

EMBOLIZACION DE LAS CELULAS HEPATICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (HIGADO DE ESTASIS)

Dr. I. R. Rivero*
Dr. Rogelio Rocca**
Dr. Julio Lopez Susviella***
Dr. Nilso Olivera****

I) CONSIDERACIONES GENERALES:

Citológicamente el pulmón, es asiento de numerosas embolizaciones provocadas por causas diversas. Muchas de ellas pasan desapercibidas frente a la enfermedad general. En otros casos provocan lesiones pulmonares que pueden ser incompatibles con la vida.

Se han descrito EMBOLIZACIONES de los núcleos de CELULAS GIGANTES de la médula ósea, observándolas normalmente en los capilares del pulmón, y, en ciertas circunstancias patológicas, pueden elevarse notablemente el número de las mismas. Idénticos caracteres puede observarse con los TROFOBLASTOS, cuyos núcleos se observan embolizados en el pulmón. En circunstancias patológicas, caso de elevación tensional (eclampsia), puede ser enorme la penetración de estos elementos en la sangre con las embolizaciones pulmonares resultantes.

Células de grasa, y grasa embolizada, se han descrito en los casos de movilización de los focos de fractura, en la acción de la onda explosiva, o en casos de movilización de la grasa provocada por la citoesteato-necrosis en la evolución de una pancreatitis hemorrágica.

En casos de muerte (insuficiencia cardíaca predominantemente derecha), habíamos observado MICRO-HEMORRAGIAS PULMONARES, lesiones que no se acompañaban de las alteraciones propias de las insuficiencias cardíacas izquierda (edema agudo o sub-agudo pulmonar), que pudieran explicarlas.

II) MATERIAL Y METODOS

El examen histopatológico se efectúa en 10 caninos, todos ellos portadores de MICRO-HEMORRAGIAS PULMONARES, aisladas, focales, difusamente distribuidas y portadores de una INSUFICIENCIA CARDIACA PREDOMINANTE DERECHA.

* Profesor de Anatomía Patológica

** Profesor Adjunto Clínica Médica

*** Profesor Adjunto Anatomía Patológica

**** Asistente de Anatomía Patológica

NUESTROS CASOS:

	EDAD (aproximada)	SEXO	RAZA	Estado Constitucional	PESO Kgrs.
1)-	8a.	M.	CRUZA	BUENO	6.700
2)-	9a.	M.	"	"	7.700
3)-	12 a.	H.	"	"	5.200
4)-	10 a.	H.	"	"	6.200
5)-	11 a.	H.	"	"	6.800
6)-	12 a.	M.	"	"	8.150
7)-	12 a.	M.	"	"	4.250
8)-	15 a.	M.	"	"	4.850
9)-	13 a.	H.	"	"	4.350
10)-	12 a.	H.	"	"	5.450

Todos los animales presentaban buen estado general, la necropsia no determinó otras enfermedades generales, salvo la señalada.

Los casos 1), 3), 4), 6), 7)- y 8)- presentaban una parasitosis intestinal con enteritis muco-catarral.

Los casos 3)- 4)- 8 y 9, una nefritis intersticial, sin repercusión glomerular.

La totalidad de los casos presentaban un síndrome de insuficiencia cardíaca predominante derecha. En todos los casos, el síndrome congestivo (cava anterior y cava posterior) se encontraba totalmente constituido.

El HIGADO, se observa como una consistencia aumentada, implantación triangular del ligamento falciforme, bordes romos, sangrante en el corte de sección, amarronado oscuro.

Se efectúan cortes histológicos del lóbulo derecho, fijación en formol al 10% y coloraciones habituales: H.E. LAMATA y RETICULINA.

Se observaron histológicamente, distintos grados lesionales, con un común denominador: HIGADO DE ESTASIS PASIVA.

