

Hepatitis

Dr. César Mendoza Posada

En el hígado es difícil diferenciar los cambios inflamatorios, de los degenerativos y por esta causa, en un sentido histológico estricto, el término de hepatitis es difícil de precisar y ha sido motivo de múltiples discusiones, pero por razones prácticas en general se reserva para los procesos parenquimatosos agudos. Que a su vez pueden ser primitivos o secundarios.

La hepatitis primitiva o médica ha sido subdividida en una forma infecciosa y en una forma tóxica.

La secundaria o quirúrgica, en una forma biliar y una purulenta.

Las infecciones pueden llegar al hígado por varias rutas. En el curso de las septicemias pueden presentarse abscesos metastásicos llegando los gérmenes a través de la arteria hepática o con más frecuencia por la vena porta como complicación de infecciones del tracto gastrointestinal. Los conductos biliares son otra vía de infección; y por último, por propagación de un proceso infeccioso de una viscera vecina o de un absceso subdiafragmático.

Las infecciones primitivas se hacen por vía de la circulación general.

Desde un punto de vista histológico las Hepatitis presentan lesiones parenquimatosas y mesenquimatosas, más o menos predominantes según los casos.

Las lesiones parenquimatosas van desde el simple edema hasta la necrosis, con o sin conservación de la estructura del lóbulo. Los núcleos aparecen irregulares, de diferente tamaño y pueden hacerse picnóticos, vacuolizarse o presentar el fenómeno de cariorrexis, o por el contrario, mostrar signos de actividad tales

como mitosis, hiperplasia etc. El citoplasma puede presentar degeneración granulosa, vacuolar o grasa. En la mayoría de las veces el glicógeno se conserva relativamente bien y solo en lesiones muy avanzadas hay disminución o desaparición de éste. Cuando la hepatitis se acompaña de ictericia generalmente hay sobrecarga biliar.

Las lesiones mesenquimatosas están caracterizadas por congestión de los sinusoides, hiperplasia de las células de Kupffer, infiltrados inflamatorios constituídos por polinucleares, linfocitos, plasmocitos o histiocitos que se desarrollan en los espacios porta o en los sinusoides. Por último, existe un ligero grado de fibrosis periportal o intertravecular que puede transformarse en una verdadera cirrosis.

Estos cambios más o menos manifiestos se aprecian en todas las formas de hepatitis, cualquiera que sea su agente causal. Sin embargo, aunque no siempre patognomónicos, existen según la etiología, alteraciones típicas.

La modificación estructural del hígado puede ser focal, zonal o masiva. Se entienden por focales aquellas lesiones que afectan una parte relativamente grande del parénquima hepático sin presentar alteraciones en el resto del órgano; y por zonales, aquellas en que en forma difusa afectan los globulillos hepáticos y que según la intensidad mayor de la lesión se dividen en centrales perilobulillares y centrolobulillares.

Las lesiones focales se presentan generalmente como complicación de enfermedades infecciosas como en la fiebre tifoidea, brucelosis, etc. y generalmente pasajeras no dejan ninguna cicatriz; quedando ésta si los focos son grandes, tal como sucede en la sífilis, abscesos amibianos, abscesos piógenos, etc.

La necrosis zonal puede ser producida por agentes químicos como el tetracloruro de carbono, fósforo, cloroformo etc; por intoxicaciones, eclampsia, infecciones principalmente a virus y drogas. La localización es más o menos selectiva: las del tetracloruro, el cloroformo y el ácido tánico son centrolobulillares al igual que la de la eclampsia. La del fósforo es periférica; y la de la fiebre amarilla, como caso casi único, ocupa la zona media.

La hepatitis a virus, ya sea en su forma epidémica o por suero homólogo, presenta un daño difuso de las células hepáticas,

más pronunciado en la zona central. Las células hepáticas muestran irregularidad en sus características tintoriales, bordes nítidos y a menudo están completamente hialinizadas. Hay una considerable regeneración particularmente central; la degeneración grasa es rara. Existe proliferación de las células de Kupffer e infiltración de los espacios porta por células redondas. Los polimorfonucleares están casi siempre ausentes aunque pueden verse células eosinófilas. En casos de duración prolongada existe proliferación de conductos biliares inmaduros, amenudo asociada a fibrosis periportal. En casos particularmente graves se observa el cuadro de la necrosis masiva o degeneración amarilla del hígado.

En las hepatitis tóxicas hay una alteración severa de las células hepáticas, los cambios grasos son más comunes, la reacción mesenquimal es menos pronunciada y muchas veces pasa casi desapercibida; ocasionalmente existe infiltración por leucocitos neutrófilos. La proliferación de los conductos biliares es escasa.

En la hepatitis biliar la alteración de las células se debe a la dificultad del flujo biliar y su extensión depende de la duración y grado de la obstrucción, siendo por consiguiente en general, más pronunciado en los tumores malignos o en las estrecheces casi completas, que en la coleditiasis. Lo característico es el hallazgo de cilindros y gránulos biliares particularmente en las áreas centrales, aunque pueden observarse también en la periferia, dejando una zona intermedia generalmente libre. Hay una moderada proliferación de conductos biliares y fibrosis periportal que puede conducir a una cirrosis biliar.

En la hepatitis purulenta se observa una infiltración por leucocitos polimorfonucleares, generalmente predominante en los espacios porta. El parénquima puede presentar alteraciones más o menos difusas o necrosis focal.

De lo anteriormente dicho se desprende la importancia de la biopsia hepática en la diferenciación de las hepatitis primitivas y secundarias.

Ocasionalmente la imagen histológica no permite un diagnóstico definitivo, pero la valoración de exámenes sucesivos en estos casos casi siempre aclara el problema.

Por otra parte la biopsia hepática ha sido de gran ayuda para el mejor conocimiento de estos procesos y en una valoración objetiva de su curación, complicación o persistencia.

Sinembargo, teniendo en cuenta que no es un método completamente inocuo, en la práctica general debe reservarse para aquellos casos de difícil diagnóstico, o algunos especialmente seleccionados, naturalmente teniendo en cuenta las contraindicaciones del procedimiento.

BIBLIOGRAFIA:

- P. CAZAL. *La Punción Biopsia del Hígado*. Morata. Madrid 1951.
- T. A. PINOS. *Diagnóstico y Terapéutica de las Ictericias* Ed. Científico Médica Barcelona. 1951.
- H. POPPER M. FRANKLIN. *Diagnosis of Hepatitis by Histologic and Functional Laboratory Methods*. JAMA 137: 230 (may 15) 1948.
- R. B. TERRY *Macroscopic Diagnosis in Liver Biopsy* JAMA 1954: 990 (march) 1954.