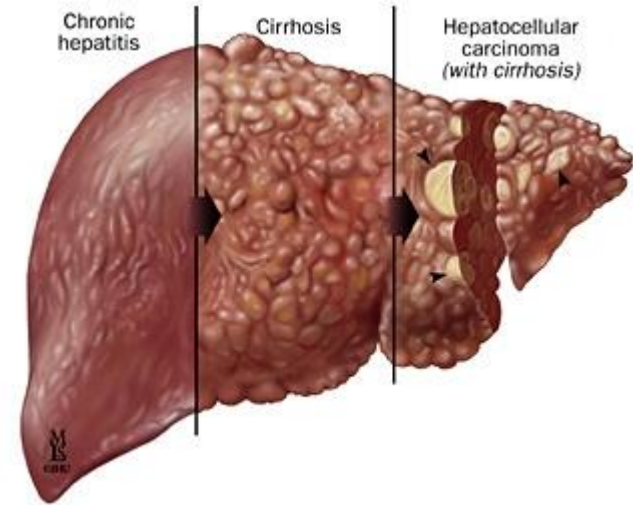


# HEPATITIS CRÓNICA Y CIRROSIS

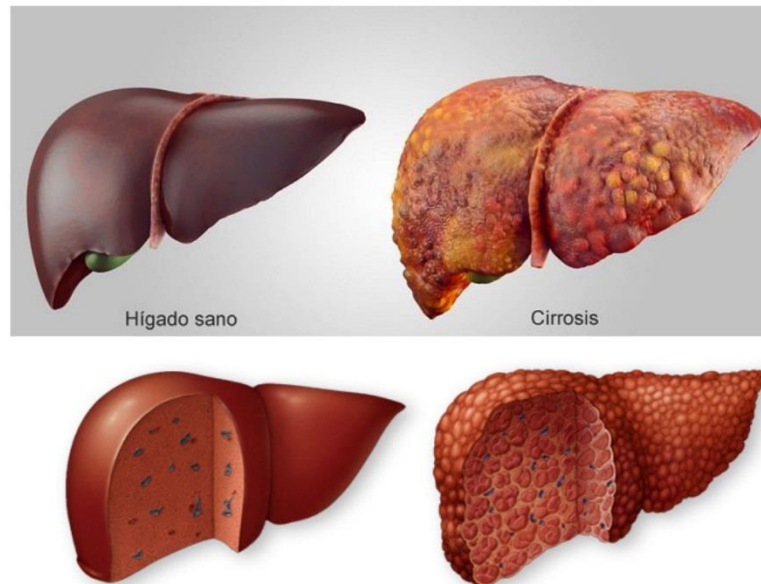
ADOLFO BRYAN MEDELLÍN GUILLÉN



# DEFINICIÓN

---

Conjunto de trastornos hepáticos de etiología y gravedad diversa que se caracterizan por provocar inflamación y necrosis hepática durante más de seis meses. La clínica no es suficiente para diferenciar los distintos tipos histológicos por lo que el estudio estándar de oro es la biopsia hepática.



# CLASIFICACIÓN

---

La mayoría de las hepatitis crónicas están causadas por agentes víricos que infectan el hígado de forma persistente. Sin embargo, existen otras causas capaces de ocasionar una inflamación crónica en el hígado. Dentro de las causas de hepatitis crónica, pero a gran distancia de las hepatitis víricas en cuanto a frecuencia se refiere, se encuentran las infecciones crónicas del hígado debidas a una autoagresión de naturaleza inmunitaria (hepatitis autoinmune) y, en raras ocasiones, las hepatitis causadas por el uso prolongado de algunos medicamentos (hepatitis medicamentosa).

# CLASIFICACIÓN

---

Por último, en algunos casos, y tras los pasos diagnósticos pertinentes, no es posible establecer el diagnóstico etiológico de la enfermedad (hepatitis criptogenética), si bien ésta es una situación muy infrecuente. La proporción de pacientes con hepatitis crónica de una u otra causa puede variar atendiendo a variables como el área geográfica estudiada o factores de tipo étnico o genético.

# ETIOLOGÍA

---

Infección viral cónica: BHV, CHV, CMV y EBV.

Fenómenos autoinmunes; hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria.

Drogas, alcohol, amiodarona, isoniazida, metildopa, metotrexate y nitrofurantoina.

Metabólica: esteatosis hepática no alcohólica, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencia de 1 alfa-antitripsina.

Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis

# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

---

Compromiso del estado general, fatiga, sensación nauseosa y dolor abdominal. La ictericia, coluria, prurito y baja de peso se presentan con mayor frecuencia en hepatitis crónica autoinmune, la que suele manifestarse como un cuadro más bien agudo.

Los pacientes pueden permanecer casi asintomáticos durante meses o años y el diagnóstico ser descubierto por un examen médico de rutina en el cual queda en evidencia la afección.

Curso indolente hasta en dos tercios de afectados, con manifestaciones hasta etapas de cirrosis.

# SIGNOS CLÍNICOS

---

Angioma aracniforme

Eritema palmar

Ictericia

Contractura de Dupuytren

Xantoma – cirrosis biliar primaria

Esplenomegalia

Ascitis

Encefalopatía hepática

# SOSPECHA DIAGNÓSTICA CLÍNICA

---

Se puede sospechar desde el punto de vista clínico cuando se presentan las siguientes circunstancias:

Disminución del tamaño hepático, hígado nodular o aumentado de consistencia, esplenomegalia, ascitis, edema y varices esofágicas; lesiones cutáneas como telangectasia facial, eritema palmar o dedos en palillo de tambor.

