliares y melánicos, han tenido lugar diversas y típicas:

alteraciones estructurales de los tejidos, entre las que ocupan sitio prominente, los depósitos de sustancias grasas, materiales albuminoideos modificados, pigmentos.

**Definición de sobrecarga, infiltración y degeneración. Diferencias entre un proceso y otro.**

**Las Sobrecargas** son trastornos del metabolismo celular, caracterizados por el aumento de ciertas sustancias, normalmente contenidas en las células o en las sustancias fundamentales de los tejidos, sin perturbación intensa de la vitalidad celular. En las sobrecargas se depositan sustancias, que en la mayoría de los casos son aportadas por la sangre; reconocen origen extracelular; su aumento produce sólo leves alteraciones en la estructura de los tejidos.

**Las infiltraciones** consisten en trastornos del metabolismo celular, por los que aparecen en células y sustancias intercelulares, ciertos materiales que normalmente no existen en aquellas células. La presencia de esos materiales, al igual que en las sobrecargas, altera poco la fisiología de las células infiltradas.

**Las Degeneraciones** son perturbaciones del metabolismo celular, caracterizadas por la aparición, en células o en sustancias intercelulares, de ciertos materiales, acompañadas por graves alteraciones de la estructura y vitalidad celulares. De lo expuesto deducimos, que de los tres tipos de procesos enumerados, **el más perjudicial para el organismo es la degeneración**. Las definiciones dadas, permiten, al menos teóricamente, establecer nitidas diferencias entre sobrecargas, infiltraciones y degeneraciones. Facilitan la labor didáctica, pero en la práctica, en ocasión del examen de ciertas preparaciones histológicas, suele resultar difícil establecer categóricamente, si estamos examinando una preparación de tejido afectado por degeneración o por sobrecarga. A menudo, ambas lesiones están presentes en el mismo tejido o no acusan nitidos caracteres diferenciales. Por tal motivo, no os deberá extrañar que durante nuestras pláticas, empleemos con alguna frecuencia, indistintamente, los términos de infiltración y degeneración. Frecuentemente, sin quererlo, nos exponemos a confundir los citados términos.

Las infiltraciones y sobrecargas admiten también otra definición, basada en el concepto que de la patogenia de los mencionados procesos, tienen algunos autores. De acuerdo a esa definición, considérase que hay sobrecargas e infiltraciones, cuando las sustancias que caracterizan a infiltraciones y sobrecargas, son de origen extracelular. Subsiste además en esta definición, el concepto ya expresado, de que en sobrecargas e infiltraciones la vitalidad celular no está mayormente comprometida y si lo está, en la degeneración.

**Sobrecarga, Degeneración, Infiltración adiposa. Adiposis. Esteatosis.** Son alteraciones estructurales de las células, por trastornos del metabolismo de los cuerpos grasos. **Hay sobrecarga adiposa** cuando encontramos aumentados los cuerpos grasos que normalmente existen en ciertas células, pero con pequeña alteración estructural y funcional de aquellas células. Normalmente hay sustancias grasas figuradas, visibles, en las células hepáticas, en las del páncreo adiposo, en el peritoneo, en las glándulas sebáceas, y sudoríparas. Diremos que existe sobrecarga adiposa, cuando aumenta la cantidad de grasa en las células hepáticas, en el conjuntivo sub-cutáneo, en el mesenterio, sin evidente alte-

ración estructural del núcleo y sin menoscabo intenso de las funciones de los tejidos hepáticos y conjuntivo adiposo subcutáneo y mesentérico.

En los obesos, en los animales cebados, hallamos sobrecarga adiposa del hígado, del páncreo adiposo, del mesenterio, etc.

**Hay infiltración adiposa**, cuando vemos sustancias grasas en células que normalmente no las contienen; las células no acusan mayor deterioro de sus núcleos ni de sus funciones. Vgr: en los obesos aparecen gotas de grasas neutras en las fibras miocárdicas; las fibras musculares del miocardio normal, no presentan gotas visibles de grasas neutras.

**Hay degeneración adiposa**, cuando aumenta la cantidad de cuerpos grasos en células que los contienen normalmente o cuando aparecen en células en las cuales no existen al estado normal, hallándose, en uno y otro caso, muy alterado el núcleo y el protoplasma y gravemente menoscabada la vitalidad celular.

Recordamos que los trastornos del metabolismo celular de las grasas son conocidos también con los sinónimos siguientes: Adiposis, Polisarcia, Esteatosis.

**Cuerpos grasos que constituyen el sustrato histológico en los desórdenes metabólicos de las grasas.** Las sobrecargas, infiltraciones y degeneraciones pueden estar constituidas por: **Grasas neutras** (ésteres de la glicerina, ácidos grasos libres, jabones).

