



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Nombre de la alumna: María Fernanda Dearcia Albores

Nombre del tema: Hepatitis

Parcial : IV

Nombre de la Materia : Fisiopatología

Nombre del profesor: Aldo Irecta Nájera

Nombre de la Licenciatura : Enfermería

Cuatrimestre: 4A

Hepatitis Víricas

<Concepto

Las hepatitis víricas constituyen un grupo de patologías infecciosas que producen inflamación del hígado. Los agentes etiológicos más frecuentes son los virus que ocasionan un cuadro sistémico con afectación hepática, como el virus de Epstein-Barr y el citomegalovirus

Virus Hepatitis A

Es una de las causas más frecuentes de hepatitis aguda en la infancia, con pronóstico favorable en la mayoría de casos. A diferencia del VHB y VHC, no causa hepatopatía crónica¹. El virus resiste a una temperatura de 60 °C durante una hora y resiste en alimentos poco cocinados.

Epidemiología y transmisión

Enteral

VHA y VHE

V.O por alimentos o agua

Parenteral

VHB y C

Vía intravenosa, Vía sexual y Vía vertical

Complicaciones

Las manifestaciones extrahepáticas más frecuentes incluyen artralgias, exantema evanescente y, menos frecuentemente, pancreatitis, vasculitis, glomerulonefritis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré.

Diagnostico

La hepatitis A no se puede diferenciar de otros tipos de hepatitis víricas por las características clínicas o epidemiológicas. El diagnóstico se confirma mediante la detección de inmunoglobulina M (IgM) anti-HA4. Estos anticuerpos están presentes al inicio de los síntomas, alcanzan su punto máximo durante la fase icterica o de recuperación temprana y desaparecen a los 4-6 meses.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento específico. Las medidas de soporte consisten en adecuada hidratación, reposo y antitérmicos. En los casos de colestasis prolongada puede ser necesario administrar vitaminas liposolubles. En la evaluación de los pacientes con hepatitis A hay que realizar siempre, además del estudio de función hepática, pruebas de coagulación para detectar pacientes con riesgo de FHA. Si el paciente cumple criterios de FHA (tiempo de protrombina [TP] > 15 y/o international normalized ratio [INR] > 1,5 con encefalopatía o TP > 20 y/o INR > 2 sin encefalopatía, que no responde a la administración de vitamina K), debe ser transferido con prontitud a un hospital

Prevención

Las medidas generales incluyen mejoras en las condiciones sociosanitarias de la población (potabilización del agua y saneamiento), el lavado cuidadoso de manos y la cloración del agua. Las vacunas autorizadas se pueden combinar con otras vacunas: VHA + VHB. ministración es una dosis y un recuerdo al menos seis meses después, por vía intramuscular (im). En el caso de la vacuna combinada HA+HB, se administran tres dosis (0, 1 y 6 meses). La edad mínima autorizada para su administración es 12 meses, aunque se acepta su uso entre los seis y los 12 meses en exposiciones de riesgo elevado

Hepatitis aguda

Durante el periodo prodrómico puede desarrollarse un síndrome similar a la enfermedad del suero, caracterizado por artralgias y lesiones cutáneas como urticaria o erupción purpúrica, macular o maculopapular, seguido de síntomas constitucionales, anorexia, náuseas, vómitos, ictericia, coluria e hipocolia y molestias en hipocondrio derecho. Puede producirse acrodermatitis papular o síndrome de Gianotti-Cros

Hepatitis crónica

Los pacientes suelen estar asintomáticos y ocasionalmente presentan fatiga y anorexia. Alrededor del 1-10% puede presentar manifestaciones extrahepáticas: poliarteritis nodosa y glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa

Diagnóstico de VHB

El primer marcador serológico que aparece es el HBsAg (a las 4-6 semanas de la infección). Todas las personas con HBsAg positivo se consideran infecciosas. Los anti-HBs se detectan en suero tardíamente, en general, tres meses después de la infección y tras la negativización del HBsAg, e indican curación de la infección. El periodo comprendido entre la desaparición del HBsAg y la presencia del antiHBs se denomina periodo ventana. El HBcAg está fijado al hepatocito, por lo que no puede detectarse en suero. Los anti-HBc son los primeros anticuerpos que aparecen en respuesta a la infección. Se desarrollan en todos los casos y no son protectores

Tratamiento VHB

Con el tratamiento de la infección crónica se intenta reducir el riesgo de fibrosis, cirrosis y HCC. El objetivo es alcanzar la seroconversión antiHBe mantenida, con supresión de la carga viral y disminución de la inflamación hepática^{1,14}. En ocasiones se consigue seroconversión anti-HBs (< 1% en adultos y 1-6% en niños)⁷, pero no se llega a erradicar la infección al no poder eliminar el ADNccc del núcleo de los hepatocitos. La decisión de iniciar tratamiento se basa en la histología hepática, el nivel de ADN-VHB, la cifra de ALT, HBeAg, la asociación a otras enfermedades y la historia familiar de HCC

Prevención del Vhb

La prevención de la enfermedad se basa fundamentalmente en la inmunización, tanto activa, a través de la vacuna, como pasiva con inmunoglobulina específica frente a la hepatitis B (IGHB), así como otras medidas, entre las que se incluyen la práctica de sexo seguro, no compartir jeringas, el control en el manejo de la sangre y otros hemoderivados y el cribado serológico de las gestantes. Los portadores del VHB deben recibir la vacuna de hepatitis A

Hepatitis D

El VHD es un virus defectivo que solo puede replicarse en presencia del VHB. El VHD puede transmitirse vía perinatal (raro), sexual y parenteral. La infección puede ocurrir simultáneamente con una infección por VHB (coinfección) o como sobreinfección en pacientes con hepatitis B crónica. La infectividad máxima ocurre antes del inicio de los síntomas. Posteriormente, la viremia cae rápidamente a niveles bajos o indetectables, pero la infectividad puede persistir incluso si el antígeno es indetectable.