Las lesiones congestivas inter-trabeculares predominan en el peri-centro-lobulillar. En algunos casos la hemorragia presiona la pared venosa (fig.....), en otros la hemorragia ha provocado ruptura de la pared centro-lobulillar, provocando destrabeculización peri-centro lobulillar. Por extensión de la congestión a los sinusoides, provoca pérdida de la orientación radiante de la trabécula hepática, dando en sitios aspecto de lagos sanguíneos.

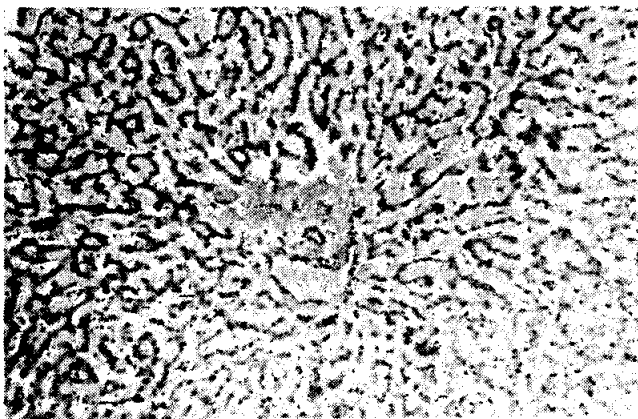


Fig 1
TOPOGRAFICO (Ocular 12 x Objetivo 10 x).
Hemorragia peri-centro-lobulillar que presiona
la pared venosa
Congestión sinusoidal con destrabeculiza-
ción y atrofia de la trabécula.

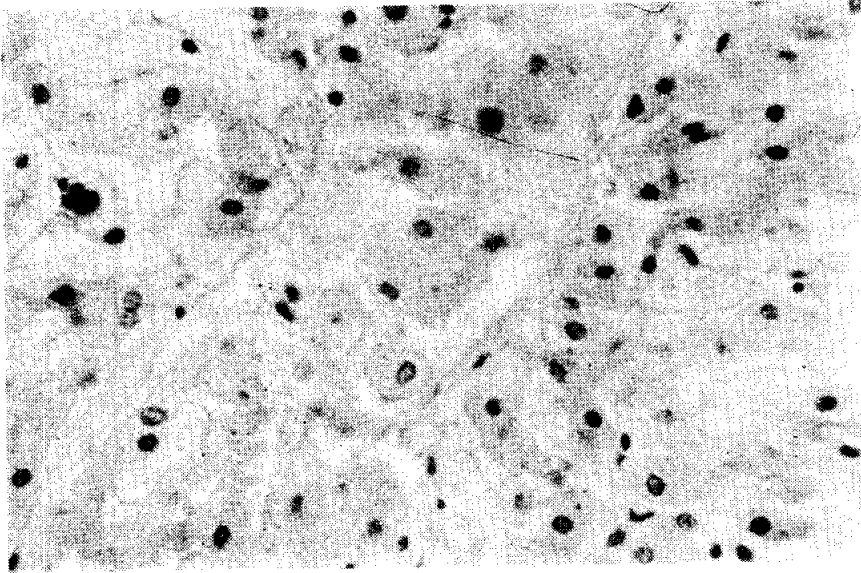


Fig. 2
 MEDIANO AUMENTO: Ocular 12 x Objetivo 45 x
 - Embolización de células hepáticas en la vena centro-lobulillar

