
CAPÍTULO 25

Patología etaria, de la piel y regional Argentina

Sonia Irene Szulc

Luis Santos Spitale



CONTENIDOS:

- ⇒ **Patología etaria.**
- ⇒ **Patología de la piel.**
- ⇒ **Patología regional argentina.**

Objetivos:

PATOLOGIA ETARIA.

El alumno deberá comprender que la Patología se puede considerar, para su estudio, con relación a los diferentes tejidos, órganos y sistemas y que finalmente, de acuerdo a la edad, se la puede agrupar en distintas etapas de la vida como son la infancia, adolescencia, adultez y ancianidad. Así, hay enfermedades que le son propias a cada edad o situación y adoptan formas distintas o simplemente pueden tener una mayor frecuencia. Esto es lo que da origen a la llamada **Patología Etaria**.

- **Patología de la Infancia.**
 - ▲ Definir y citar ejemplos de:
 - ✓ Enfermedad hereditaria.
 - ✓ Enfermedad congénita.
 - ✓ Enfermedad adquirida.
 - ▲ Recordar el significado de **Malformación**. Ejemplificar y mencionar causas.
 - ✓ Tener en cuenta que la **Teratología** (del griego, *teratos*: monstruo), es la parte de la Biología que estudia las graves alteraciones morfológicas externas e internas, de naturaleza congénita e imputables a factores genéticos o ambientales que actúan sobre el feto.
 - ▲ Rescatar las principales características de:
 - ✓ **Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido** (Enfermedad de las membranas hialinas).
 - ✓ **Mucoviscidosis** (fibrosis quística).
 - ▲ Mencionar los **Tumores Benignos y Malignos** propios o más frecuentes de la Infancia.

- ✓ Consignar las principales diferencias biológicas e histológicas que presentan los *Tumores Malignos* de la Infancia en relación con los del Adulto.

– **Gerontopatología:**

Recordar que el organismo va pasando por diferentes etapas de desarrollo hasta alcanzar la madurez anatómica, funcional y psíquica, a partir de la cual comienzan los procesos de involución. Estos tienen manifestación más ostensible después de los 60 años (inicio de la "tercera edad", según la O.M.S.)

Todos estos cambios implican variaciones que comprenden a las estructuras anatómicas y fisiológicas, debiéndose destacar una división entre las alteraciones dependientes de la involución biológica de la vejez y las enfermedades propias o más frecuentes de la ancianidad (distinción no siempre fácil de establecer).

- ▲ Conocer el significado de **Envejecimiento Celular** y sus diferentes teorías.
- ▲ Describir los cambios anatómicos y fisiopatológicos que el envejecimiento produce en los diferentes sistemas del organismo.
- ▲ Recordar las siguientes **Patologías del Geronte:**
 - ✓ Sistema Cardiovascular:
 - Cardiopatía isquémica.
 - Arteriosclerosis.
 - Hipertensión Arterial.
 - ✓ Aparato Respiratorio:
 - Enfisema.
 - ✓ Sistema Nervioso Central:
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Enfermedad de Alzheimer.
 - ✓ Sistema Endócrino:
 - Diabetes Mellitus tipo II.
 - ✓ Sistema Osteoarticular:
 - Osteoporosis.
 - Osteoartrosis.
 - ✓ Aparato Urinario:
 - Patología Tumoral.

- ✓ Aparato Genital Femenino:
 - Patología vulvar.
 - Carcinoma de glándula mamaria.
 - Carcinoma de endometrio.

PATOLOGÍA DE LA PIEL.

- Saber los siguientes términos clínicos:
 - ▲ **Mácula:** Área circunscripta no palpable, que muestra cambio del color de la piel. Tamaño hasta de 5 mm. y colorido variable. (ej.: Efélides, Lepra).
 - ▲ **Pápula:** Lesión sólida, circunscripta, elevada y palpable, hasta de 5 mm. de diámetro. (ej.: Sífilis, Psoriasis).
 - ▲ **Nódulo:** Pápula de tamaño mayor, de 5 mm a 2 cm. (ej.: tumores, T.B.C, artritis reumatoidea).
 - ▲ **Vesícula:** Elevaciones circunscriptas únicas o múltiples, de contenido líquido. Hasta de 5 mm. (ej.: lesiones virales, eczema).
 - ▲ **Pústula:** Vesícula que contiene material purulento. (ej.: pústula del Acné, impétigo).
 - ▲ **Ampolla:** Lesión similar a la vesícula con un diámetro mayor a 5 mm. Ubicación Intraepidérmicas – dermoepidérmicas. (ej.: dermatitis aguda, pénfigo).
 - ▲ **Escamas:** Laminillas córneas superficiales (ej.: psoriasis, lupus discoide).
 - ▲ **Fisuras:** Solución de continuidad lineal en la piel. Usualmente a nivel muco-cutáneo. (ej.: sífilis, dermatitis crónica por contacto).
 - ▲ **Excoriación** (*Erosión o Exulceración*). Solución de continuidad superficial provocada usualmente por rascado. La membrana basal está conservada.
 - ▲ **Úlcera:** Pérdida de sustancia a nivel del epitelio de revestimiento, incluyendo la membrana basal, por lo menos hasta la dermis. Los bordes son irregulares, salientes o excavados; con fondo liso o granular, purulento o hemorrágico. Pueden ser indoloras o muy sensibles. Cura mediante cicatrización y epitelización concéntrica. (ej.: úlceras varicosa, tropicales).
 - ▲ **Intertrigo:** Enfermedades de los pliegues cutáneos (ej.: candidiasis del pliegue submamario).
 - ▲ **Comedón:** “tapón queratínico” que puede acompañarse de gérmenes y células inflamatorias en el conducto de las glándulas sebáceas. (ej.: Acné).

- Formular un concepto de los siguientes **Términos Histológicos**:
 - ▲ Hiperqueratosis:
 - ▲ Paraqueratosis:
 - ▲ Acantosis:
 - ▲ Papilomatosis:
 - ▲ Espongiosis:
 - ▲ Acantólisis:

- Señalar las **Enfermedades Sistémicas** que pueden tener manifestaciones en la piel:
 - ▲ Lupus Eritematoso Sistémico (**LES**).
 - ▲ Neurofibromatosis.
 - ▲ Enfermedad de Cushing.
 - ▲ Esclerosis Sistémica Progresiva (Esclerodermia).
 - ▲ Enfermedad de Addison.

