



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Sofía Guadalupe Pérez Martínez

Nombre del tema: Hepatitis viricas

Parcial 4

Nombre de la Materia: fisiología

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Lic. En enfermería

Cuatrimestre: cuarto cuatrimestre

HEPATITIS VÍRICAS

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.

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 cocidos. Es una inflamación del hígado debida al virus de la hepatitis A (VHA), que se propaga principalmente cuando una persona no infectada (y no vacunada) ingiere agua o alimentos contaminados por heces de una persona infectada.

EPIDEMIOLOGIA Y TRANSMISIÓN: 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. También existen otros modos de transmisión menos frecuente, a través de transfusiones de sangre o hemoderivados, transmisión vertical al recién nacido, uso en común de jeringuillas o determinadas prácticas sexuales ya sea más entre hombres que tienen sexo con otros hombres. El daño hepático no se produce por efecto cito patico directo del virus sino por la reacción inmune que genera el huésped a través de los linfocitos T CD8 y las natural killer.

CLÍNICA Y COMPLICACIONES: 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 ictericia, a expensas de la bilirrubina conjugada, suele presentarse una semana después de la aparición de los síntomas, junto con coluria, acolia y hepatomegalia leve.

Las transaminasas suelen estar elevadas y no suele haber alteraciones de la coagulación, un dato que puede indicar la evolución hacia un fallo hepático agudo (FHA). Los parámetros bioquímicos vuelven a la normalidad en dos o tres meses. En la mayoría de los pacientes la infección por el VHA es auto limitada y el 10% puede presentar una colestasis persistente.

Las manifestaciones extra hepáticas más frecuentes incluyen artralgias, exantema evanescente y, menos frecuentemente, pancreatitis, vasculitis, glomerulonefritis, mielitis transversa, síndrome de Guillan-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-HA. 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.

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 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.

Los portadores crónicos tienen riesgo de desarrollar cirrosis hepática (1-5% de los niños HBeAg positivo) y hepatocarcinoma (HCC) (< 1%). Se consideran factores de riesgo para el desarrollo de cirrosis la seroconversión antiHBe antes de los tres años de edad con importante actividad necro inflamatoria y una fase de inmuneliminación prolongada. 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 HBeAg está fijado al hepatocito, por lo que no puede detectarse en suero. Los anti-HBe son los primeros anticuerpos que aparecen en respuesta a la infección. Se desarrollan en todos los casos y no son protectores. Inicialmente son de clase IgM y desaparecen pocas semanas después de la infección, por lo que resultan útiles para el diagnóstico de infección aguda reciente, posteriormente aparecen las IgG. El HBeAg indica replicación activa del VHB, mayor infectividad y niveles séricos más altos de ADN-HB, con alta probabilidad de evolución a la cronicidad.

En pacientes HBeAg positivo y elevación de ALT se recomiendan revisiones cada tres meses durante al menos un año, para valorar evolutivamente la necesidad de tratamiento. En pacientes HBeAg negativo, los niveles de ALT y ADN-VHB deben medirse cada cuatro meses durante el primer año para descartar hepatitis crónica HBeAg negativo.

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.