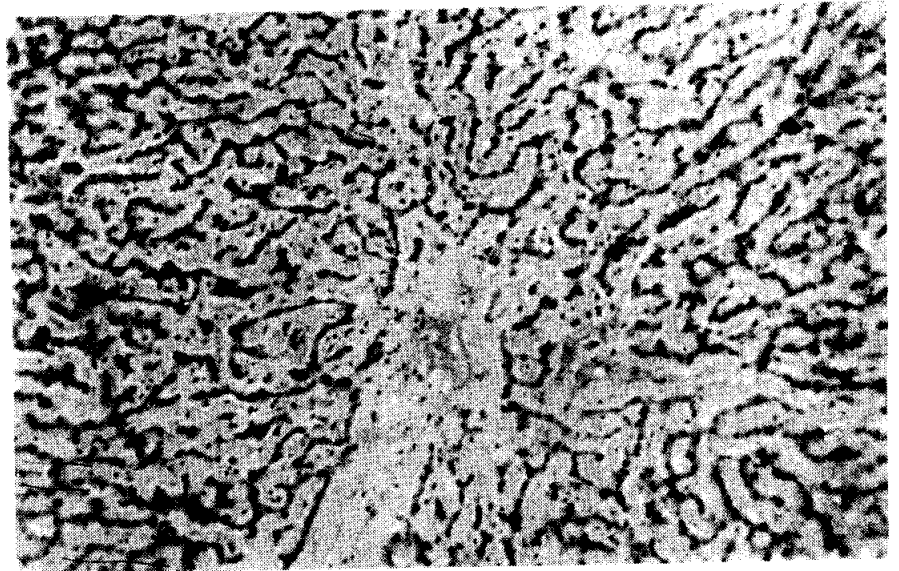


Fig. 3
 TOPOGRAFICO: (Ocular 12 x Objetivo 10 x)
 - Suprahepática: Congestión, embolización trabecular
 - Destrabeculización peri-centro-lobulillar con atrofia parenquimatosa

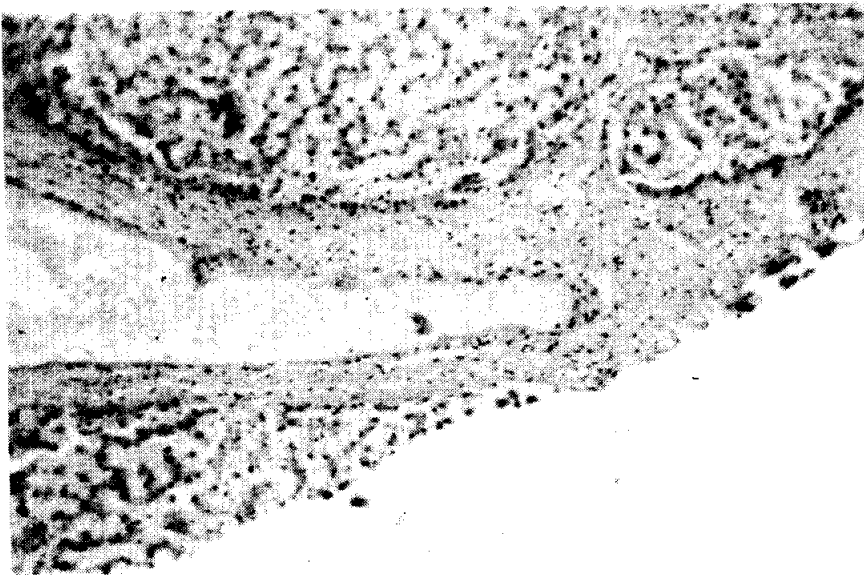


Fig. 4
 TOPOGRAFICO (Ocular 12 x Objetivo 10 x)
 Suprahepática Embolización de dos células hepáticas)

