

ATLAS
DE
HISTOPATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

www.editurauniversitara.ro

AUTORI:

Dr. Mihai Ceaușu, medic primar anatomo-patolog, doctor în medicină, șef lucrări la Catedra de Anatomie Patologică, Departamentul de Științe Morfologice, UMF “Carol Davila”, București, șef secție Anatomie Patologică, INML “Mina Minovici”, București,

Dr. Dan Dermengiu, medic primar legist, doctor în medicină, profesor universitar la Catedra de Medicină Legală (șef catedră), Departamentul de Științe Morfologice, UMF “Carol Davila”, director general al INML “Mina Minovici”, București, președintele Societății Române de Medicină Legală, Redactor șef al revistei “Romanian Journal of Legal Medicine”, București

Dr. George Cristian Curcă, medic primar legist, doctor în medicină, medic specialist anatomo-patolog, conferențiar la Catedra de Medicina Legală, Departamentul de Științe Morfologice, UMF “Carol Davila”, director medical al INML “Mina Minovici”, București

COLABORATORI:

Dr. Lăcrămioara Luca, medic primar anatomo-patolog, INML “Mina Minovici”

Dr. Alina Păun, medic specialist anatomo-patolog, doctor în medicină, INML “Mina Minovici”

Dr. Eliza Martius, medic primar anatomo-patolog, INML “Mina Minovici”

Dr. Alexandra Simionescu, medic primar anatomo-patolog, INML “Mina Minovici”

Elena Niculescu, biolog principal, laboratorul de anatomie patologică al INML “Mina Minovici”

Dr. Sorin Hostiuc, medic specialist medicină legală, doctorand, asistent universitar la Catedra de Medicina Legală, Departamentul de Științe Morfologice, UMF “Carol Davila”, București

MULȚUMIRI:

D-nei prof. dr. Carmen Ardeleanu, medic primar anatomo-patolog, doctor în medicină, CSP I, șef secție anatomie patologică INCD “Victor Babeș”, pentru amabilitatea cu care a cooperat în vederea realizării preparatelor imunohistochimice

DAN DERMENGIU

MIHAI CEAUȘU

GEORGE CRISTIAN CURCĂ

**ATLAS
DE
HISTOPATOLOGIE MEDICO-LEGALĂ**

www.editurauniversitara.ro



**EDITURA UNIVERSITARĂ
București**

Colecția: MEDICINĂ

Redactor: Gheorghe Iovan

Tehnoredactor: George Cristian Curcă

Coperta: George Cristian Curcă

Editură recunoscută de Consiliul Național al Cercetării Științifice (C.N.C.S.)

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

CEAUȘU, MIHAI

**Atlas de histopatologie medico-legală / Mihai Ceașu,
Dan Dermengiu, George Cristian Curcă. - București : Editura
Universitară, 2012**

Bibliogr.

ISBN 978-606-591-428-5

I. Dermengiu, Dan

II. Curcă, George-Cristian

340.6(084)

611.018(084)

DOI: (Digital Object Identifier): 10.5682/9786065914285

© Toate drepturile asupra acestei lucrări sunt rezervate, nicio parte din această lucrare nu poate fi copiată fără acordul Editurii Universitare

Copyright © 2012

Editura Universitară

Director: Vasile Muscalu

B-dul. N. Bălcescu nr. 27-33, Sector 1, București

Tel.: 021 – 315.32.47 / 319.67.27

www.editurauniversitara.ro

e-mail: redactia@editurauniversitara.ro

Distribuție: tel.: 021-315.32.47 / 319.67.27 / 0744 EDITOR / 07217 CARTE

comenzi@editurauniversitara.ro

O.P. 15, C.P. 35, București

www.editurauniversitara.ro

CUPRINS

Capitolul 1. Patologia aparatului respirator	7
Capitolul 2. Patologia aparatului cardio-vascular	31
Capitolul 3. Patologia sistemului nervos central	75
Capitolul 4. Patologia șocului	101
Capitolul 5. Patologia pielii, țesuturilor moi și oaselor	115
Capitolul 6. Patologia sistemului digestiv	129
Capitolul 7. Patologia sarcinii	136
Capitolul 8. Elemente de histo-tanatologie	142
Anexa	146
Bibliografie	152
Index	156

www.editurauniversitara.ro

Capitolul 1

PATOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Plămân respirat versus nerespirat