**Lípidos.** Entre estos citamos: los **ésteres de la colesterolina** (combinaciones de ácidos grasos y colesterolina); las **lecitinas y fosfolípidos** (combinaciones de cuerpos nitrogenados y fosforados con ácidos grasos); los **cerebrósidos y esfingogalactósidos** (combinaciones de cuerpos azoados e hidrocarbonados con ácidos grasos).

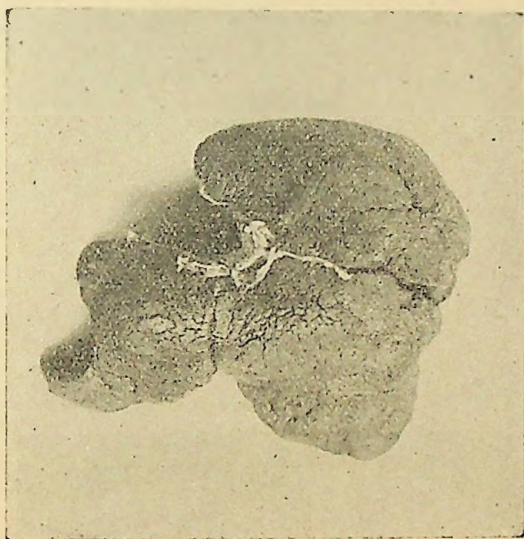
#### **Caracteres macroscópicos de los tejidos y órganos afectados por esteatosis.**

Las adiposis pueden ser localizadas o generalizadas. Ejemplo típico de adiposis general es la obesidad.

Los órganos con esteatosis pueden tener volúmenes normales, o hallarse aumentados o disminuidos. El hígado con sobrecarga o degeneración adiposa, cuando está aumentado de tamaño, presenta los bordes redondeados. El color de vísceras como hígado, riñones, corazón (miocardio) es más claro que el normal. Predomina una tonalidad amarillenta. Si en las vísceras afectadas por sobrecarga o degeneración adiposa, no hay coexistencia de otra lesión, el color amarillento suele adquirir gran intensidad. El hígado normal de las diversas especies de animales domésticos, cuando el cadáver se ha enfriado, tiene un color rojo-oscuro, rojo-morenuzco, violáceo o achocolatado; si está afectado por degeneración adiposa ofrece color amarillento. No es raro que la tonalidad amarillenta quede atenuada, cuando la degeneración o la sobrecarga adiposa, coexiste con otra alteración orgánica. Por ejemplo, si hay congestión pasiva hepática asociada a degeneración, el tono amarillento puede no resaltar si la congestión tiene gran intensidad. Obsérvase en este caso, predominio del color rojo violáceo, moreno oscuro, debido a la gran cantidad de sangre. Hay casos en los que solo la investigación de cortes microscópicos, nos permite diagnosticar en forma inequívoca, la esteatosis de las células trabeculares.

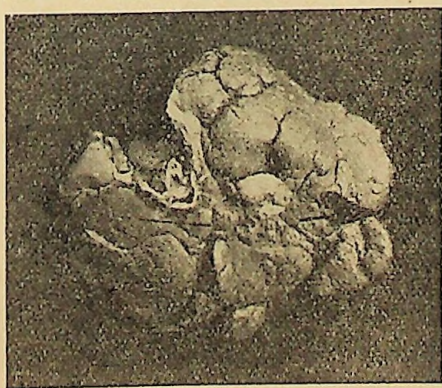
Con frecuencia, en ciertas congestiones pasivas sub-agudas del hígado, la degeneración adiposa, consecutiva a la congestión, se acusa macroscópicamente en las superficies de sección del órgano, por caracteres típicos, parecidos al de la super-

ficie de sección de la **nuez moscada**. De ahí, que a los hígados afectados por **congestión pasiva sub-aguda o crónica y esteatosis**, los denominen corrientemente, **hígados moscados o hígados color nuez moscada**. La congestión pasiva hepática, determinada las más de las veces, por lesiones cardíacas (ostiales, valvulares, miocárdicas) y pulmonares, produce sobrecarga y degeneración adiposa en los lo-



Fotografía N.º 1.

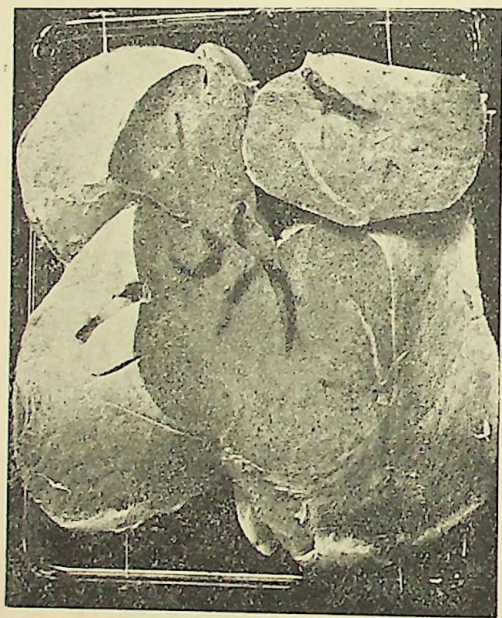
Hepatitis crónica y degeneración adiposa. (Hígado granuloso). — El órgano aparece arrugado, granuloso, fisurado, amarillento. *Felis catus dom.* — ♂. 4 años. — Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología A. P. 2813 y H. P. 2830.