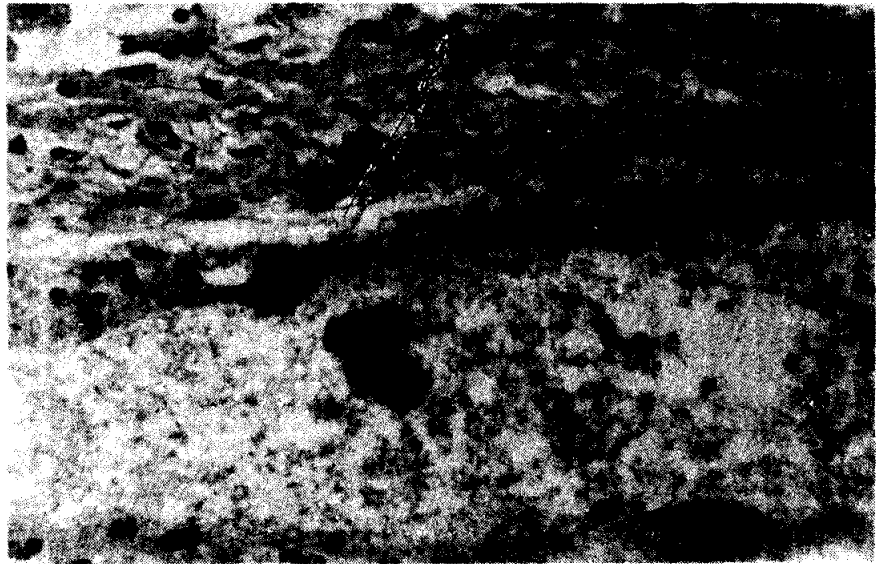


Fig. 5
MEDIANO AUMENTO (ocular 12 x - Objetivo
45 x.)
- La fotografía N° 4.

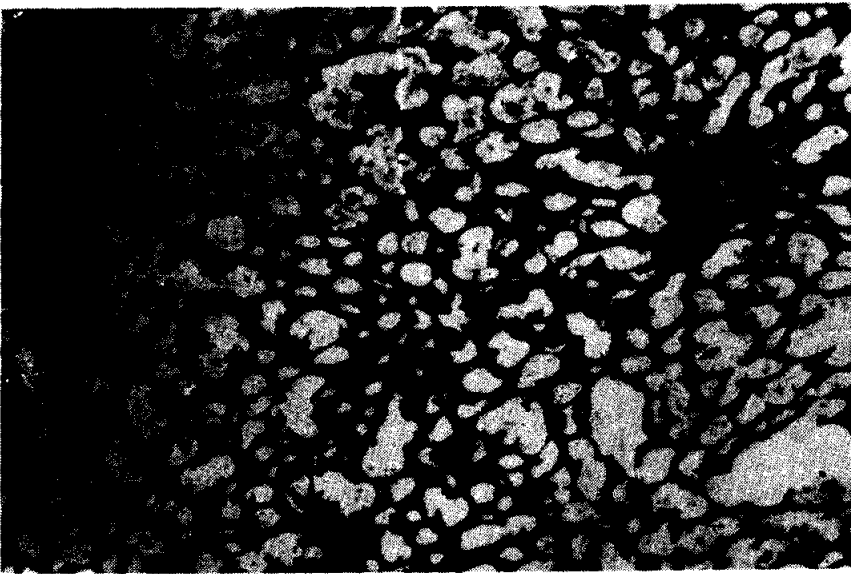


Fig. 6
TOPOGRAFICO: (Ocular 12 x - Objetivo 10 x)
- Fibras de reticulina en un higado donde no
observan alteraciones.

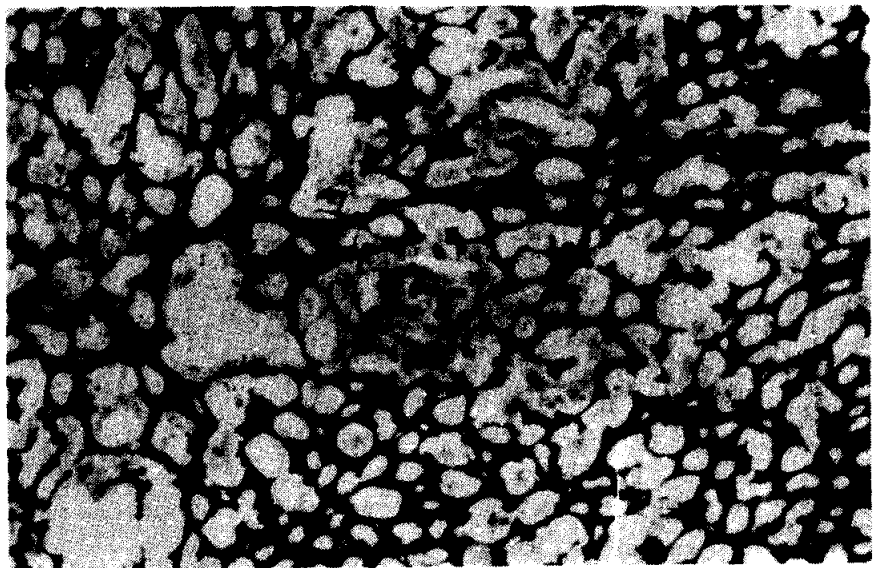


Fig. 7
TOPOGRAFICO: Ocular 12 x - Objetivo 45 x)
- Graves alteraciones de las fibras de reticulina,
predominando en el peri-centrolobulillar.