Criteriul de bază al prezenței vieții extrauterine este reprezentat de semnele instalării respirației pulmonare. Macroscopic plămânul respirat macroscopic este expansionat în cutia toracică (1/35 din volumul corporal), umple șanțul costo-vertebral, are marginii rotunjite, este roz-violaceu marmorat, buretos, elastic, cu crepitații prezente. Cel nerespirat apare macroscopic ca fiind mult micșorat (1/70 din volumul corporal), colabat în hil, deplasat către sinusurile costo-diafragmatice, roșu-vișiniu, cu o consistență de viscer parenchimos, textura cauciucată, uniformă, fără crepitații. Microscopic plămânul respirat prezintă alveole pline cu aer, de aspect dantelat/poligonal, tapetate cu un epiteliu pavimentos, cu bronhii cu cartilaje deplisate, capilarele au lumen larg, plin de hematii iar fibrele elastice sunt întinse, dispuse în lamele, fascicule, cercuri sau semicercuri. Plămânul nerespirat are un aspect omogen, compact, cu alveole nedestinate, pavimentate cu un epiteliu cubic, bronhiile au epiteliul plicaturat, cu lumen închis, cartilajele depărtate de lumen, capilarele sunt evidențiabile în număr redus în pereții alveolari, fibrele elastice sunt ondulate. În cazul în care plămânul este în putrefacție histologia este limitată deoarece fenomenele de putrefacție modifică semnificativ aspectul; utile în aceste cazuri sunt colorațiile pentru fibre elastice (fibre care au o rezistență mult mai mare la putrefacție decât restul structurilor pulmonare). Un aspect de plămân nerespirat cu mici zone respirate și aspirat amniotic sugerează neinstalarea vieții extrauterine (acest aspect poate să apară ante sau intrapartum), decesul nou-născutului fiind o consecință directă a hipoxiei intrauterine (ex. întreruperea circulației placentare în cursul travaliului, ruptura artificială a membranelor amniotice, etc).

Embolia este definită drept transportul intravascular al unor elemente ce nu se găsesc în mod normal în sânge (fragmente de tromb, lipide, gaze, lichid amniotic, fragmente tumorale, ș.a.m.d) și reprezintă un semn evasichert de vitalitate (sugestivă pentru existența circulației). Cele mai frecvente embolii în practica medico-legală sunt:

– *Trombembolismul*: cauzat cel mai des de o tromboza pelvină sau venoasă profundă, imobilizare la pat (intervenții ortopedice), patologii oncologice, trombofilii, etc. Trombii venoși se dezvoltă intraluminal, de regulă fără fixare murală (ce apare de regulă în trombozele arteriale), fiind deci mai ușor mobilizabili. Evolutiv trombii venoși pot să (1) crească în dimensiuni, (2) embolizeze (de regulă în circulația pulmonară), (3) să fie distruși prin fenomene de tromboliză sau (4) să sufere procese de

organizare și recanalizare. Histologic tromboembolismul apare sub forma unei coloane centrale formată predominant din eritrocite ce este înconjurată de o rețea fibrinoasă în care sunt inclavate eritrocite și alte elemente figurate. Macroscopic tromboembolii sunt de regulă roșu închis (trombi de stază), aderenți, rușoși, friabili; ei trebuie diferențiați de cei postmortem ce apar lucioși, roșietici sau alb-gălbui, neretractili, elastici, neaderenți.

– *Embolia grasă*: apare în traumatisme (frecvent în cele de bazin, femur, striviri, dar și în unele traumatisme minore, traumatisme prin arme de foc, degerături, resuscitare cardiorespiratorie). Riscul de deces este direct proporțional cu cantitatea de lichide mobilizate, DML fiind de 20-30 g. Microscopic la nivel pulmonar se constată stază pulmonară, focare circumscrise de infarctizare, edem pulmonar și picături lipidice intravasculare, evidențiabile prin colorații speciale pentru lipide. Embolia grasă este clasificată în ușoară (aspect de picătură, evidențiabile la o mărire de 25X pe toate câmpurile), medie (picături lipidice în formă de lac sau cârnați, multipli pe fiecare câmp) și severă (aspect multiplu ramificat, în număr extrem de mare pe toate câmpurile).

– *Embolia gazoasă*: poate să apară în tăierea marilor vene ale gâtului cu aspirarea aerului în circulație, avorturi empirice, boala de cheson, striviri mari toracale, etc. Macroscopic duce la focare de necroză pulmonară, cerebrală sau miocardică; Microscopic la nivel cerebral prezintă central un vas sanguin înconjurat de o arie rotund-ovalară de celule nervoase necrotizate adiacent căreia se evidențiază o arie hemoragică. În cazurile de embolism gazos arterial au fost descrise depuneri lipidice și necroză în miocard și ficat la minute-ore după eveniment, asociate cu infiltrat eozinofilic.

– *Embolia tisulară*: apare în contuzii abdominale sau cerebrale masive, sindroame de strivire, etc. Pot fi mobilizate fragmente de organe, celule gigante din MO, etc. Un tip particular de embolie tisulară este cea cu fragmente tumorale.

– *Embolie cu lichid amniotic*: poate să ducă la deces prin (1) obstrucția mecanică a capilarelor pulmonare cu hipertensiune pulmonară consecutivă și cord pulmonar acut (2) reacție de tip anafilactic datorită antigenelor fetale și (3) CID datorită conținutului de substanțe bioactive precum tromboplastina, activatori ai plasminei, endotelină, etc.). Macroscopic se evidențiază edem pulmonar, congestie, atelectazie focală, extravazări sanguine submucoase. Microscopic: emfizem acut, edem pulmonar, microtromboze în capilarele septale, capilare pulmonare cu substanțe și celule fetale (mucină, celule scuamoase fetale, meconiu, lanugo, vernix caseoasă, celule sincitiotrofoblastice)

Aspiratul pulmonar definit drept identificarea în alveole sau bronșiole de substanțe care în mod normal nu ar trebui să fie prezente la aceste niveluri (sânge, conținut gastric, apă, funingine) este de asemenea un semn util de vitalitate. Mai des întâlnite în practică sunt:

– *Aspirat gastric* (agonal, la alcoolici, la persoane în comă); acidul gastric poate să ducă în primă instanță la o digestie de țesut pulmonar (pneumomalacia acida) greu de diferențiat de autoliza postmortem. Chimul gastric este colonizat rapid de bacterii putând duce la apariția unei pneumonii de aspirație la câteva ore după apariția aspiratului.