Fotografía N.º 2.

Cirrosis tubero-adiposa (Hiperemia pasiva crónica, **degeneración adiposa**, focos subcapsulares de necrosis, infiltración por sales cálcicas, cristales de colesteroquina, ácidos grasos, pigmentación biliar). — *Caris familiaris* ♂. 13 años. — Colección de Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología — A. P. 2969.

bulillos hepáticos. (Ver fotografías N.º 1 y 2). La deficiencia circulatoria, el exceso de sangre venosa, priva a las células hepáticas del oxígeno necesario para quemar las grasas; aquellos sufren asfixia, acumulándose las grasas, sobre todo en los elementos trabeculares del hígado. Al principio de la congestión pasiva, la sobrecarga es leve, pero cuando la hiperemia pasa al estado sub-agudo y crónico, intensificase la sobrecarga, llegando a convertirse en degeneración. Son numerosas las trabéculas hepáticas destruidas por causa de las gotas adiposas depositadas en su interior y por la presión ejercida por la estasis de capilares y venas. La red vascular inyectada y ectasiada, imparte al órgano color rojo-oscuro, rojo violáceo, que contrasta con el amarillento de las porciones trabeculares en las cuales hay intensa adiposis. De paso recordemos, que el hígado color nuez moscada, puede corresponder a otra alteración hepática de etiología inflamatoria. Decimos esto, porque hay **hepatitis agudas y sub-agudas**, en las cuales las diferentes tonalidades de color que corresponden a los vasos congestionados, a zonas hemorrágicas y a otras en que las trabéculas han sufrido procesos necróticos y de degeneración gránulo-grasosa, proporcionan a la superficie del corte, un aspecto parecido al de la nuez moscada. Estas hepatitis agudas y sub-agudas son bastantes frecuentes, sobre todo en los lechones. (Fotografía N.º 3). Otros caracteres permiten el reconocimiento macroscópico de las esteatosis. Vgr.: el peso de los órganos puede estar disminuído. Si la degeneración es muy intensa, la disminución del peso específico adquiere tales

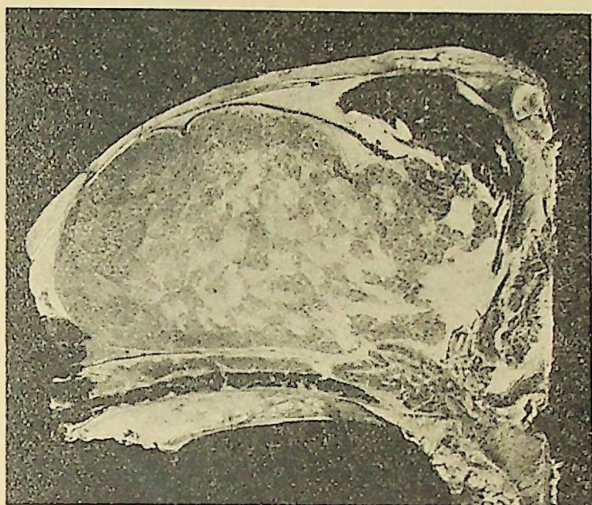


Fotografía N.º 3.

**Hepatitis aguda (Aspecto de nuez moscada)** - Lechón - Se ven, sobre la Cápsula de Glisson, exudados fibrinosos. Aparecen secciones de gruesos vasos ingurgitados, con sangre coagulada (centro y derecha). — Se distingue el aspecto moscada. Entre otras lesiones histológicas, hay degeneración adiposa. Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, A. P. 2995 y H. P. 3548.

proporciones, que no es raro comprobar, que grandes trozos de hígado y riñones con infiltración adiposa, flotan entre dos aguas, cuando los arrojamus a un recipiente conteniendo aquel líquido.

Los músculos, en ocasiones de intensas esteatosis, llegan a tener color blanquecino. (Fotografía N.º 4).



Fotografía N.º 4.

Miopatía primitiva o primaria, progresiva, (Infiltración adiposa con atrofia de las fibras musculares). Músculos dorso-espinales de un novillo gordo, faenado en el Frigorífico Artigas. Macroscópicamente la carne tiene color lardáceo en grandes manchas, que alternan con pequeñas zonas en las que el músculo ofrece tinte rosado amarillento. En la parte superior derecha de la fotografía, vemos una mancha oscura, que corresponde a músculo muy poco infiltrado por grasa. Al tacto, el material afectado por esta infiltración, es untuoso, grasoso como el tocino. — Es tan abundante la cantidad de grasa inter e intra fibrilar, que llega a substituir a las fibras musculares, produciendo, por su exceso, la impresión de una hipertrofia. De ahí la denominación de Seudo-hipertrofia, que se le suele dar a la lesión. Sin embargo, no hay hipertrofia, si no atrofia de las fibras musculares por causa de la enorme esteatosis. — Constituye un tipo poco común de miopatía. — Suele hallarse en bovinos, particularmente terneros. Fotografía de la pieza conservada en la Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, con el N.º A. P. 3059.

