



**Mi Universidad**

## **Ensayo**

*Nombre del Alumno: Karla Sofía Tovar Albores*

*Nombre del tema: Hepatitis*

*Parcial: Cuarto Parcial*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: Enfermería*

*Cuatrimestre: 4*

## Introducción

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. Cinco virus hepatotropos biológicamente no relacionados causan la mayor parte de la carga mundial de hepatitis vírica: virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis D (delta) (HDV) y virus de la hepatitis E (VHE)

## Desarrollo

### 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 crónica, el virus resiste a una temperatura de 60 °C durante una hora y resiste en alimentos poco cocinados. Se inactiva mediante temperatura alta (cocción durante al menos cinco minutos), radiaciones ultravioleta y El contagio se produce por contacto directo con personas que excretan el virus o a través del consumo de alimentos y/o agua contaminada.

Aparecen brotes en relación con guarderías, escuelas (por contaminación de cambiadores) y viajes a zonas endémicas. Existen otros modos de transmisión menos frecuentes, a través de transfusiones de sangre o hemoderivados, transmisión vertical al recién nacido, uso en común de jeringuillas o determinadas prácticas sexuales, esencialmente entre hombres que tienen sexo con hombres.

El daño hepático no se produce por efecto citopático directo del virus, sino por la reacción inmune que genera el huésped a través de los linfocitos T CD8 y las *natural killer*. Una excesiva respuesta inmune se asocia con hepatitis grave y un posible curso fulminante tratamiento con cloro o formaldehído.

El riesgo de contagio es mayor en las dos semanas anteriores a la aparición de la ictericia y es mínimo una semana después, aunque el virus puede detectarse en heces durante meses, sobre todo en neonatos y niños pequeños.

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 ictericia o de recuperación temprana y desaparecen a los 4-6 meses. Ocasionalmente, las IgM pueden persistir en un título bajo durante 12-14 meses.

## VIRUS HEPATITIS B

El VHB tiene al menos diez genotipos diferentes (A-J), con distinta distribución geográfica. En los países mediterráneos predominan el A y el D.

El VHB presenta una envoltura lipoproteica externa que contiene el antígeno de superficie (HBsAg) y una interna que forma la nucleocápside o núcleo (*core*), donde se localiza el antígeno *core* (HBcAg), el riesgo de transmisión vertical varía en función de la infectividad materna, que se refleja en la presencia de antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) y la carga viral. En ausencia de medidas profilácticas, hasta un 70-90% de los hijos de madres HBeAg positivo se infectará y un 10-40% de los hijos de madres HBeAg negativo serán HBsAg positivo<sup>7</sup>. También se puede producir la transmisión horizontal, a través de erosiones cutáneas, vía parenteral y sexual.

### Hepatitis aguda

La infección aguda por el VHB en niños tiene un curso variable que va desde una infección asintomática hasta el FHA (1% de las formas ictericas).

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-Crosti. En esta fase, los niveles de alanina aminotransferasa (ALT) se elevan y se detectan HBsAg, IgM anti-HBc y ADN-VHB.

### Hepatitis crónica

Se define por la persistencia del HBsAg durante más de seis meses. La edad de adquisición de la infección es un factor que predice la evolución a la cronicidad: el 90% en la infección perinatal, el 30% si se adquiere a edades de entre uno y cinco años e inferior al 5% en adultos inmunocompetentes.

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.

En la hepatitis B crónica se pueden diferenciar cuatro fases de infección activa, no necesariamente secuenciales, y una fase de curación funcional (Figura 2). En cursiva, aparece la nueva nomenclatura propuesta en las guías de la European Association for the Study of the Liver (EASL) de 2017, basada en la cifra de ALT (infección o hepatitis) y en el estado HBeAg (positivo o negativo):

1-Fase de inmunotolerancia, fase de alta replicación (*infección crónica HBeAg positivo*): presencia de HBeAg, niveles muy elevados de ADN-VHB (> 105 copias/ml o > 20 000 UI/ml), valores normales de ALT, actividad necroinflamatoria leve o hígado normal en la biopsia hepática y progresión lenta o nula de la fibrosis. Esta fase es típica y más prolongada en niños con infección.

2-Fase de inmunoeliminación o inmunoactividad (*hepatitis crónica B HBeAg positivo*): presencia de HBeAg, descenso de ADN-VHB respecto a la fase previa, valores de ALT elevados o fluctuantes y progresión de la fibrosis. Esta fase aparece más rápidamente en personas infectadas en la edad adulta y su duración varía de semanas a años. La mayoría de pacientes logra la seroconversión de

3-Fase de baja replicación o portador inactivo (*infección crónica por VHB HBeAg negativo*): HBeAg negativo con presencia de anti-HBe y carga viral baja o indetectable (< 2 000 UI/ml) de forma mantenida. Un 1-3% de casos por año puede negativizar el HBsAg, generalmente después de varios años con ADN-VHB persistentemente indetectable.

4-Reactivación (*hepatitis B crónica HBeAg negativo*): HBeAg negativo y anti-HBe positivo, con aumento de ALT y elevación del ADN-VHB.

5-Hepatitis B resuelta o hepatitis en remisión (*fase HBsAg-negativo*): se define por HBsAg negativo con o sin anti-HBs, anti-HBc positivo, valores normales de ALT y niveles indetectables de ADN-VHB, aunque se puede detectar el ADNccc (ADN circular cerrado covalentemente) en los hepatocitos (infección oculta).