- Resaltar la importancia de las **Lesiones Cutáneas Premalignas**:
 - ▲ Xeroderma pigmentoso.
 - ▲ Hidro Arsenicismo Crónico Regional Endémico (**HACRE**).
 - ▲ Queratosis actínica.

- Indagar acerca de la epidemiología, etiopatogenia, patología, evolución y pronóstico de los siguientes **Tumores Malignos Primarios** de piel:
 - ▲ **Carcinoma Basocelular.**
 - ✓ El carcinoma de células basales es el *tumor cutáneo maligno más frecuente de la piel*.
 - ✓ La luz solar es un importante factor desencadenante y las lesiones se producen casi siempre en la cara.
 - ✓ Es un tumor de *crecimiento lento pero invasivo a nivel local*, de particular importancia cuando está situado cerca de los ojos, nariz u oído.
 - ✓ Librado a su evolución natural, infiltra profundamente los tejidos e incluso puede llegar a la cavidad craneal.
 - ✓ Rara vez produce metástasis.
 - ✓ Las variantes clínicas de presentación son:
 - Carcinoma superficial de células basales.
 - Tipo quístico.
 - Carcinoma pigmentado de células basales.
 - Tipo morfeiforme.
 - *Ulcus rodens* (úlceras roedora).

- ✓ *Características microscópicas:* Se observa la presencia de cordones o islotes de células neoplásicas basofílicas con núcleos hipercromáticos, que se originan de la epidermis o del epitelio folicular y que se asemejan a las células de la capa basal normal de la epidermis. Las células de la periferia de los *islotes* se disponen radialmente a modo de *empalizada*.

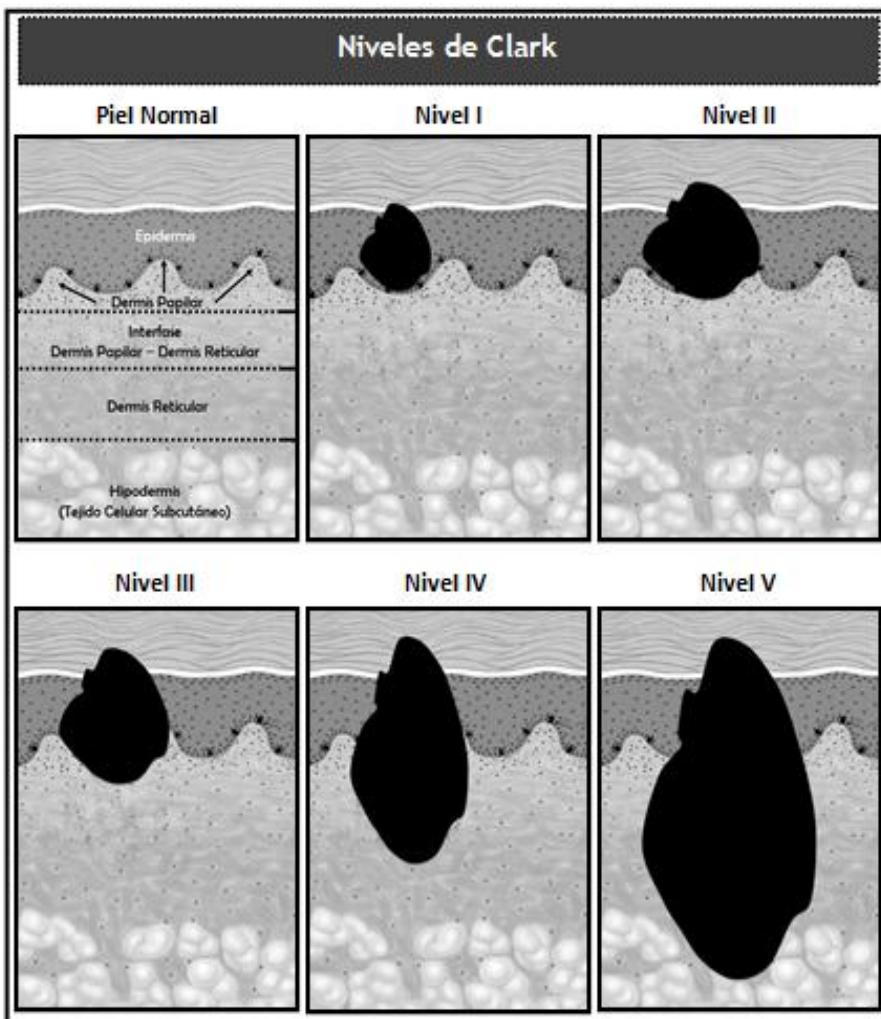
▲ **Carcinoma Espinocelular, Escamoso o Epidermoide.**

- ✓ Es un tumor potencialmente peligroso que ocasionalmente puede infiltrar las estructuras vecinas y producir metástasis en ganglios linfáticos.
- ✓ La etiología es variable e incluye los siguientes factores:
 - Radiación ultravioleta (la causa más común).
 - Rayos X.
 - Hidrocarburos policíclicos (alquitrán, brea, hollín).
 - Cicatrices.
 - Enfermedades crónicas de la piel (úlceras crónicas, lupus, lepra).
 - Trastornos genéticos (*Xeroderma pigmentoso*, albinismo).
- ✓ *Macroscópicamente* se presenta como:
 - Nódulo firme e indurado, con superficie costrosa.
 - Úlcera de base purulenta, rodeada de un margen firme y evertido.
- ✓ La mayoría de las lesiones se presentan en áreas expuestas al sol, siendo la cara, las orejas y el labio inferior los sitios más comúnmente afectados. Pueden presentarse en la zona inferior de las piernas y ser confundidos con úlceras varicosas.
- ✓ *Microscópicamente:* Es variable y depende del grado de diferenciación. Se dividen en: Bien, moderadamente y poco diferenciados.
 - El **Carcinoma Verrugoso Cutáneo** es una variante que se presenta más a menudo en las plantas de los pies, se caracteriza por su patrón histopatológico muy bien diferenciado y buen pronóstico.

▲ **Melanoma.**

- ✓ Conocer los tipos principales (lentigo maligno, extensivo superficial y nodular) y determinar la importancia pronostica de los **Niveles de Clark** y de los **Microestadios de Breslow**.

Melanoma: Niveles de Clark (Sobrevida a los 10 años)	
I. Intraepitelial o "in situ".....	100%
II. Dermis Papilar.....	96%
III. Interfase dermis papilar y reticular	86%
IV. Dermis reticular	66%
V. Tejido celular subcutáneo (hipodermis)	53%



Melanoma: Microestadios de Breslow.