Antecedentes de hiperbilirrubinemia conjugada en la infancia

Historia familiar de enfermedad hepática crónica, recaída de una hepatitis aguda, persistencia de un cuadro de hepatitis aguda mayor a tres meses, antecedentes de hepatitis aguda por VHB, VHC, no A, no B, drogas, transfusiones y patología autoinmune.



# SOSPECHA DIAGNÓSTICA - LABORATORIOS

---

Las alteraciones de laboratorio reflejan la actividad necroinflamatoria y la pérdida de parénquima funcional (fibrosis hepática); cuando esta última es mayor del 80% se manifiesta como insuficiencia hepática.

Las alteraciones más características son elevación de las transaminasas generalmente no mayor a 10 veces el valor normal.

Hiperbilirrubinemia que generalmente es de predominio conjugada.

Las fosfatasas alcalinas y la gamaglutamiltransferasa se elevan con frecuencia, la albuminemia al inicio se encuentra en límites normales y al verse comprometida la función de síntesis hepática disminuye.

El hemograma puede mostrar pancitopenia, anemia, leucopenia o trombocitopenia en forma aislada.

Importante el agudizar la sospecha en pacientes nacidos entre 1945 y 1965

# CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

---

Hepatitis crónica persistente o portal

Hepatitis crónica lobulillar

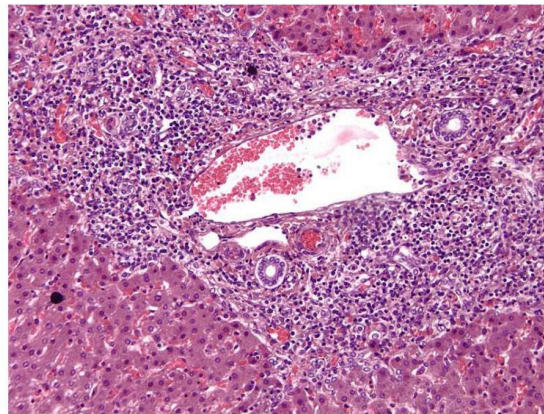
Hepatitis crónica activa o periportal

# HEPATITIS CRÓNICA PERSISTENTE O PORTAL

---

Infiltrado del espacio porta por células mononucleares sin afectación del lobulillo hepático. Escasa fibrosis periportal y la membrana o placa limitante está intacta. Hay hepatocitos dispuestos en empedrado (signo de regeneración).

CC -> Suele ser asintomática, con escasa elevación de las transaminasas. La afectación extrahepática es rara y con poca frecuencia evoluciona a formas más graves.



Hepatitis crónica persistente: inflamación portal

# HEPATITIS LOBULILLAR

---

A los hallazgos presentes en la hepatitis crónica persistente, se añaden focos de necrosis e inflamación en el lóbulo hepático.

Clínica: similar a la clínica presentada por la hepatitis crónica persistente, aunque son frecuentes los episodios de reagudización. Habitualmente no evoluciona a cirrosis.

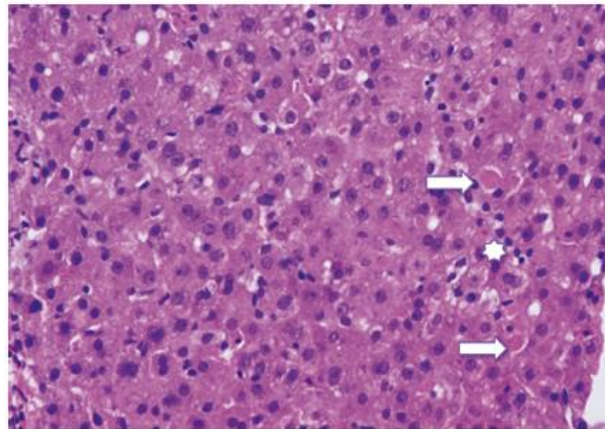


Figura 3. He40X. Infiltrado linfocitario formando filas indias (a la derecha del asterisco), y con presencia de células apoptóticas aisladas (flechas).

# HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA O PERIportal

---

AP: inflamación portal, periportal y lobulillar con un infiltrado monocítico y, en los casos de etiología autoinmune, con células plasmáticas. Necrosis hepática y fibrosis con destrucción de los hepatocitos en la periferia del lobulillo y erosión de la placa limitante de los hepatocitos que rodean a las tríadas portales (la necrosis de hepatocitos en el borde del lobulillo se denomina "necrosis en sacabocados" o "necrosis parcelar" periférica). Se forman tabiques de tejido conectivo (fibrosis) que rodean a los espacios porta y se extienden por el lobulillo. Cuando las bandas de necrosis unen espacios porta entre sí, o espacio porta y vena centrolobulillar, se define como "necrosis en puente" (signo clásico de mal pronóstico).

# HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA O PERIPORTAL

---

Clínica: la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, pero en los brotes más intensos puede haber síntomas generales e ictericia. Las transaminasas suelen estar elevadas. Pueden evolucionar a la cirrosis, pero la frecuencia de esta evolución depende de la etiología de la enfermedad.

# DIAGNÓSTICO

---

HC + EF + Laboratorios + Biopsia hepática

Determinación etiológica

Screening para Ca hepático -> USG, a-FP-HBV>HCV

La endoscopia es un procedimiento que debe realizarse a todo paciente con daño hepático crónico para evaluar la presencia de várices gastroesofágicas por hipertensión portal.