– *Aspirat hematic*, cauzat de gracturi cervicale, plăgi cerebrale sau cervicale, ruptură de varice esofagiene, etc). Macroscopic – pete roșu închis ce contrastează puternic cu parenchimul pulmonar palid, roz-violaceu. Microscopic – sânge în alveole și bronșiole. Evoluția microscopică a focarelor de aspirație este utilă în identificare. Astfel, la 4h începe hemoliza eritrocitară intraalveolară, la 24 h hemoliza intraalveolară este aproape completă, la 24-72 h se constată hiperplazie a pneumocitelor de tip I, la 3-5 zile alveolele sunt libere, la 5-6 zile începe descuamarea epiteliului alveolar iar la 7-14 zile se poate identifica pigment în ggl limfatici peribronșici și perivasculari.

– *Aspirat cu apă* – apare în înecări. Histologic se identifică emfizem de înecare (mai evident în zonele pulmonare periferice), cu dilatări acute ale alveolelor pulmonare și îngustări ale capilarelor septale (caracteristic în înecul în apă dulce), activarea pneumocitelor de tip II, edem pulmonar acut (caracteristic în înecul în apă sărată). Diferențierea între înecul în apă dulce și cel în apă sărată poate fi făcut prin analiza aquaporinei-2 renale, aquaporinei-4 cerebrale (expresie mult scăzută în înecul în apă sărată) sau a aquaporinei-5. Diatomeele, organite eucariote unicelulare cu perete celular conținând silicați sunt utile în identificarea locului înecului (speciile de diatomee fiind înalt variabile în diferite locații). Deși identificarea lor în țesuturi cu circulație terminală precum splina sau măduva osoasă este un potențial semn de reacție vitală, ele pot fi găsite și la persoane a căror cauză de deces este alta decât înecul, specificitatea fiind prin urmare destul de mică.

– *Aspirat cu lichid amniotic* – apare atunci când fătul are mișcări respiratorii intrapartum. Histologic se constată sebum, celule fetale epiteliale exfoliate, lanugo, meconiu în alveole și bronșii asociate cu aspect de plămân respirat. Trebuie diferențiate de aspiratul cronic intrauterin de meconiu, în care se identifică infarcte subpleurale pulmonare, meconiu și reacție granulomatoasă adiacentă.

– *Aspirat cu funingine* – în incendii. Se asociază cu leziuni termice la nivelul ramificațiilor arborelui traheobronșic. Precoce posttraumatic se constată pierderea cililor celulelor respiratorii, vacuolizare bazală a epitelului respirator, nuclei elongați, în palisadă, edem și necroză de coagulare a epitelului cilindric, hiperemie reactivă a țesutului subepitelial, protruzii ale glandelor mucoase superficiale, edem submucos, particule de funingine parțial inclavate în mucus. Tardiv au fost descrise: traheobronșită pseudomembranoasă, bronșită și bronșiolită purulentă, hemoragii interstițiale și alevolare, trombi fibrinoși în arterele și arteriolele pulmonare, atelectazie și emfizem acut focal, bronhopneumonie purulentă, ulcere de stres (în special în mucoasa gastrică), etc. *Aspiratul cu pământ / nisip* apare în îngropări de viu sau surpări de pământ.

Granulomul pulmonar de corp străin. Apare frecvent la consumatorii cronici de stupefiante (pneumopatia drogaților), prin injectare intravenoasă. Excipienții apar la microscop ca acumulări de material birefringent înconjurate de granuloame localizate perivascular. Granuloamele conțin fibre de collagen, infiltrat inflamator predominant limfo-monocitar și celule gigante polinucleare.

Bronhopneumonia reprezintă o cauză frecventă de deces nosocomial sau comunitar, singură sau cu asocieri în tanatogeneză, în special în traumatisme cranio-cerebrale / politraumatisme.

Histologic: infiltrate multiple polimorfonucleare în alveolele pulmonare asociate cu bronșită purulentă. Poate evolua spre abscedare la persoanele imunodeprimare.

Pneumonia lobară are o evoluție histologică tipică, utilă pentru datare. Astfel, la 1-2 zile plămânii sunt macroscopic roșii aprins, congestionați iar microscopic se pune în evidență un infiltrat exsudativ în alveolele pulmonare, cu un număr scăzut de granulocite și hemoragie interstițială. La 3-4 zile (faza de hepatizație roșie) plămânii sunt macroscopic roșii, de consistență crescută iar microscopic se constată un număr crescut de hematii intraalveolare și interstițiale, rețele dense de fibrină, neutrofile și celule epiteliale descumate intraalveolar. La 5-6 zile (faza de hepatizație cenușie) plămânii sunt cenușii, cu o consistență parenchimatooasă iar microscopic se pune în evidență exsudat de fibrină intraalveolar, fibrele de fibrină conectând alveole adiacente prin porii Cohn. La 6-9 zile (faza de hepatizație galbenă) ariile afectate sunt galbene, de consistență scăzută, foarte friabile iar microscopic aspectul este omogen, cu un infiltrat inflamator intens intraalveolar.