Corresponde al *espesor del tumor* en la fase de *crecimiento vertical*. Considerado el indicador pronóstico más significativo, se calcula desde la porción más externa de la capa granulosa hasta la penetración más profunda de las células malignas en la dermis. Para medirlo Breslow utilizó un micrómetro ocular.

Microestadios de Breslow	
< 0,76 mm de espesor	98%
0,76 a 1,5 mm	63-98%
> 1,5 mm	44-63%

- ✓ La tasa promedio de sobrevida del *melanoma localizado* es del 80%.
- ✓ Si existe *compromiso ganglionar* se reduce al 35%.
- ✓ Si existen *metástasis a distancia*, la sobrevida a los 5 años es del 10%.

**Los niveles de Clark indican la capacidad de invasión del melanoma.
 Los microestadios de Breslow, indican la cantidad de tumor.**

- ⤴ **SARCOMA DE KAPOSÍ:** Concepto. Tipos: esporádico y asociado a SIDA.
- ⤴ Repasar y contextualizar el concepto de **Micosis fungoides**.

PATOLOGÍA REGIONAL ARGENTINA.

Las teorías que tratan de explicar el origen de las enfermedades fueron cambiando con los años, fundamentado en la evolución del conocimiento. Corresponde a Hipócrates el primer intento de analizar la relación existente entre las características físicas del medio y las enfermedades, en su obra "Tratado de los aires, de las aguas y de los lugares", donde hace referencia a los cuatro elementos ambientales: fuego, tierra, aire y agua, condicionantes de patologías.

Las grandes epidemias que afectaron a la humanidad fueron relacionadas con factores ambientales. El progreso de la bacteriología a partir de los trabajos de Pasteur orientó la investigación al estudio de los agentes

patógenos, hasta advertir la estrecha relación entre dichos patógenos y las características del medio físico y geográfico.

A partir del desarrollo de la ecología humana se amplió el concepto de estudio del medio del mero ámbito físico y geográfico, al estudio del medio social, cultural y político en que se desarrolla la vida de la población.

Si bien el concepto de patología regional estuvo inicialmente relacionado con el de región natural o zona geográfica, fue incorporando otros elementos del medio. En virtud de ello, se considera a la región como un “área dentro de la cual la combinación de factores demográficos y del medio ha creado una homogeneidad de estructura económica y social”.

Se denomina *enfermedad endémica* en un área o región a “aquella que se presenta con habitualidad durante todo el año y durante varios años”. El concepto permite deducir que se dan condiciones favorables para que ocurran.

Por otra parte, *enfermedad epidémica* es aquella “afección infrecuente durante la mayor parte del año o período de observación en un área determinada, y aparece con una frecuencia muy elevada durante un periodo breve de tiempo”.

Desde tiempos remotos la humanidad ha padecido grandes epidemias que han llegado a diezmar regiones o países.

El médico inglés John Snow estudió dos brotes epidémicos de cólera en Londres en 1854. Logró establecer la forma de transmisión de la enfermedad antes del descubrimiento del agente patógeno y estableció medidas preventivas que consiguieron detener a epidemia. Fue el primero en sistematizar el método epidemiológico.

La epidemiología estudia la frecuencia, distribución y determinantes de la enfermedad en la población.

Haremos referencia a algunas de las patologías de mayor prevalencia en nuestro país, y que constituyen una seria reocupación sanitaria.

El alumno deberá investigar las principales características de las siguientes patologías:

- **Hidro Arsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE).**
- Enfermedad de Chagas.
- Enfermedad de Sandhoff.
- Hidatidosis.
- Distomatosis o fascioliasis.
- Fiebre hemorrágica argentina.
- **Síndrome Urémico-Hemolítico (SHU).**
- Dengue.

▲ Hidro Arsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE).

La intoxicación con Arsénico fue descrita por primera vez en 1913 por Goyenechea en Rosario, al describir los síntomas de dos pacientes de Bell Ville, Provincia de Córdoba. Se desconocía el origen de la misma y, por ser frecuente en dicha localidad, se la denominó “Enfermedad de Bell Ville”.

En Argentina la región que presenta alta concentración de arsénico inorgánico en las aguas, se origina a partir de una napa precordillerana. Se extiende al sur, centro y este de Córdoba, región limítrofe con Santa Fe, La Pampa, Chaco, Santiago del Estero y San Luis.

La intoxicación arsenical hídrica crónica se inicia en el nacimiento y se manifiesta en jóvenes por lo general, aunque se describieron casos de comienzo en edad escolar.

La OMS recomienda bajar los niveles de arsénico en el agua a 0.01 mg/L. Los casos de HACRE en Argentina se registran con un mínimo de 0,40 mg/L de arsénico en el agua. Se estima que los valores tolerables sin riesgo para la salud oscilan entre 0,10 y 0,12 mg/L.

Lesiones cutáneas: El período inicial se denomina *hiperhidrótico* (sudoración de grado variable). Luego ocurre el *período hiperqueratósico* que puede ser difuso o localizado en palmas y plantas de pies. Puede ser verrugoso o excavado.

Microscópicamente se objetiva hiperqueratosis e hiperplasia atípica de la capa basal epidérmica. Evoluciona hasta comprometer todo el espesor epitelial con queratinización individual, conformando un carcinoma in situ.

En el *período melanodérmico* las lesiones se localizan en el cuello, horquilla esternal, fosas supraclaviculares, bordes y huecos de axilas. Presentan aspecto de “*gotas de lluvia*”, gris pizarra.

Posteriormente se desarrolla un carcinoma epidermoide arsenical en el cual se puede demostrar la presencia de arsénico mediante histoquímica. El tumor se manifiesta en áreas cubiertas de la piel como cuero cabelludo o áreas perianales.

Lesiones extracutáneas del HACRE

Aparato cardiovascular: Se observa incremento de la mortalidad por trastornos cardíacos y de lesiones del sistema vascular periférico con eventual producción de gangrena.

A nivel neurológico pueden desarrollar *polineuritis*.

El aparato respiratorio desarrolla traqueobronquitis, rinofaringitis y perforación del tabique nasal.

Los efectos sobre la médula ósea (hematopoyesis) se manifiesta por severa granulocitopenia, con disminución de la resistencia a las infecciones.

Lesiones neoplásicas viscerales del HACRE

Se observó mayor presentación de carcinoma broncopulmonar, carcinoma de vejiga, uréter y uretra.

