

HEPATITIS AGUDA

Enfermedad sistémica que afecta principalmente al hígado

FASE PRODRÓMICA(1-2SEM)	FASE DE ESTADO (2-6SEM)	FASE DE RECUPERACIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Anorexia• Astenia• Artralgias• Mialgias• Náusea• Vómito• Dolor de cabeza• Fiebre <p>• Alteraciones del olfato y gusto</p> 	<ul style="list-style-type: none">• Ictericia evidente• Hepatomegalia• Esplenomegalia y adenopatías cervicales (10-25%) 	<ul style="list-style-type: none">• Desaparición de síntomas y signos• En general de 6-12 semanas en total desde inicio de síntomas. Si es más indica cronicidad



Bioquímico: aumento de transaminasas (no está en relación con daño celular) con aumento variable de bilirrubinas

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- Reposo relativo
- Abstinencia alcohólica
- Control periódico, valora la evolución de hepatitis fulminante
- Paracetamol (NO en hepatitis A)

HEPATITIS FULMINANTE

Es una necrosis masiva hepática

- Encefalopatía
- Disminución del tiempo de trombina < 40%
- Hígado previamente sano

Tratamiento >> trasplante hepático

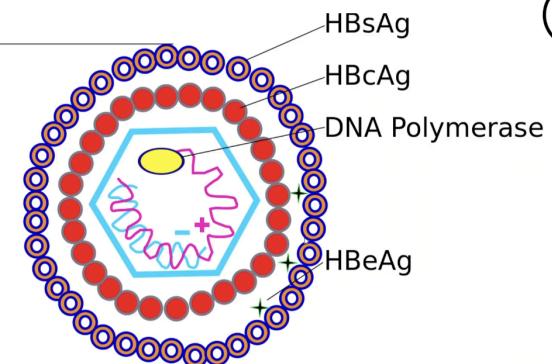
Hepatitis A, C, D y E son virus ARN, el **B** es ADN

IgM >> infección aguda

IgG >> Infección crónica o curación

VIRUS HEPATOTROPOS	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
FAMILIA/GENOMA	PICORNAVIRUS/ARN	<ul style="list-style-type: none"> ORTHOHEPADNAVIRUS/ADN AG Y AC HB S (SUPERFICIE) AG Y AC HB C (CORE) AG Y AC HB E (REPLICA) ADN 	<ul style="list-style-type: none"> FLAVIRIDAE/ARN (6 GENOTIPOS) TIPO 1 MÁS FRECUENTE EN MÉXICO 75% 	ARN (ANTÍGENO DELTA RODEADO DE AGHBs)	HEPEVIRIDAE.
MECANISMO DE TRANSMISIÓN	<ul style="list-style-type: none"> FECAL-ORAL ENDÉMICA EN MÉXICO Y AMÉRICA POR FALTA DE HIGIENE 	<ul style="list-style-type: none"> PARENTERAL SEXUAL VERTICAL 	<ul style="list-style-type: none"> DESCONOCIDO Y DE LAS CONOCIDAS: PARENTERAL, SEXUAL Y VERTICAL 	COINFECCIÓN O SOBREINFECCIÓN (VHB)	FECAL- ORAL
PERIODO DE INCUBACIÓN	28 DIAS	1-6 MESES	15-150 DÍAS	-	5-6 SEMANAS
CARACTERÍSTICAS	<ul style="list-style-type: none"> MÁS FRECUENTE EN NIÑOS (LEVE) MÁS SINTOMÁTICA EN ADULTOS MUY COLESTASICA 	<ul style="list-style-type: none"> PUEDE ESTAR ASOCIADO MANIFESTACIONES EXTRAHEPÁTICAS (ARTRITIS PRINCIPALMENTE) 	LO MÁS IMPORTANTE ES CRONIFICA	NECESITA PRESENCIA DE VHB PARA PRODUCIR INFECCIÓN	AFFECTACIÓN FULMINANTE EN EMBARAZO
DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> IGM VHA AGUDO (INFECCIÓN) IGG VHA CURACIÓN (INMUNE) 	VER TABLA	ANTICUERPOS VHC	COINFECCIÓN: IGM VHBC SOBREINFECCIÓN IGG VHBC	<ul style="list-style-type: none"> IGM VHE AGUDO IGG VHE CRÓNICO
TRATAMIENTO	SINTOMÁTICO	<ul style="list-style-type: none"> SOLO EN CRÓNICO: INTERFERON PEGILADO O ANTIVIRALES TRATAR SI CARGA VIRAL ALTA Y TRANSAMINASAS SI NO BIOPSIA 	<ul style="list-style-type: none"> INTERFERON + RIBAVIRINA ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA (ADD) PANFENOTÍPICOS (2018) CURACIÓN 95% SOBOBUVIR 	TRATAR HEPATITIS TIPO B	SINTOMÁTICO
PRONÓSTICO	<p>BUENO MUY RARA LA AFECTACIÓN FULMINANTE 1% NO CRONIFICA</p>	<p>25% AGUDA 75%SUBCLÍNICA 1%HEPATITIS FULMINANTE 10% CRONICIDAD</p>	<p>CRONIFICA 80% CIRROSIS 20-35%</p>	<p>CIRROSIS 50% (5-7AÑOS)</p>	<p>1-2% HEPATITIS FULMINANTE GENERAL 20% HEPATITIS FULMINANTE EN EMBARAZADAS</p>

Hepatitis C ya NO se utiliza interferón + ribavirina ahora se utilizan antivirales de acción directa (curación del 95% ya es cuadro básico del imss)



Ag VHBS: primero en elevarse, INDICA PRESENCIA DE VIRUS AGUDA O CRONICA preSencia

Ag VHBC(core): antígeno de núcleo presente en hepatocitos(biopsia no). Contacto

Ag VHBe/DNA : replicación

PARA DX HACER 3 PREGUNTAS

1.- ¿Hubo contacto con el virus?
2.- ¿Hay presencia del virus?
3.- ¿Replica?

	HEPATITIS AGUDA			Hepatitis por virus B	
	Ac HBc	Ag HBs	Ac HBs	Ag HBe/DNA	Ac HBe
Hepatitis aguda	IgM	+	-	+/+	-
Hepatitis crónica replicativa	IgG	+	-	+/+	-
Hepatitis crónica NO replicativa	IgG	+	-	-/-	+
Curación	IgG	-	+	-/-	+
Vacuna	-	-	+	-/-	-
Mutante pre-core	IgG	+	-	-/+	

Ac VHBS = AUSENCIA DE VIRUS
Curación / Vacunación

Ac VHBC (core):CONTACTO CON VIRUS
IgM = AGUDA! IgG = CRONICA/CURADA!

Ac VHBe= MUTANTE