Tuberculoza pulmonară apare de regulă ca una sau mai multe cavități goale sau pline cu cazeum, localizate predominant apical. Microscopic – arie centrală de necroză de cazeificare înconjurată de o bandă conjunctivă la nivelul căreia se pun în evidență celule gigante polinucleare (celule Langhans) și un infiltrat inflamator dens, limfomonocitar. Bacilii Koch sunt identificați inconstant, prin colorație Ziehl-Neelsen, la periferia ariei de necroză de cazeificare sub forma unor bastonașe roșii.

Astmul bronșic este extrem de rar atât de sever încât să ducă la deces. Macroscopic plămânii sunt de dimensiuni crescute iar la secționare proemină dopuri de mucus în ramificațiile arborelui traheobronșic. Microscopic – îngroșare a membranei bazale bronșice, hipertrofie a musculaturii netede bronșice, hiperplazie glandulară, depozite de mucus intrabronșiolare, infiltrat eozinofilic în submucoasă, uneori cristale Charcot-Leyden (octaedrice), acumulare de mastocite CD117+ interstițial, număr crescut de celule IgE pozitive la nivelul pereților bronșici.

www.editurauniversitara.ro

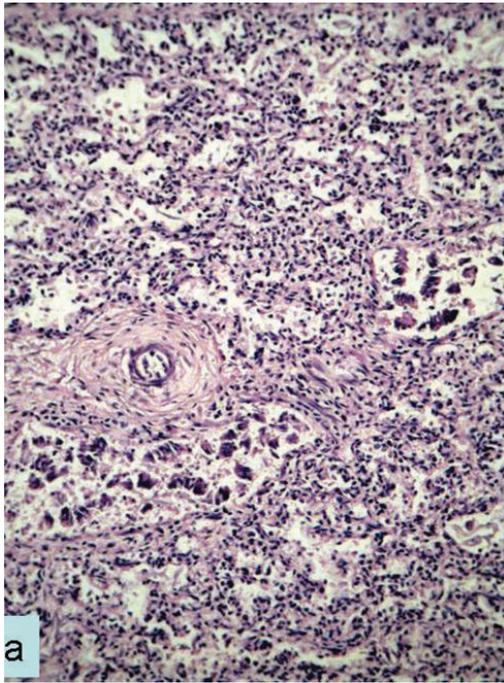


Fig. 1.1 a. Plămân nerespirat în autoliza, avorton, 850 g, HE, 200x

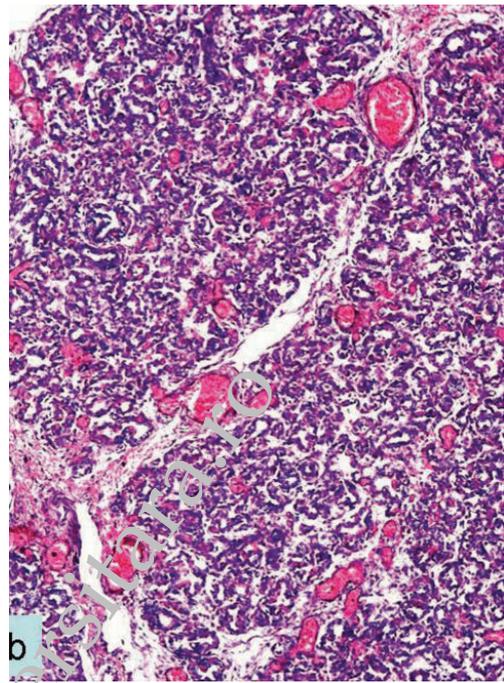


Fig. 1.1.b. Plămân nerespirat, avorton (6 luni), alveole imature nedestinate, cu structura tubulară, tapetate de un epiteliu cilindro-cubic, HE, 100x

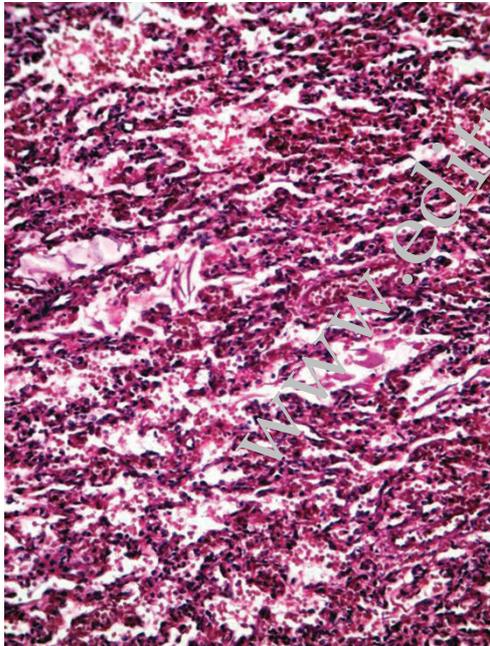


Fig. 1.2 Plămân parțial respirat, aspirat amniotic alveolar, focare de atelectazie, nou-născut de sex masculin, HE, 200x