Otras neoplasias que registraron un ligero incremento respecto a zonas no endémicas son las neoplasias de la mucosa oral, lengua, esófago y tracto gastrointestinal.

▲ **Enfermedad de Chagas**

Denominada también *Tripanosomiasis americana*, es una *zooantroponosis* provocada por el *Trypanosoma cruzi* y se produce en toda la extensión desde el sur de Estados Unidos hasta la provincia de Chubut en la Patagonia Argentina. La enfermedad se inicia por la picadura en áreas descubiertas de la cara por la “vinchuca” (*Triatoma infestans*), hemíptero hematófago que tras lesionar la piel de la cual chupó la sangre, defeca y contamina la piel con tripanosomas, conformando así el sitio o puerta de entrada de la enfermedad.

Salvador Mazza, destacado patólogo argentino describió a la tripanosomiasis como la “enfermedad del rancho malo”, debido a que a vinchuca se refugia en viviendas sin iluminación, con paredes de barro, siendo la enfermedad una consecuencia de las malas condiciones socioeconómicas.

Hay otras vías de transmisión del parásito como son la transplacentaria o congénita, por transfusión de sangre contaminada, accidental (laboratorio, cirugía), transplante de órganos, vía oral y sexual.

Al comienzo o forma aguda la invasión local se presenta mediante el “Complejo oftalmoganglionar de Romaña”, caracterizado por 1- Edema bipalpebral y unilateral, elástico e indoloro; 2-Eritrocromia o coloración violácea de los párpados, congestión y edema conjuntival; 3-Linfadenitis satélite preauricular, submandibular u otros ganglios; 4-Dacrioadenitis (inflamación de la glándula lagrimal accesoria) y 5-Celulitis palpebral y periorbital, en ocasiones con necrosis grasa (citoesteatonecrosis). En otras ocasiones se presenta como un nódulo o úlcera cutánea con linfadenopatía satélite. Puede aparecer fiebre, taquicardia y hepatoesplenomegalia. Generalmente los síntomas retrogradan para dar lugar a una etapa latente de la enfermedad y pocos casos evoluciona en forma aguda causando la muerte.

El estado latente se objetiva mediante la reacción de fijación del complemento de Machado-Guerreiro, aglutinación e inmunofluorescencia.

En la etapa crónica, el compromiso cardíaco se manifiesta como insuficiencia cardíaca progresiva, congestiva, con lesión del sistema de

conducción del corazón, fundamental por bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

Los hallazgos anatomopatológicos en la miocardiopatía chagásica crónica se caracterizan por una cardiomegalia dilatada, por la hipertrofia y sobre todo dilatación de las cavidades cardíacas, adquiriendo aspecto globoide. Es frecuente la trombosis de la punta del ventrículo izquierdo su posterior desprendimiento y embolización. Puede observarse epicarditis focal o difusa, del tejido adiposo y de los ganglios autónomos, originando ganglionitis subepicárdica aguda.

Köberle describió la denominada “*pericarditis moniliforme o en rosario*”, como uno de los componentes macroscópicos de la cardiopatía Chagásica. Sobre un total de 2000 autopsias, hallamos 15 casos con dicho patrón morfológico. Sin embargo, la mencionada “pericarditis” corresponde en realidad a venas epicárdicas dilatadas sin componente inflamatorio, ni miocarditis, a la que denominamos como “*flebectasia serpigínea segmentaria epicárdica*” (*Spitale*), de las venas del pericardio visceral que acompañan a las arterias coronarias.

Microscópicamente el miocardio presenta infiltrado inflamatorio linfocitario intersticial, con macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y mastocitos agregados, lesión e involución de las fibras miocárdicas y esclerosis intersticial. Es raro observar granulomas con células gigantes multinucleadas. Se visualiza además infiltrado inflamatorio alrededor de nervios y ganglios de la pared auricular y degeneración neuronal. El hallazgo característico en la presencia de *nidos de amastigotes* en el citoplasma de las células musculares estriadas cardíacas.

Estudios con microscopía electrónica revelan lesión de las células cardíacas consistentes en vacuolización de las mitocondrias, dilatación del retículo endoplásmico, desorganización de las bandas Z, arqueamiento del sarcolema y rotura de túbulos, entre otros hallazgos.

A nivel del sistema nervioso central suele producir meningoencefalitis multifocal con nódulos gliales.

Muerte súbita y enfermedad de Chagas

El concepto de *muerte súbita* se ha interpretado de diferentes maneras, según la óptica del clínico, patólogo, legista o pediatra. De ahí la conveniencia de emplear en la afección de Chagas, la expresión de muerte súbita esperada y muerte súbita inesperada.

La muerte súbita esperada es la que ocurre en pacientes con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva. La muerte súbita inesperada o imprevisible, sucede en chagásicos que desempeñan su actividad habitual y no implica que sean asintomáticos. El deceso sobreviene de modo instantáneo.

En la mayoría de los enfermos chagásicos, la muerte súbita esperada y no esperada es más frecuente que otros tipos de muerte (p.ej., insuficiencia cardíaca o tromboembolia).

La enfermedad de Chagas produce muerte súbita por ser trombosante y embolizante.

▲ **Enfermedad de Chagas Congénita:**

En las embarazadas chagásicas, el *T. cruzi* puede infectar al feto y comprometer o no la placenta; puede infectar la placenta sin involucrar al feto; o puede no infectar la placenta ni el feto.

La incidencia de infección congénita en hijos de mujeres chagásicas varía del 1 % en Brasil al 4 – 12 % en Argentina, Bolivia, Chile y Paraguay. Cabe destacar que la infección fetal puede ocurrir durante toda la gestación y aún durante el parto. El 50 – 90 % de los recién nacidos infectados son asintomáticos al nacer y en los meses siguientes. Los signos clínicos más frecuentemente observados de los niños son hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, insuficiencia cardíaca y anemia. La mortalidad en la infección chagásica congénita es del 2%, excepto en Bolivia, donde se registran tasas del 2 al 12 %.

El diagnóstico de infección congénita se realiza mediante el hallazgo del parásito en sangre del cordón umbilical (preferentemente) o en sangre periférica.

Morfología de la placenta y del cordón umbilical:

La placenta está aumentada de peso y volumen, pálida y edematosa, con cotiledones voluminosos y blanquecinos. La cara fetal tiene aspecto congestivo. La cara materna está friable y pálida. El cuadro macroscópico recuerda al de la sífilis y al de incompatibilidad sanguínea materno-fetal.