Los órganos ofrecen consistencia menor que la común; se dejan dilacerar fácilmente en cuanto apretamos con los dedos la superficie de sección. La hoja del cuchillo o del escalpelo con que cortamos el órgano, queda untuosa, brillante, cuando la infiltración es intensa; la sangre que fluye de la superficie del corte, suele contener abundantes globulitos brillantes, aceitosos. No habiendo proceso inflamatorio agudo, acompañado de la correspondiente hiperemia activa o no existiendo congestión pasiva, en una palabra, cuando no hay lesiones congestivas, lo general es que los órganos afectados por adiposis tengan menos sangre que lo normal. Las esteatosis, cuando son generalizadas (obesidad) acusan los caracteres

tan conocidos de todos, propios a los obesos. Recordad el notable espesor del páncreas adiposo de los animales gordos, los acúmulos sub-cutáneos de grasa, de novillos, ovinos y equinos gordos, que nos sirven para apreciar, in vivo, el estado de gordura. Recordad las masas adiposas del pericardio, epiploon, mesenterio, músculos. Por tan conocidos tales caracteres, no insistiremos. Solamente refrescaremos vuestras memorias respecto a ciertos aspectos macroscópicos que presentan determinadas adiposis. Por ejemplo, el miocardio infiltrado de los obesos, puede tener, sea color amarillento rosado generalizado o presentar manchas, vetas amarillentas, amarillo-blancuecinas (zonas de intensa infiltración) que contrastan con las partes rojizas de miocardio, menos infiltrados por grasa.

En los gatos, sanos y enfermos, la infiltración adiposa del riñón, principalmente de su zona cortical, es infaltable; aumenta con la edad. En la edad adulta y sobre todo en la vejez, llega a límites intensísimos. Por causa de la esteatosis del riñón de *Felis catus dom.*, la zona cortical del órgano, presenta color amarillento y marcada uniuosidad. Al color impartido por la infiltración adiposa, débese que al riñón del gato, se le designe con el nombre de "riñón amarillo".

**Caracteres microscópicos de los órganos con infiltración, sobrecarga y degeneración adiposa. Reactivos colorantes y disolventes, empleados para el estudio histoquímico de las esteatosis.**

Los caracteres histológicos varían según se trate de sobrecarga, infiltración o degeneración. Varían también según los cuerpos grasos que se hayan depositado, varían según los procedimientos que empleamos para efectuar la investigación histológica.

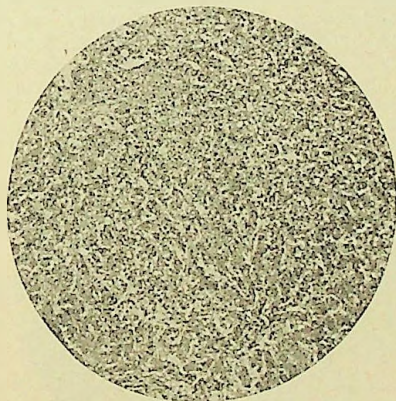
Realizando la investigación sobre cortes de órganos sin colorear, en fresco, sin haber tratado los fragmentos de tejidos o sus cortes, por alcohol absoluto, xilol u otro disolvente de las grasas, observaremos una estructura lisular, mientras que si el examen tiene lugar sobre cortes previamente tratados por disolventes de las grasas, el aspecto estructural será otro.

En el primer caso, veremos los cuerpos grasos, estarán in situ; en el segundo, las grasas faltarán, habrán sido disueltas por los disolventes; veremos los sitios que ellas ocupaban; veremos huecos, vacuolas, agujeritos, oquedades, en los protoplasmas.

Cortando en el micrótopo de congelación, órganos no tratados por disolventes de las grasas, examinándolos entre porta y cubre, en una gota de suero fisiológico, veremos, especialmente en los protoplasmas, las grasas neutras, cual gotas esféricas, de bordes oscuros y zonas centrales brillantes; cuando las gotitas son muy pequeñas, suelen aparecer uniformemente oscuras. Tratándose de depósitos de colesterolina, distinguiremos sus cristales romboidales y refringentes; si hay ácidos grasos veremos las características agujas finas, agrupadas en manojitos, en haces, o como disociadas, sueltas. Resulta bastante común hallar en hígados de perros afectados por congestiones pasivas crónicas, cirróticos y con degeneración adiposa, depósitos de colesterolina y ácidos grasos, visibles macroscópicamente, como manchas amarillentas, del tamaño de cabeza de alfiler al de grano de arroz.

