



Ensayo(resumen)

Nombre del Alumno: Yeyry Arlen Ramirez Roblero

Nombre del tema: Hepatitis víricas

Parcial: Cuarto parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en Enfermería

4to Cuatrimestre, Grupo B

Cuatrimestre: 4°to cuatrimestre, Grupo B

Las hepatitis víricas constituyen un grupo de patologías infecciosas que producen inflamación del hígado. Las agentes etiológicas 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 mayor parte de la carga mundial de la hepatitis Vírica: VHA, VHB, VHC, VHD Y VHE.

Los virus de hepatitis A, B y C; son más frecuentes, mientras que los virus de hepatitis D y E, menos frecuentes.

VIRUS DE HEPATITIS A

Es una de las causas más frecuentes de hepatitis aguda en la infancia, con pronósticos favorables en la mayoría de los casos. A diferencia del VHB y VHC, no causa hepatopatía crónica.

-Epidemiología y transmisión: El contagio se produce por el 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; a través de transfusiones de sangre, o hemoderivados, transmisión vertical al recién nacido, uso común de jeringuillas o determinadas prácticas sexuales. El daño hepático se produce por la reacción inmune del huésped a través de los linfocitos TCD8 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 puede detectarse en heces durante meses, sobre todo en neonatos y niños pequeños. La mayoría de niños menores de seis años son asintomáticos, o presentan síntomas inespecíficos, como fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, malestar general, diarrea y dolor abdominal, mientras que más del 70% de los adultos pueden presentar ictericia y hepatomegalia.

Las transaminasas suelen estar elevadas y no suele haber alteraciones de la coagulación. Los parámetros bioquímicos vuelven a la normalidad en dos o tres meses. El VHA también puede desencadenar hepatitis autoinmune en huéspedes genéticamente predispuestos.

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

Diagnóstico: El diagnóstico se confirma mediante la detección de inmunoglobulina M (IGM) anti-Ha, que alcanzan su punto máximo durante la fase de 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.

Las inmunoglobulinas G (IgG) anti-Ha se detectan en la fase de recuperación, poco después de IgM y, aumentan a medida que disminuyen las IgM. Las IgG persisten de por vida y proporcionan inmunidad permanente contra la enfermedad.

Tratamiento: No existe ningún tratamiento específico. Las medidas de soporte consisten en adecuada hidratación, reposos antitérmicos. En los casos de colestasis prolongada puede ser necesario administrar vitaminas liposolubles; como la vitamina K (fitomenadiona), además realizar el estudio de función hepática, pruebas de coagulación para detectar pacientes con riesgo de FHA.

Prevención: Las medidas generales incluyen mejoras en las condiciones socio-sanitarias de la población (potabilización del agua y saneamiento), el lavado de manos y cloración del agua. Las vacunas autorizadas se pueden combinar con otras vacunas: VHA+VHB, administrar una dosis y un recuerdo al menos seis meses después, por vía IM, en caso de la vacuna combinada HA+HB, se administran en tres dosis (2,4,6 meses).

La profilaxis postexposición se debe realizar en los primeros 14 días, con la administración de dos dosis de vacuna. En pacientes inmunodeprimidos o con hepatopatía crónica, debe administrarse conjuntamente con inmunoglobulina polivalente la vacuna; solo esta indicada si hay un brote en una clase o en la escuela. Los niños no deben regresar a la escuela hasta una semana después del inicio de la enfermedad y tras haber completado la profilaxis.

VIRUS DE HEPATITIS B

Epidemiología y transmisión: El VHB tiene al menos 10 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 inefectividad 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 las madres HBeAg positivo, se infectará un 10-40%, en los hijos de madres HBeAg negativo serán HBsAg positivo. También se puede producir la transmisión horizontal, a través de erosiones cutáneas, vía parenteral y sexual.

Clínica y Complicaciones:

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

En la hepatitis B crónica se puede diferenciar cuatro fases; **Fase de Inmunotolerancia**, fase de alta replicación, presencia de HBeAg, Niveles elevados del ADN-VHB, Valores normales de ALT, etc. **Fase de inmunoeeliminación o inactividad**, en personas adultas; la mayoría de los pacientes logra la **seroconversión** del HBeAg y **Negativización** del ADN-HB y entra en la **fase HBeAg negativo**.

Diagnóstico: El primer marcador serológico que aparece es el HBsAg, a las 4-6 semanas de la infección, 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.

Los Anti-HBc son los primeros anticuerpos que aparecen en respuesta a la infección. Inicialmente son de clase IgM y desaparecen pocas semanas después de la infección, posteriormente aparecen las IgG, que permanecen detectables de forma indefinida. La cuantificación del ADN-VHB resulta útil para determinar la inefectividad, el pronóstico y la respuesta al tratamiento.

Seguimiento: 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 en niños con cirrosis descompensada, citopenia, trastornos autoinmunitarios, insuficiencia cardiaca o renal o enfermedad psiquiátrica y en pacientes trasplantados. El tenofovir y entecavir constituyen la mejor opción, ya que la tasa de respuesta es alta y la resistencia es menos probable.

Prevención:

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 la practica del 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.

La vacuna frente al VHB está comercializada en forma monovalente y también combinada: preparados hexavalentes (DTPa+Hib+VPI+HB) o unida a la hepatitis A(HA+HB).

Los anticuerpos se pierden en un período de cinco a 15 años tras la vacunación en la mitad de los casos. Debido a la memoria inmunológica, la vacuna confiere protección a largo plazo, por lo que no es necesario administrar dosis de refuerzo en niños y en adultos inmunocompetentes. La vacunación de los lactantes requiere menos de tres dosis (2,4,6 meses).

En niños mayores y adolescentes no vacunados, la vacunación incluye tres dosis, las vacunas hexavalentes están autorizadas en menores de siete años de edad.

Transmisión vertical del VHB

- A) Hijo de madre portadora del VHB (HBsAg +): administrar una dosis de vacuna HB+IGHB im (0.5 ml), en el vasto externo colateral a las primeras 12 hrs de vida.
- B) Hijo de madre con serología VHB desconocida: Administrar 1ra dosis de vacuna HB en las primeras 12 hrs de vida, si serología materna positiva (HBsAg positivo); RN<2 kg administrar IGHb im (0.5 ml) en las primeras 12hrs de vida y completar a los 2,4, y 11 meses. RN>2kg; administrar 0,5 ml en la primera semana y completar a los 2,4,6,11 meses.
- C) Madre anti-HBc positivo, Anti-HBs negativo, HBsAg negativo: se actuará de la misma forma que en el inciso A. en niños con riesgo de trasmisión vertical del VHB se debe realizar controles a los 6 meses y/o a los 12 meses, con determinación del HBsAg y Anti-HBs, si es HBsAg negativo Y anti-HBs positivo, no necesita más controles.

Control sobre la posible toxicidad del RN de madre tratada: Las gestantes con ADN-VHB > 200000 ui/ml en el tercer trimestre del embarazo son candidatas al tratamiento antiviral con tenofovir para prevenir la infección del recién nacido.

A los 15 días de vida se recomienda realizar un control analítico (hemograma, función renal hepática, amilasa, lipasa, creatinina-fosfoquinasa CPK).

La lactancia materna no está contraindicada en caso de tener HBsAg positivo.

Hepatitis D

El VHD es un virus defectivo que solo puede replicarse en presencia del VHB.

El VHD puede transmitirse vía perinatal, sexual o 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.

Bibliografía

Antología UDS, Fisiopatología I, 2023

Eva M Lopez Medina, A. P. (2023). *Hepatitis Víricas*. Obtenido de SEIP.