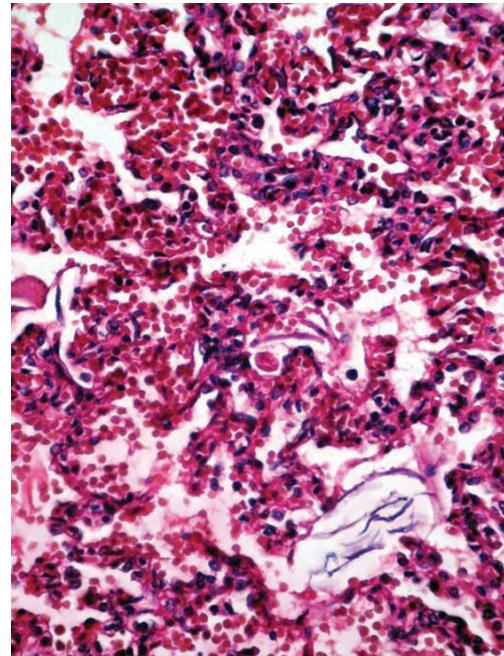


Fig. 1.3 Același caz, detaliu cu aspirat amniotic intra-alveolar (scuame fetale) și micro-hemoragii focale, HE, 400x

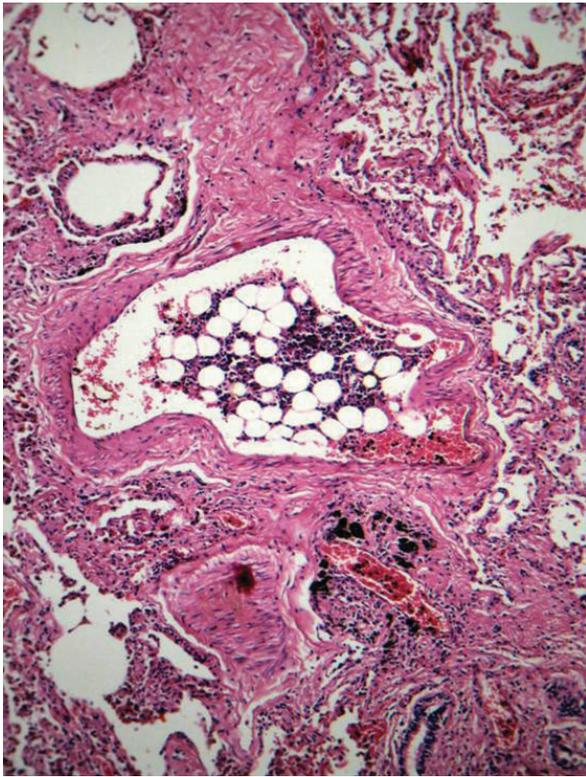


Fig. 1.4 Embolie cu măduva osoasă într-un vas arterial de calibru mediu, pacient de sex masculin, 50 ani, resuscitare ATI cu fractura sternului, HE, 100x