El aspecto histológico varía si investigamos cortes a congelación, coloreados por hematoxilina-eosina, montados en Bálsamo de Canadá, o cortes de fragmentos incluidos en celoidina o parafina y después coloreados, por hematoxilina eosina. No veremos las grasas; han sido disueltas por el alcohol absoluto y el xilol empleados en el primer caso (cortes a congelación), para el montaje en Bálsamo o por el alcohol absoluto xilol, empleado con el fin de incluir en parafina o por el alcohol-éter, requerido para las inclusiones en celoidina. Las células estarán vacuoladas; vacuolas pequeñas o grandes, correspondientes a los sitios que ocupaban las grasas. Los núcleos pueden aparecer coloreados normalmente por la hematoxilina (casos típicos de infiltración o de sobrecarga), pueden ocupar los sitios normales o hallarse lateralizados, comprimidos, deformados, hacia el borde de la célula. La deformación nuclear llega a producir núcleos parecidos a los de las células endoteliales o a los que corresponden a las células del páncreo adiposo. Deformados o no, tienen apetencia normal hacia los colorantes básicos. Deformaciones nucleares como las descriptas, convierten a los núcleos redondeados, esféricos, de los epitelios hepáticos y tubos contorneados del riñón, en aplastados.

Los cambios de forma de los protoplasmas, llegan a ser grandes. Las células epiteliales de las trabéculas hepáticas, sobrecargadas de grasa, cambian su morfología poliédrica por la esferoidal. (Fotografías N.º 5, 6 y 7). Si la preparación examinada corresponde a **degeneración adiposa**, los núcleos acusan signos evidentes de que su vitalidad está comprometida. Veremos algunos, pálidos, vesiculosos, hinchados, poco teñidos por la hematoxilina (cariolisis); otros arrugados, hipercolorados, muy azules, violeta-oscuros, sin que se perciba en ellos la red cromática y sus granitos (pícnosis); otros tienen la cromatina dispersada en grumos de tamaños irregulares, estando algunos, rotos, disgregados en granitos azul-grisáceos, de



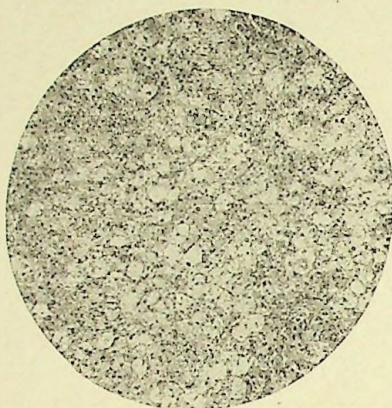
Fotografía N.º 5.

Microfotografía a 350 diámetros. Hepatitis aguda (Caso correspondiente a la fotografía N.º A. P. 2995). Se observan en las células trabeculares, numerosas vacuolitas, correspondientes a los sitios que ocupaban las grasas. Estas fueron disueltas por los reactivos empleados para hacer las preparaciones. (Tinción con Hematoxilina-eosina y montaje en Bálsamo). Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología.

H. P. 3548.

intensidad variable (cariorrexis). Los protoplasmas están llenos de grandes o pequeñas vacuolas; unos han estallado; solo hallamos restos citoplasmáticos o han desaparecido totalmente, conglomérados celulares enteros. Hay zonas de las preparaciones, en las cuales, en lugar de grupos celulares, hallamos un magma granuloso. Común, resulta ver protoplasmas, en los que al lado de las vacuolas, hay gran cantidad de granitos (proteicos) teñidos por la eosina (degeneración granuloadiposa).

Este aspecto citológico no deberá llamarnos la atención, puesto que es fre-



Fotografía N.º 6.

Infiltración adiposa en una cirrosis perivascular. Microfotografía a 400 diámetros. Preparación teñida por hematoxilina-eosina y montada en Bálsamo. Los cuerpos grasos fueron disueltos por el alcohol absoluto y el xilol; por eso aparecen las células epiteliales vacuoladas, con espacios claros, circulares u ovoides; están hipertrofiadas. — *Canis familiaris*, ♂, 8 años. — Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, H. P. 3198.



Fotografía N.º 7.

Infiltración adiposa en hígado de *Sus scrofa dom*. Preparación micrografada a 300 diámetros. Colección del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, H. P. 110.

cuenta la coexistencia de la degeneración adiposa con la degeneración turbia o gris o albuminosa o granulosa o parenquimatosa. La existencia de ambas degeneraciones es hallazgo corriente en las autopsias de personas y animales que sucumben por causa de septicemias, autointoxicaciones, septicemias.