En la mayoría de los casos la **TRABECULA HEPATICA**, alrededor de la vena, presentaban sinuosidades y atrofia celular, y en numerosas con un contenido amorfo (pigmento pardo). Como alteración frecuente hemólisis, que dibuja el eritrocito, así como las células de Kupfer cargadas de pigmento hematinico.

El Tricrómico de La Mata, revela alteraciones de las fibrillas, (pre-colágeno), principalmente en la vecindad de la vena centro-lobulillar. Estas fibrillas con las primeras en desaparecer. Las trabéculas que se observan en el foco hemorrágico peri-centro-lobulillar, aparecen atróficas y sueltas, pero alejadas de la luz de la vena.

En numerosos focos hemorrágicos, peri-centro-lobulillares la impregnación argéntica revela alteraciones (desaparición, fragmentación etc.) de las fibras de reticulina, no observándose ni por la coloración de La Mata, ni por el Van Giesson, aumento del tejido colágeno.

En numerosas venas suprahepáticas, se observaron células hepáticas, algunas agrupadas, embolizadas. Estas embolizaciones coincidían con los sitios en que la insuficiencia cardíaca congestiva, había provocado focos hemorrágicos y alteraciones fibrilares del precolágeno y de las fibras de reticulina peri-centro-lobulillar.

III) DISCUSION:

Se presentan 10 casos de I.C.C. (predominantemente derecha) en los que se observaron, en su totalidad: **CONGESTION**

extrema con hemorragia en la vena centro-lobulillar, destrabeculización, y, atrofia de las células hepáticas, alteraciones de las fibrillas (precolágeno y de reticulina) con numerosas embolizaciones de células hepáticas en las venas centrolobulillares y supra-hepáticas.

Coincide en estos 10 casos el hallazgo necropsico de **MICRO-HEMORRAGIAS** pulmonares, en animales, de edad avanzada, que no presentaban insuficiencia cardíaca izq. (aguda o sub-aguda), que pudiera explicarla.

Cabe por lo tanto suponer, la posibilidad de micro-embolizaciones de células hepáticas (desprendidas por la falta de coherencia tisular) acción determinante del precolágeno y de las fibras de reticulina, alteradas en la destrabeculización provocada por la congestión y posterior hemorragia en el peri-centro-lobulillar.

EL HIGADO DE ESTASIS, en los primeros estadios origina una congestión, así como reducción del flujo sanguíneo, este último, unido a una menor tensión en la sangre es la que produce la **ANOXIA** (sufrimiento hepatocítica) lo que determina una insuficiencia hepatocelular así como una necrosis centro-lobulillar y coincidentes con estas alteraciones celulares (3) también se observa un paralelismo lesional en las estructuras que dan coherencia al tejido hepático. Estructuras fibrilares (pre-colágeno y de reticulina) que sufren alteraciones que facilitarían su desprendimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aschoff L. Tratado de Anatomía Patológica: Ed. Labor: Edición 1950 - 1er. tomo.
- 2.— Stroebe F. (Berlín). Tratado de Medicina Interna; 4to. tomo. Ed. Labor: pág. 1441.
- 3.— Farreras - Valenti. Tratado de Medicina Interna - 1974.
- 5.— Borst, Max. HISTOLOGIA PATOLOGICA. Ed. Labor - 1945.
- 6.— Poper H. y Schaffner F. EL HIGADO, su estructura y su función. Ed. Noguer S.A. - 1962.