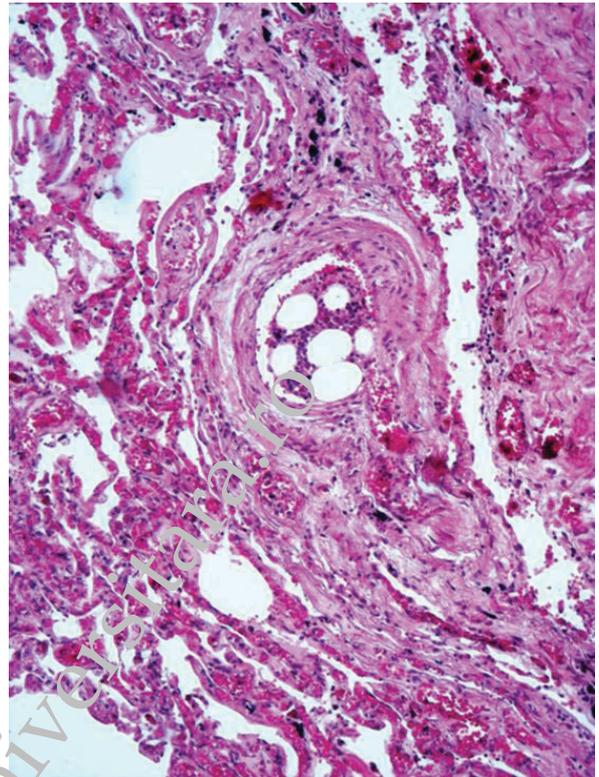


Fig. 1.5 Același caz, embolie cu măduva osoasă într-o arteriolă, HE, 100x

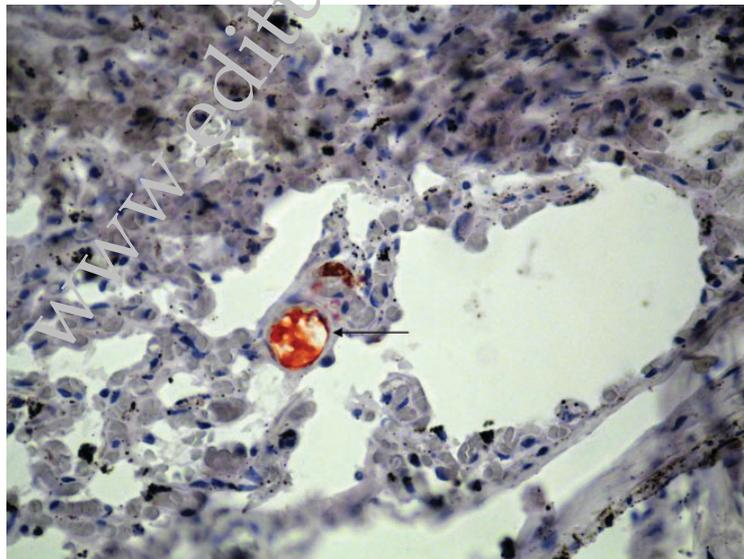


Fig. 1.6 Embolie lipidică într-un capilar pulmonar (săgeata), accident rutier, col. Scharlach, secțiune la gheață, 400x

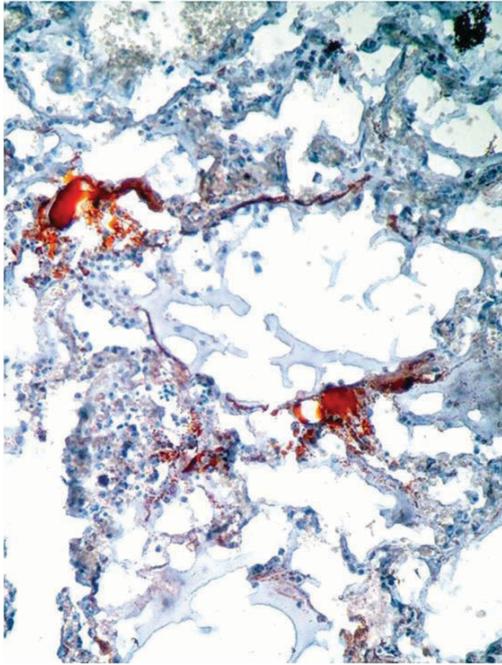


Fig. 1.7 Embolie lipidică (capilare pulmonare cu picături de grăsime colorate în roșu), accident rutier cu fracturi multiple, Scharlach, 200x

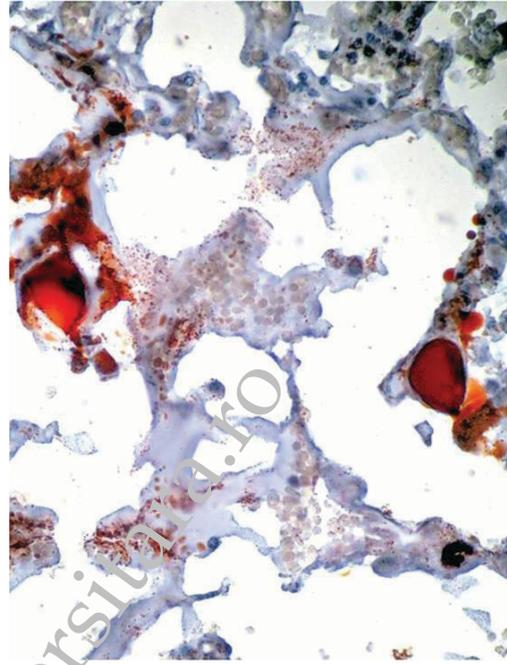


Fig. 1.8 Același caz, detaliu cu capilare septale cu emboli lipidici, Scharlach, 400x

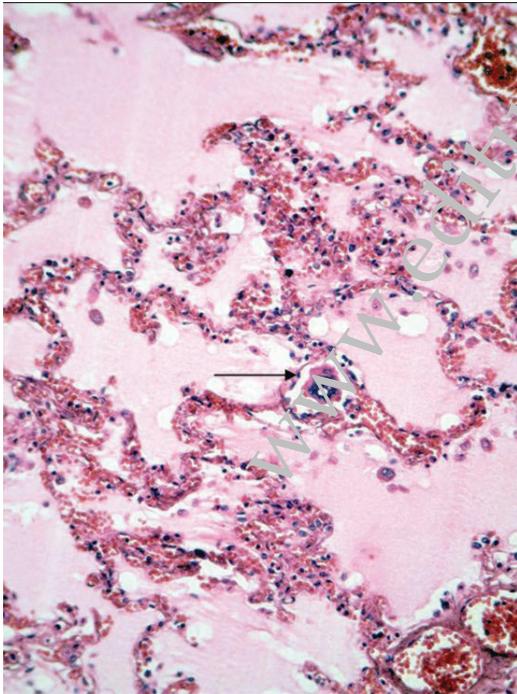
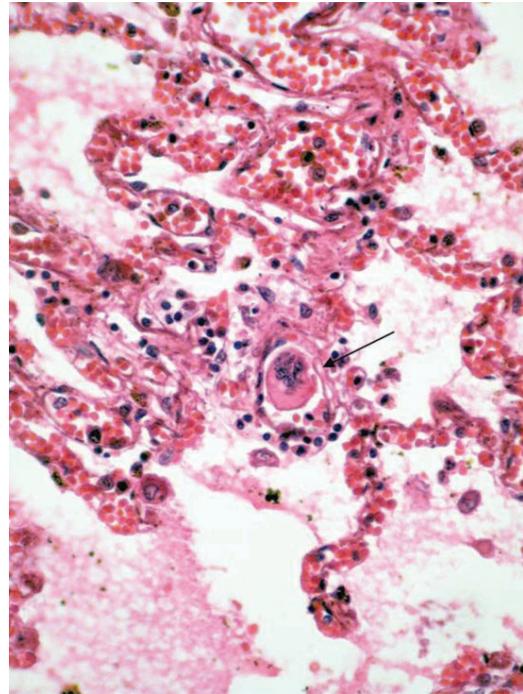