La microscopía muestra cambios inflamatorios (*placentitis chagásica*), de intensidad variable, con vellosidades coriales grandes y edematosas, y aumento del número de células de Hofbauer. El estroma muestra exudado inflamatorio mixto, con frecuentes focos de necrosis y granulomas ocasionales. Los amastigotes de *T. cruzi* se observan en los macrófagos, en las células de Hofbauer, en el estroma de las vellosidades, en los troncos vellositarios y en la membrana amniocoriónica.

El cordón umbilical puede presentar inflamación del estroma o gelatina de Warthon y de las paredes vasculares.

El feto puede presentar maceración, hidropesía, inflamación y parasitismo de los órganos, especialmente en corazón, sistema nervioso central, piel, músculos esqueléticos y tubo digestivo. Es frecuente observar hepatoesplenomegalia y micropoliadenitis.

En Argentina y otros países de Latinoamérica se destaca en la evolución crónica de la enfermedad la afección cardíaca. La presencia de megaórganos, tales como megaesófago, megacolon y megavejiga son habituales en Brasil.

▲ **Enfermedad de Sandhoff** (ver “Trastornos genéticos”, página 32)

▲ **Hidatidosis**

Es una zoonosis endémica en la Argentina, causada en el hombre por la fase larval de la tenia *Echinococcus granulosus*, cuyo reservorio es el perro.

Los Huéspedes definitivos son los perros y los intermedios las ovejas.

Los seres humanos son huéspedes intermedios accidentales, infectados al ingerir alimentos contaminados con huevos eliminados por los perros.

Los huevos de la tenia ingeridos por el hombre, llegan al intestino delgado, atraviesan la pared intestinal y alcanzan el hígado por vía portal.

El embrión hexacanto genera la hidátide o vesícula que a los 7 días de evolución alcanza los 60 micrómetros de diámetro.

Alrededor de 78% de los quistes humanos se encuentran en el hígado (primer filtro) y un 17,5% en pulmón (segundo filtro) y los restantes en hueso, cerebro y otros órganos. Las larvas se depositan en los capilares e incitan una reacción inflamatoria compuesta por leucocitos mononucleados y eosinófilos. Algunas larvas se enquistan, luego estos quistes comienzan a crecer y al cabo de 5 años o más pueden alcanzar los 10 cm. de diámetro.

La hidatidosis afecta un solo órgano en el 90% de los casos, de dos órganos en el 8% y de más de un órgano en el 2%.

Hidatidosis: Prevalencia de los órganos afectados

Hígado 78%, Pulmón 17,5 %, Abdomen (excluido el hígado) 3% y otros sitios (huesos, SNC, mama, celular subcutáneo, corazón) en el 1.5 %

Morfología: Al examen macroscópico el quiste es *uniloculado*, con vesículas de contenido líquido translúcido en su interior o, en ocasiones, material amorfo pastoso. El tamaño del quiste depende del tiempo de evolución y del huésped. El concepto de que crecen a razón de 1 cm. por año no se considera válido, ya que no se explicaría cómo niños de 5 años tienen un quiste hidatídico de 8 cm. Los quistes complicados por infección o rotura se identifican por los restos de membranas. Es importante conocer que el material resecado de pulmón puede consistir solo en la periquística, en aquellos casos con eliminación de las membranas por la vómica previa del paciente.

La histología muestra en los quistes activos una capa germinativa interna de la que surgen por brotes prolíferos las vesículas hijas con escólex y una capa externa laminada anhisto o cuticular, con aspecto de “catáfilas de cebolla”. La capa periférica, adventicia o periquística, conformada por la reacción inflamatoria del órgano huésped a la presencia del parásito, está formada por tejido de granulación inicialmente y con el tiempo por tejido fibroso denso con eosinófilos y focos de calcificación.

Los cambios descriptos ocurren en todos los órganos, excepto en hueso, que no forma la periquística. Esto tiene importancia médica, dado que la *hidatidosis ósea* es destructiva y se comporta como una neoplasia de efecto o acción local.

Complicaciones del quiste hidatídico: Apertura en vasos originando nuevas localizaciones hidatídicas o bien en cavidades serosas como peritoneo y pleura. En estos casos la respuesta inmune del paciente puede controlar las nuevas localizaciones o por el contrario, al romperse un quiste en un paciente sensibilizado reiteradas veces y tras caer el contenido en una serosa, producir shock anafiláctico.

Técnicas quirúrgicas habituales en Argentina

1. Parasitectomía: conserva la adventicia o periquística en forma parcial o total.
2. Quistectomía: reseca la adventicia o periquística.
3. Punción, aspiración, inyección y reaspiración (PAIR): consiste en el tratamiento sobre el parásito y sobre las membranas. Esta técnica está contraindicada en pacientes pediátricos.

▲ **Distomatosis o Fascioliasis**

Las distomatosis es una zoonosis parasitaria cosmopolita producida por un trematodo (*Sinónimos: Fasciola hepática, distoma, duela hepática, “saguaypé”= gusano chato en guaraní, “palomilla del hígado” en la Pampa, “corrocho” en San Juan, “chonchaco” en San Luis y “unca” en el noroeste. En Chile se conoce vulgarmente como “pirihuín” y en Perú*

como “colerina” o “alicuya”, “jallo jallo” y “callutaca”), que parasita las vías biliares de animales herbívoros y ocasionalmente del hombre.

Afecta al ganado, ocasionando daños socioeconómicos importantes.

Millones de bovinos y de ovinos pastorean áreas contaminadas por fasciola, con el consiguiente riesgo para la población humana.

En América del Sur, los valles andinos de Perú y de Bolivia son los más afectados.

En la Argentina afecta diferentes regiones. En la provincia de Córdoba constituye una enzootia en los valles serranos de Calamuchita y de Punilla. No obstante, el índice de infestación humana es bajo y está relacionado a los hábitos poblacionales de baja ingesta de vegetales acuáticos. En general la población es temerosa del consumo de *berros* por temor a infectarse.

La *Fasciola hepática* es un platelminto trematodo, de color marrón a gris, que no posee cavidad celómica y adopta el aspecto de una *hoja alargada*, con dos ventosas (una oral y otra ventral por la que se fija a la pared del conducto biliar). Mide de 20– 30 mm de longitud por 10-15 mm de ancho. Es un parásito hermafrodita que se autofecunda, capaz de poner 600 huevos por día. Los huevos son compactos sin cámara de aire y poseen un opérculo.