Las profundas alteraciones nucleares y protoplasmáticas descritas precedentemente, prueban que la vitalidad celular hállase intensamente comprometida. La degeneración adiposa conduce a la muerte de las células; es un proceso regresivo, destructivo, que termina con la vida de la célula, vale decir, termina en la necrosis. Cuando la degeneración o la infiltración adiposa residen en un músculo estriado, vemos que las vacuolitas llenan la fibra muscular y hacen desaparecer la estriación.

También encontramos la degeneración adiposa en los glóbulos de pus (piocitos); en los leucocitos y demás células diapedesadas o movilizadas de los procesos inflamatorios. Vemos corrientemente en los frotis coloreados de pus o de otros exudados inflamatorios, células degeneradas grasosamente.

Nos hemos ocupado de las alteraciones visibles al microscopio, en las secciones de órganos afectados por infiltración, sobrecarga o degeneración adiposa puras, exclusivas, únicas. Pero sucede con marcada frecuencia, que las esteatosis coexisten con otras lesiones. A este respecto, citamos los casos de degeneraciones adiposas en hígados afectados por congestiones pasivas crónicas, cirróticos, los de ciertas hepatitis agudas y adiposis, nefritis y esteatosis. Conviene que el estudiante recuerde tales antecedentes, ya que las alteraciones estructurales propias a los procesos inflamatorios y congestivos, modificando la estructura de los órganos, pueden introducir dificultades para el diagnóstico de comparaciones, en las cuales están presentes, esteatosis y otras lesiones.

La hematoxilina y la eosina, no tiñen las grasas. Coloreará la hematoxilina, solo las sustancias grasas en las que están combinados los ácidos grasos con sales cálcicas, formando jabones cálcicos. Aquel colorante precipítase al nivel de los tejidos donde hay sales de cal; los tiñe de azul o violáceo intenso. Por tal razón, en los focos de lipo-necrosis o esteato-necrosis, es corriente encontrar células adiposas necrosadas a contenido grueso, intensamente coloreado por la hematoxilina. Si deseamos colorear las grasas, recurrimos a colorantes específicos, pero previamente conviene fijar los fragmentos en formol al 10 % y después seccionarlos en el microlómo de congelación.

Emplearemos Sudán III., Rojo Escarlata, Clorofila, Azul de Nilo. Cualquiera de los mencionados, tiñe a las grasas. El Sudán III y el Rojo Escarlata en rojo o en anaranjado, la Clorofila en verde. Varía la tonalidad impartida por esos colorantes con la constitución química de la grasa que motiva la degeneración. Pueden ser grasas neutras o diversas clases de lipoides. Cuando son grasas neutras, el Sudán III las colorea en rojo o naranja intensos, si son lipoides, el rojo o el naranja son muchos más pálidos. Empleando Azul de Nilo, vemos con tonos que varían entre el azul y el rojo a los lipoides y a los ácidos grasos, mientras que las grasas neutras son teñidas en rojo. Tened en cuenta que para ver las grasas teñidas con los citados colorantes, es necesario actuar sobre tejidos no incluidos en

parafina o en celoidina. (Hay que evitar el empleo de los disolventes de las grasas). Por tal motivo, lo común es que seccionemos las piezas en el micrótopo de congelación. Se sobrentiende que el montaje de los cortes obtenidos por la congelación, no hay que hacerlo en Bálsamo de Canadá, ya que siendo necesario para ese montaje, emplear alcohol y xilol u otros disolventes de las grasas, de poco nos valdría colorearlas, para después disolverlas durante las manipulaciones del montaje. Este será efectuado en glicerina. También puede ser utilizado, como reactivo colorante, el líquido de Flemming. Los fragmentos destinados al micrótopo, son colocados en dicho líquido, que actúa como fijador y como colorante (es una mezcla de soluciones acuosas de ácido ósmico y ácido crómico con ácido acético). Podrán cortarse en el micrótopo de congelación o incluirlos en parafina o celoidina, por la circunstancia de que las grasas teñidas por el ácido ósmico, no son solubles en los disolventes comunes de las materias grasas. Empero, conviene no emplear xilol, cuando menos durante el acto del montaje en Bálsamo, pues aquel hidrocarburo suele terminar por disolver las grasas osmiadas. Para evitar este inconveniente, después del deshidratamiento con alcohol, se aclara en esencia de bergamota y monta en Bálsamo de Canadá seco, derretido en caliente; también puede montarse en glicerina. Recurrir a la glicerina, posee la ventaja de que las grasas no sufrirán absolutamente nada, permanecerán sin disolverse.

El ácido ósmico, colorea las grasas neutras en negro, los lípidos en negro más claro y en gris negruzco. Además de los reactivos colorantes específicos y de los reactivos disolventes que ya citamos (alcohol absoluto, xilol) tengamos en cuenta que los cuerpos grasos son disueltos por el sulfuro y tetracloruro de carbono, el cloroformo, la bencina, el kerosene.