Fig. 1.9 Embolie amniotică cu sincitiotrofoblast (săgeți) în capilarele pulmonare septale, pacientă de 30 ani, inseminare artificială, HE, 100x, 200x



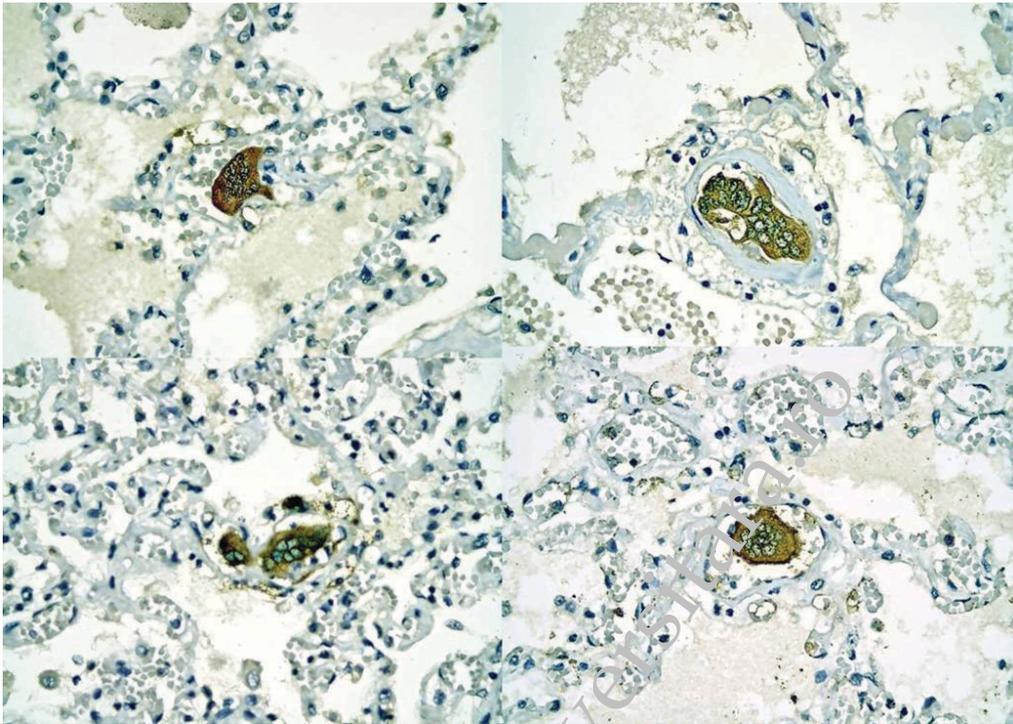


Fig. 1.10 Același caz, embolie amniotică cu sincitiotrofoblast, reacție imunohistochimică pozitivă pentru hormonul lactogen placentar (HPL), 400x

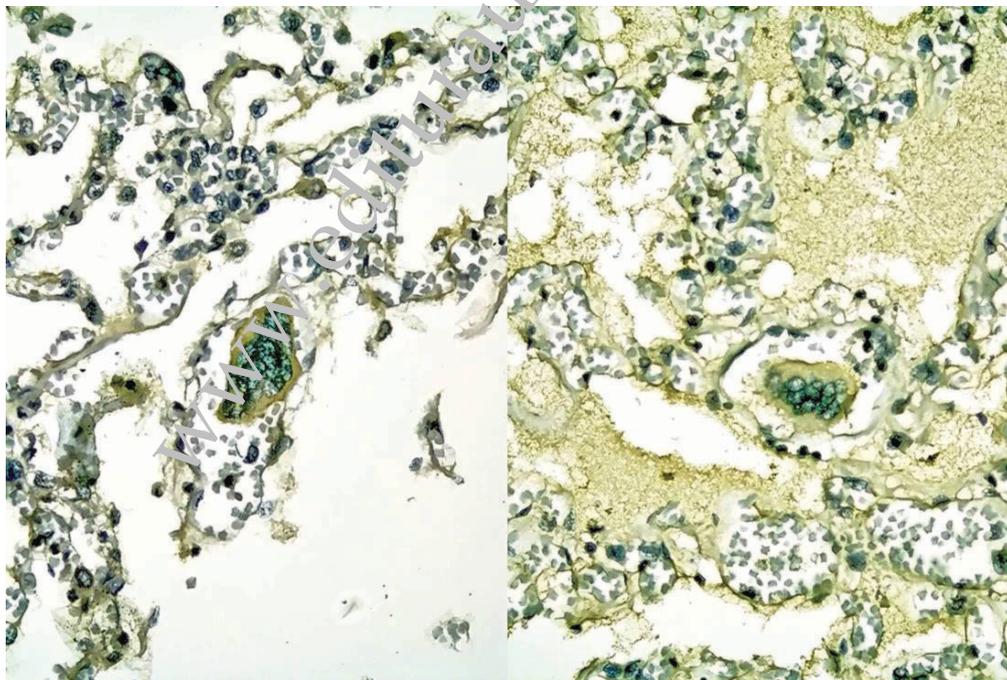


Fig. 1.11 Același caz, embolie amniotică cu sincitiotrofoblast, reacție imunohistochimică pozitivă pentru β -HCG, 400x