De todas las variedades de distomas, el único que afecta al hombre en la Argentina es *Fasciola hepática*.

Antecedentes: la *Fasciola hepática* es originaria de Europa e ingresó a nuestro país con los rumiantes traídos por los inmigrantes.

Ciclo biológico y mecanismo de transmisión: para completar su ciclo biológico la *Fasciola hepática* necesita dos huéspedes, uno intermedio (un caracol pulmonado de agua dulce: *Limnaea viatrix d’Orb*) y otro definitivo (mamíferos, ganado bovino y ovino y, excepcionalmente el hombre). En ambos huéspedes el parásito se multiplica por la producción de cercarias y dentro del huésped definitivo por la ovopostura

Habita el hígado y los conductos biliares de huésped definitivo. Los huevos que produce el parásito son eliminados por la bilis al intestino y evacuados con la materia fecal. Al eliminarse dichos huevos con las heces en aguas de vertientes, arroyos o acequias con materia orgánica, continúa el ciclo del parásito. En 15 días se desarrolla el *miracidium* dentro del huevo, encargado de buscar y de penetrar al huésped intermedio (*Limnaea viatrix d’Orb*, de 5–10 mm. de longitud).

El contagio humano se relaciona con la ingesta de verduras crudas (ensaladas de berros), contaminadas con metacercarias del parásito.

Al ingresar al tubo digestivo, en el intestino delgado se disuelve su cobertura y queda libre la forma juvenil de *Fasciola*, que atraviesa la

pared intestinal cayendo en la cavidad peritoneal y alcanzando la cápsula de Glisson en un período de 3-15 días. Perfora la cápsula y alcanza los conductos biliares y la vesícula biliar, donde el parásito alcanza la forma adulta alrededor de los 2 meses desde el ingreso al organismo, iniciando la puesta de huevos. Si los huevos caen en agua dulce de corriente lenta, en 15 días se desarrolla el *miracidium*, que infecta al huésped intermediario y se transforma en esporoquiste, redias y cercarias, que al abandonar el caracol se enquistan y forman metacercarias tanto en el berro como en otras plantas acuáticas, las que al ser ingeridas por el ganado y humanos completan el ciclo biológico.

Morfología: tanto la vesícula biliar como las vías biliares muestran paredes engrosadas de consistencia firme y aspecto fibroso. Las secciones histológicas revelan proliferación fibroblástica, infiltrado inflamatorio crónico mononuclear con eosinófilos y granulomas gigantocelular en relación a huevos del parásito.

Aspectos clínicos de la enfermedad

- a. Forma aguda: denominado período de invasión o fase migratoria se manifiesta como una hepatitis tóxica, con fiebre, taquicardia, sudor, artralgias y mialgias, sumado a anorexia, astenia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Se correlaciona con el momento en que el parásito atraviesa el intestino, perfora la cápsula hepática y penetra al parénquima hepático y vías biliares.
- b. Forma crónica: período de estado o de parasitismo de las vías biliares. *Es la forma más frecuente de presentación clínica* y se caracteriza por astenia, anemia, dolor en hipocondrio derecho y distensión abdominal. Los parásitos habitan las vías biliares intrahepáticas, pudiendo desplazarse a la vesícula biliar, colédoco y ampolla de Vater. Algunos pacientes presentan un *síndrome coledociano*, con ictericia transitoria o intermitente.
- c. Forma asintomática: afectación silente que suele constituir un hallazgo en el transcurso de una cirugía digestiva por una patología no relacionada o un hallazgo de autopsia.

▲ Síndrome Urémico-Hemolítico (SUH)

Es una enfermedad de la infancia y la niñez, con mayor incidencia entre los 6 meses y los 3 años de vida. Se caracteriza por anemia hemolítica, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada (CID) y afectación de riñones, aparato gastrointestinal y sistema nervioso central.

La mitad de los casos de SUH publicados en el mundo son de pacientes argentinos y representa la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda (IRA) en la infancia en nuestro país.

Clasificación:

SUH típico (epidémico, clásico, con diarrea): Afecta preferentemente a niños en los cuales es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda. Se produce como consecuencia de infecciones intestinales por *E. coli*, productor de una toxina tipo Shiga (así denominada por ser similar a la producida por *Shigella dysenteriae*). Los estudios epidémicos lo relacionan con el consumo de *carne picada* (hamburguesas), agua potable, leche cruda y transmisión de persona a persona.

Luego de un episodio prodrómico tipo gripal o diarrea se presentan *manifestaciones hemorrágicas (hematemesis y melena), oliguria y hematuria intensa, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y en ocasiones cambios neurológicos prominentes*. En el 50% de los casos se asocia a hipertensión arterial.

La toxina daña las *células endoteliales*, con activación plaquetaria y vasoconstricción, originando microangiopatía.

Mediante el tratamiento con diálisis la mayoría de los pacientes recuperan la función renal. El daño renal subyacente puede generar a largo plazo nefropatía crónica.

SUH atípico (no epidémico, sin diarrea):

Se presenta en adultos en varias circunstancias:

1. Deficiencia hereditaria de las proteínas reguladoras del complemento. (Factor H), que degrada la convertasa C3, protegiendo a las células del daño provocado por la activación incontrolada del complemento.
2. Síndrome antifosfolípídico: Cursa con evolución crónica de la microangiopatía.
3. Complicaciones del embarazo o posparto.
4. Vasculopatías: esclerosis sistémica e hipertensión maligna.
5. Fármacos quimioterápicos o inmunosupresores.
6. Irradiación del riñón.

Morfología: La afección aguda muestra a nivel renal necrosis cortical parcheada o difusa, y petequias subcapsulares. La microscopia revela trombosis capilar glomerular, con depósitos subendoteliales de detritus celulares y fibrina. Las arteriolas presentan necrosis fibrinoide de la pared, con trombosis asociada, acompañado lesión de las células mesangiales (*mesangiólisis*). La afección crónica revela fibrosis intersticial renal, arteriolas glomerulares con duplicación de la membrana basal (aspecto en “*vía de tren*”) y arteriolesclerosis hiperplásica en “*catáfila de cebollas*” de las arteriolas aferentes que estenosan la luz. Los cambios descriptos se manifiestan clínicamente con hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica.