**Causas de la adiposis.** Tiene lugar la sobrecarga adiposa en los animales sobrealimentados, en los cebados, para consumo humano (vacas, novillos, terneros, cerdos, corderos, aves). La polisarcia, en semejantes casos es general. Afecta el conectivo sub-cutáneo, el inter-muscular, el pericardio, peritoneo, miocardio, hígado, riñón, etc. Hay, por consiguiente, sobrecarga (aumento de grasa en las células que normalmente la contienen) e infiltración (presencia en células que en condiciones normales no la tienen). Amenudo, prolongándose estos trastornos metabólicos, llegan a transformarse en lesión más grave, en degeneración grasosa (trastorno regresivo, esteatosis regresiva, adiposis regresiva).

Los síntomas clínicos comprobados en los obesos, sus disfunciones viscerales (cardíaca, etc.), reconocen por causa, infiltraciones y degeneraciones.

También en animales no destinados al consumo, sino a la reproducción (toros, carneros, vacas) es corriente que veamos casos intensísimos de adiposis. Son presentados en las exposiciones ganaderas, principalmente en las del Prado y de Palermo, verdaderos obesos, obtenidos por el procedimiento de excesiva alimentación, de tipo adipógeno y régimen de vida sedentario. (Ver el trabajo titulado: "El artificio en la preparación de los reproductores", por Mariano Carballo Pou e Hilario Helguera (hijo). Boletín de la Policía Sanitaria Animal, N.º 6, setiembre, octubre y noviembre de 1933). Estos animales están expuestos a insuficiencia cardíaca (dilatación cardíaca por infiltración adiposa miocárdica, congestiones pasivas en el territorio de la vena cava), esterilidad. Hemos autopsiado muchos carneros,

sementales equinos y bovinos, cuyas muertes, ateniéndonos a las lesiones anatómicas comprobadas y a los datos anamnésicos, han sido debidas única y exclusivamente a la obesidad. La ganadería rioplatense sufre grandes perjuicios con esa irracional manera de presentar los reproductores a las exposiciones.

A todos los inconvenientes que representan para criadores y expositores, obtener reproductores obesos, hay que agregar los que inciden sobre los adquirentes de tales polisárcicos. Quienes compran obesos, antes de ponerlos al servicio de procreo, tienen que adelgazarlos. Ese adelgazamiento, exige pérdida de tiempo, y, en el interín, los reproductores están sujetos a cualquier enfermedad contingente. Adiposis por exceso en el aporte de grasas e hidratos de carbono, producen médicos y veterinarios, cuando por razones terapéuticas, sobrealimentan a personas o animales flacos, debilitados, para engordarlos. En los casos que acabamos de enumerar, la polisarcia debe su origen a un aporte exagerado de cuerpos grasos y azúcares, por intermedio de la sangre. Esas dietas ricas en grasas y en hidratos de carbono, determinan lipemia (exceso de grasa en la sangre), las células reciben del medio sanguíneo, las grasas que ocasionarán la adiposis.

No obstante, conviene tener presente, que muchas personas y animales sometidos a dietas abundantes, ricas en grasas y a regímenes de reposo, no engordan, mientras que otros, con regímenes alimenticios pobres, sometidos a fuertes ejercicios musculares, muestran tendencia marcada a la adiposis. Ante tales casos hay derecho a pensar que la etiología de la adiposis, no es tan simple. No todo se reduce al aporte exagerado de grasas; intervendrán otras causas, probablemente dependientes de las células. La mayor o menor propensión al depósito de grasas, debe depender de la menor o mayor actividad de los fermentos celulares oxidantes.

Causas importantísimas de adiposis son las alteraciones de la crisis (composición, constitución) sanguínea y las deficiencias circulatorias locales. La anemia o mejor dicho la oligohemia (disminución de la cantidad total de sangre), las oligocitemias (disminución del número de hematíes), las oligocromemias (disminución de la hemoglobina), las leucemias, representan alteraciones de la composición sanguínea, a menudo acompañadas por polisarcia. Recordad los casos frecuentes de personas y animales obesos y anémicos. Son las llamadas por el vulgo, "gorduras fofas" o "gordos débiles". Comunes son las degeneraciones adiposas miocárdicas, renales, hepáticas, en los anémicos. Habiendo extensas lesiones tuberculosas pulmonares, también puede existir obesidad, a raíz del insuficiente aporte de oxígeno a las células, por medio de los hematíes.

Entre las deficiencias circulatorias, productoras de adiposis locales, citaremos a las congestiones pasivas y a las isquemias (disminución de la circulación sanguínea local). Ejemplos: en el hígado cardíaco (congestión o hiperemia pasiva), además de la congestión, hallamos sobrecarga cuando no degeneración adiposa. Igual en el riñón cardíaco. Lo mismo en otros tejidos afectados por congestión pasiva. En las congestiones venosas encontramos exceso de sangre, pero de sangre sin oxígeno, cargada de deshechos orgánicos; hay asfixia (falta de oxígeno en la sangre) de las células e intoxicación por abundancia de sangre impura. Producense esteatosis locales por defectos circulatorios, en aquellos músculos cuya actividad disminuye (cuando hay parálisis o cuando rayos óseos son inmovilizados por fracturas, anquilosis, etc.).