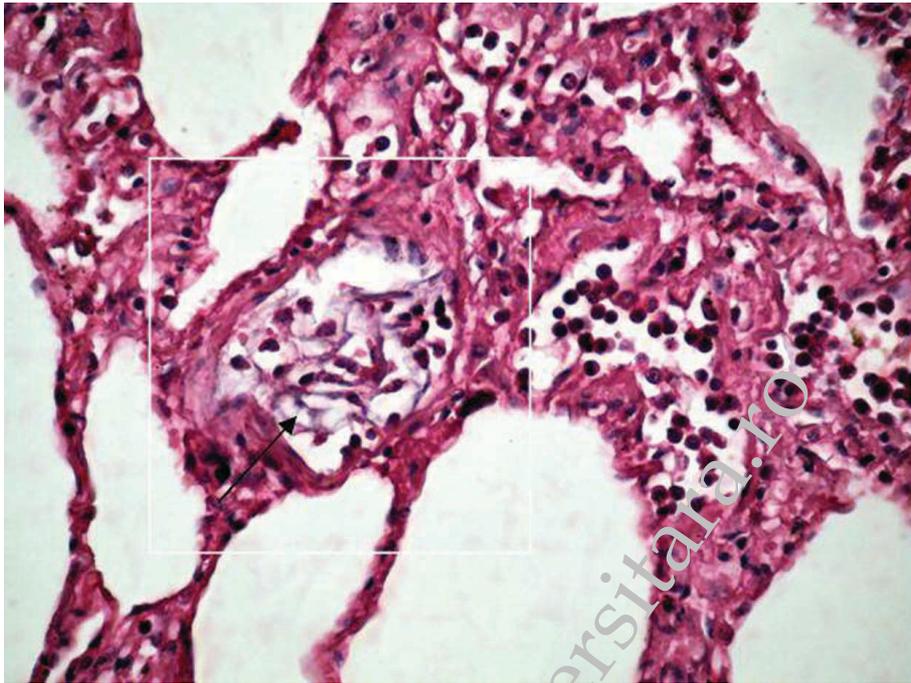


Fig. 1.12 Embolie cu lichid amniotic conținând scuame fetale (săgeata) într-un capilar pulmonar septal (în chenar alb), HE, 400x

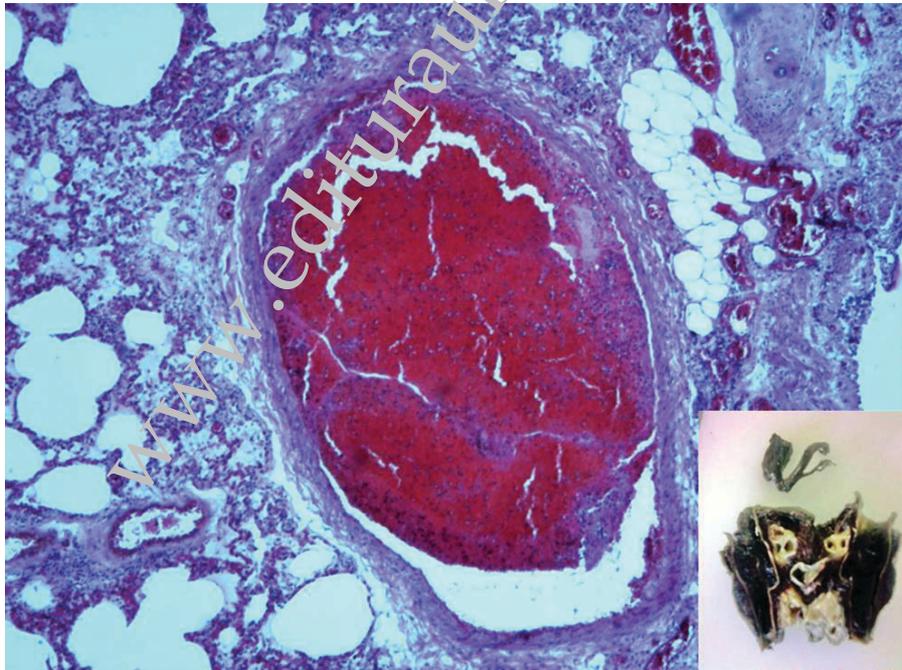


Fig. 1.13 Ram arterial pulmonar cu obstrucția sub-totală a lumenului printr-un embol parțial aderent, pacient de sex masculin, 47 ani, moarte subită prin tromboembolism pulmonar masiv, HE, 50x, (în medalion, aspect macroscopic)