El diagnóstico diferencial se realiza con púrpura trombótica trombocitopénica, coagulación intravascular diseminada (CID), glomerulopatía mesangioproliferativa y nefropatía hipertensiva crónica. Dado que el SUH atípico cursa con afecciones subyacentes que pueden crónicas, la evolución no es tan buena.

▲ **Fiebre Hemorrágica Argentina (FHA)**

Fue descrita por Arribalzaga en 1955 en trabajadores rurales de la Provincia de Buenos Aires, específicamente en varones jóvenes de 20-40 años, que manipulaban las cargas de cereales y rastrojos, expuestos a excoriaciones en la piel de los miembros. La infección por vía mucosa se demostró en forma experimental en cobayos.

El área endémica de FHA se extiende desde el noroeste de la Provincia de Buenos Aires hacia el sur de las provincias de Córdoba y Santa Fe y el este de la Pampa.

La incidencia es estacional, con un pico en otoño (abril, mayo y junio), en coincidencia con la cosecha de maíz y sorgo y el incremento de la población de ratones. El 30% de las infecciones en el área endémica son asintomáticas. El 90% de la población del área geográfica descrita posee riesgo de contraer la enfermedad, por lo que debe implementarse la inmunización y/o el control de los reservorios naturales.

El virus de la FHA (Virus Junín) es el *Arenavirus Junin*, un *arenavirus* RNA monocatenario segmentado de 50 a 300 nm. , cuyo reservorio son los roedores.

El virus ingresa al organismo humano por vía aérea, digestiva y cutaneomucosa (piel, conjuntiva, orofaringe, nasal). No se ha descrito transmisión congénita en humanos. En *cobayas preñadas* se demostró la vía transplacentaria, con infección de las crías y aislamiento del virus de la leche materna.

La transmisión interhumana del virus es infrecuente. El virus Junín es portado por ratones silvestres (*Calomys musculinus* y *Calomys laucha*).

Las causas que podrían determinar una infección clínicamente inaparente se relacionan al estado inmunológico del huésped, la vía de infección, la cantidad de virus que ingresaron y la virulencia de la cepa de virus.

La mortalidad de FHA sin tratamiento es de 15-20%, la cual ha disminuido con el empleo de plasma de convaleciente y con el diagnóstico clínico precoz de la enfermedad.

La *diátesis hemorrágica* de los pacientes, se explicaría por el daño endotelial, la disfunción plaquetaria, la alteración del sistema de las proteasas plasmáticas: coagulación, fibrinólisis y complemento.

No se ha demostrado la presencia de microtrombos ni de coagulación intrvascular diseminada (CID) en estudios de autopsias.

La afectación de las células de la sangre circulante en el período agudo es un criterio diagnóstico confiable. En general el laboratorio muestra hemoglobina normal, con leucopenia del 50% y trombocitopenia.

La punción aspiración de médula ósea revela afectación medular.

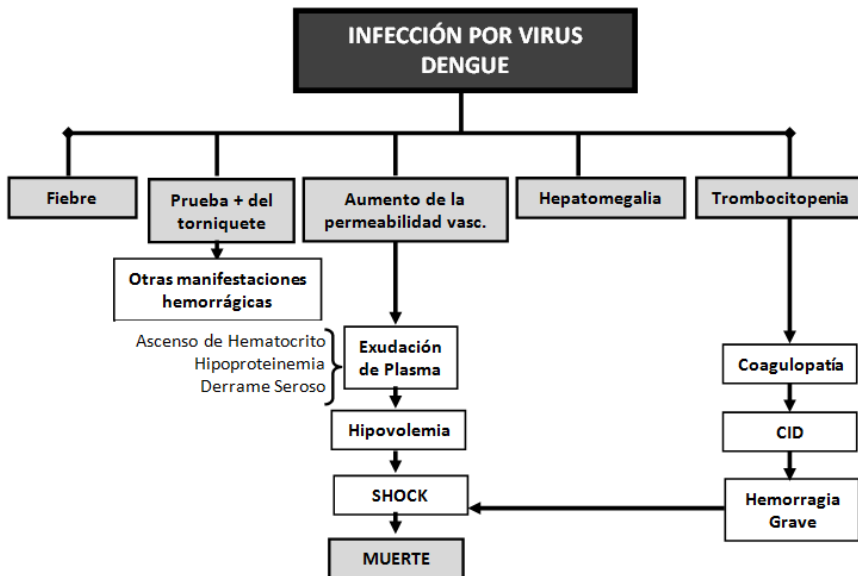
Morfología: El estudio de órganos de autopsia de pacientes fallecidos por FHA muestran ganglios linfáticos con depleción linfocitaria e hiperplasia histiocitaria sinusal reactiva. Médula ósea hipoplásica, con focos de necrosis, sin evidencias de partículas virales. Pulmones con lesiones de neumonitis intersticial, neumonía y/o bronconeumonía. Riñón con necrosis tubular aguda. Hígado con necrosis hepatocitaria aislada y esteatosis micro o macrovacuolar. El sistema nervioso muestra gliosis y edema perivascular, con ensanchamiento del espacio de Virchow-Robin.

▲ Dengue

Enfermedad infecciosa aguda producida por arbovirus, que tiene como vector a mosquitos del género **Aedes** (en especial *A. aegypti* y *A. albopictus*).

- Puede adoptar dos formas clínicas:
 - ☛ “Dengue clásico”.
 - ☛ “Dengue hemorrágico”.
- En cuanto al virus del dengue (**agente etiológico**), conocer que:
 - ☛ Pertenece a la familia *Flaviviridae*.
 - ☛ Se incluye dentro de los “Arbovirus”.
 - ☛ Son virus envueltos, de 40-50 nm de diámetro.
 - ☛ Su cápside es icosaédrica.
 - ☛ Posee genoma RNA monocatenario.
 - ☛ Existen 4 serotipos (DEN1, DEN2, DEN3, DEN4) definidos por proteínas de envoltura.
- En cuanto a las características del **vector** (mosquito *Aedes*), conocer:
 - ☛ Mosquitos hembra del género *Aedes* (especies *aegypti*, *albopictus*).
 - ☛ Se reproduce cerca de asentamientos humanos.
 - ☛ Pica durante el día.
 - ☛ Vuela alrededor de 400 metros.
- Las principales **células blanco** de este virus son:
 - ☛ Células endoteliales vasculares.
 - ☛ Monocitos/macrófagos.
 - ☛ Linfocitos B.
 - ☛ Células estromales de la médula ósea.