En las neoplasias, hallamos con frecuencia, adiposis. Son producidas, ya porque no se forman con la rapidez necesaria los nuevos capilares que deben abastecer a las células de algunos territorios neoplásicos, ora porque los vasos se trombosan o embolisan, ya porque ocurren roturas vasculares (hemorragias). Podemos hallar degeneración adiposa por estos mecanismos, en sarcomas y en epitelomas, en los exudados inflamatorios muy espesos, depositados en serosas y mucosas. Por mecanismo parecido (insuficiente nutrición), tiene lugar la degeneración adiposa del epitelio testicular en animales y personas viejas.

**Causas de gran entidad, productoras de adiposis, son las intoxicaciones.** En las autopsias de seres humanos y animales intoxicados por fósforo, arsenicales (arsénico, arsenitos, arsenobenzol, neosalvarsán, etc.), tetracloruro y sulfuro de carbono, cloroformo, antimonio, alcohol, iodoformo y algunos tóxicos vegetales, hallamos degeneración adiposa. Alteración anatómo-patológica corriente en los envenenamientos por el fósforo y el arsénico, es la degeneración grasosa del hígado, riñón, miocardio y células del epitelio gastro intestinal.

Muchas toxinas bacterianas generan adiposis. Corriente es hallar esteatosis en órganos de tuberculosos, neumónicos; de mujeres, vacas, yeguas y perras que fallecen por infecciones puerperales. En los casos de infecciones puerperales, hay degeneración gránulo-grasosa en el miometrio, corazón, hígado, etc.

Recordemos las lesiones conocidas con el nombre de corazón atigrado, frecuentes en los casos de afección maligna. En el corazón atigrado pueden combinar lesiones degenerativas e inflamatorias. Entre las primeras, común es la degeneración gránulo-grasosa. No olvidemos que la pleuro neumonía contagiosa de los équidos, la Enfermedad de la Edad Juvenil de los perros, la Fiebre Petequial y la Hemoglobinuria muscular paroxística equinas, van acompañadas por lesiones de esteatosis. Tener presente que en la última enfermedad, son muy intensas las lesiones que afectan los psoas y las masas musculares de la grupa y muslos.

Por lo común, durante las autopsias de sujetos fallecidos a raíz de autointoxicaciones, enfermedades infecciosas o tóxi-infecciosas, febriles, hallamos los órganos (hígado, riñón, miocardio) presentando asociadas, la degeneración albuminosa y la adiposa (degeneración gránulograsosa u órganos infecciosos).

**Origen de las sustancias grasas que aparecen en las sobrecargas y degeneraciones.** Afamados investigadores han demostrado que las sustancias grasas que constituyen las sobrecargas, infiltraciones y degeneraciones, pueden reconocer distintos orígenes.

Uno muy común, es la formación de esteatosis a expensas de las grasas e hidratos de carbono alimenticios, transportados a las células, por la sangre. (Casos de las dietas ricas en grasas y azúcares, animales cebados).

Otro origen de la esteatosis está representado por el desplazamiento o movilización de los cuerpos grasos, desde el panículo adiposo y grasa mesentérica, hacia órganos, como el hígado (casos de las intoxicaciones por el fósforo). En estos envenenamientos, diversos investigadores han comprobado que las grasas son llevadas por la sangre, desde el conectivo subcutáneo hacia el hígado; hay algo parecido a una "metástasis" de la grasa del conectivo subcutáneo, hacia el hígado, cuyos capilares degeneran. También las grasas pueden originarse dentro de las mismas:

células degeneradas, sin que aquellas sean transportadas por la sangre. Para tales casos, admiten algunos patólogos, que las grasas larvadas (no demostrables por procedimientos histológicos, no figuradas, no visibles, sólo evidenciadas por dosificaciones químicas) existentes normalmente en todas las células, pueden transformarse en las grasas figuradas, distinguibles con la ayuda del microscopio y, de los reactivos colorantes.

También encárase como probable, otro origen para los cuerpos grasos de ciertas adiposis. Consiste en la transformación de materiales proteicos endocelulares, en sustancias grasas. De manera que la lipogenesis endocelular, productora de los cuerpos figurados, perceptibles en las células degeneradas, mediante observación microscópica, puede hacerse, ya por transformación de las grasas enmascaradas, sea por transformación de ciertos materiales albuminoides.

Las fotografías que ilustran estas páginas, fueron ejecutadas en el Laboratorio Fotográfico de la Facultad, a cargo del distinguido colega Dr. Luis A. Barros.