- Hepatocitos.
- El **diagnóstico** se establece en base a:
 - Cuadro clínico.
 - Epidemiología.
 - Aislamiento del virus a partir de una muestra de sangre tomada en la fase virémica.
 - Serología: aumento de IgG en por lo menos 4 veces en 2 muestras de sueros extraídos al inicio y 15 a 20 días después; o IgM específica reactiva en una muestra de suero obtenida después de 7 días de enfermedad (seroconversión o conversión serológica).



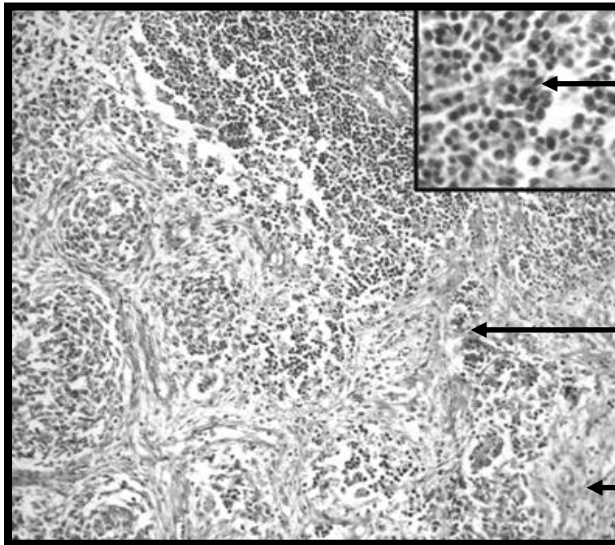
-o0o-

AUTOEVALUACIÓN:

1. Señale causas del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (Enfermedad de las membranas hialinas).
2. Concepto de mucoviscidosis o enfermedad fibroquística y señale las lesiones orgánicas más importantes.
3. Indique cinco tumores malignos propios de la infancia.
4. ¿Cuál es la topografía característica de los tumores del S.N.C. en los niños?
5. Mencione cinco patologías propias del geronte.
6. Nombre tres tipos histológicos de cáncer de piel.
7. ¿Qué tipos de melanoma conoce?
8. Defina e interprete el valor pronóstico de los niveles de invasión de Clark y de los microestadios de Breslow.
9. Mencione cinco patologías de alta prevalencia en nuestro país.
10. ¿Cuáles son las características clínicas del HACRE?

Preparados microscópicos

PREPARADO 1: Tumor de Wilms renal.

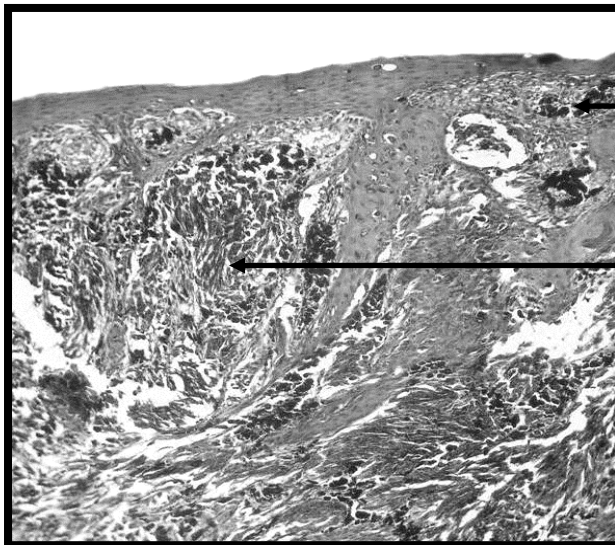


● Inserto: Células neoplásicas pequeñas que recuerdan las células del blastema renal.

● Napas de células neoplásicas pequeñas.

● Focos de necrosis tumoral.

PREPARADO 2: Melanoma de piel.

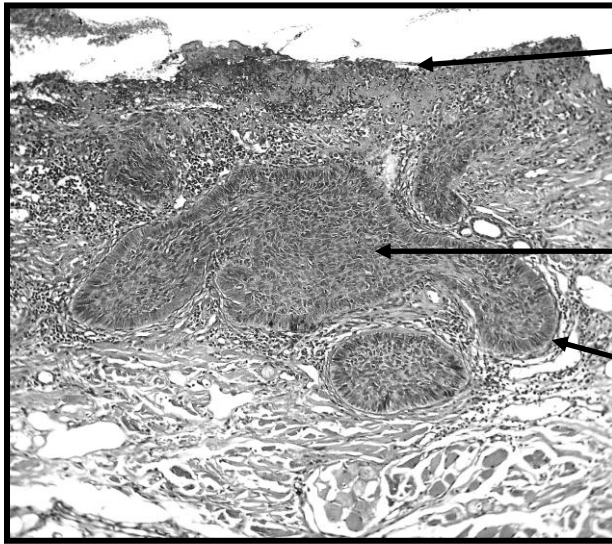


● Epidermis con melanocitos atípicos.

● Células neoplásicas fusiformes cargadas con pigmento melánico (infiltración dérmica).

Preparados microscópicos

PREPARADO 3: Carcinoma basocelular ulcerado e infiltrante de piel.

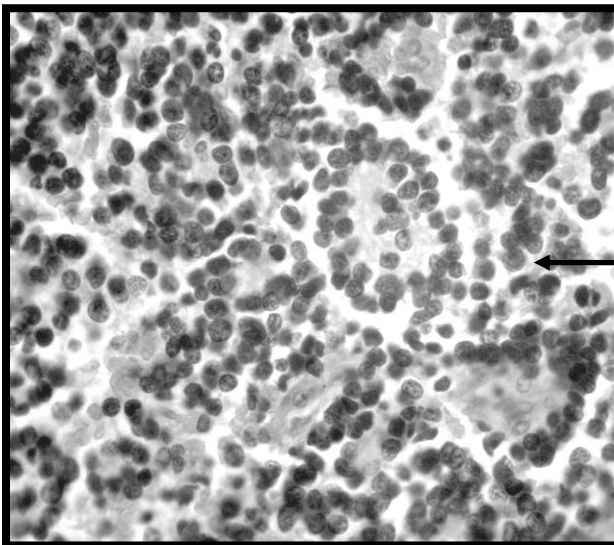


Úlcera.

Nidos de células neoplásicas "basaloides".

Empalizada tumoral.

PREPARADO 4: Neuroblastoma de médula adrenal.



Células neoplásicas pequeñas, alrededor de un espacio, formando "seudorosetas de Homer-Wright"

