



Conceptos Iniciales

La hepatitis aguda es una inflamación del hígado de inicio rápido y repentino, que puede producirse en un individuo previamente sano o en alguien que ya era portador de una hepatopatía crónica, conocida o no conocida. Por eso, desde la hepatología es adecuado denominarlo "síndrome de hepatitis aguda" ya que un sujeto previamente "sano" que se presenta con elevación de transaminasas por 10 veces su valor normal (VVN) y síntomas generales puede ser un paciente con una verdadera hepatitis aguda, alguien que presente una reactivación de una hepatopatía preexistente o un enfermo con hepatopatía previa que adquiere una nueva noxa con injuria del hígado. Las hepatopatías crónicas que se pueden manifestar como síndrome de hepatitis aguda, aun habiendo llegado a estadio de cirrosis, son la hepatitis autoinmune, la enfermedad de Wilson y la hepatitis B.

Muchas veces es difícil dilucidar si se trata de una enfermedad realmente aguda o no. Las características que pueden orientar hacia la sospecha de una enfermedad aguda sobre un proceso crónico son:

- Antecedentes (amenorrea, aumento previo de alanina transferasa [ALT])
- Presentación inicial con ascitis de gran volumen
- Presencia de várices esofágicas
- Hiperesplenismo, hipergammaglobulinemia
- Estigmas de enfermedad hepática crónica
- Imágenes (características del hígado, bazo y vasculares)
- Recuperación lenta e incompleta de los parámetros de síntesis hepática

Las **hepatitis virales agudas** son aquellas infecciones causadas por virus hepatotropos que comparten la característica común de tener una afinidad especial por el hepatocito (A, B, C, D, E y otros no identificados). Hay otros virus que ocasionalmente también son capaces de lesionar el hígado de manera similar (citomegalovirus [CMV], virus de Epstein Barr [EBV], virus del herpes simple [HSV], etc.), así como también tóxicos, factores vasculares o relacionados con el flujo sanguíneo (isquemia, síndrome de Budd Chiari), enfermedades autoinmunes y hepatopatías metabólicas (enfermedad de Wilson).

Para el caso de las hepatitis virales, si bien la mayoría de las infecciones son asintomáticas, cuando aparecen síntomas, estos parecen similares para las distintas variedades del virus. La importancia de establecer cuál es el virus involucrado radica en que los riesgos de avance de la enfermedad difieren en función del agente causal.

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	04/06	19/06

Presentación Clínica

Las formas de presentación de las hepatitis agudas incluyen:

- **Hepatitis aguda asintomática**
- **Hepatitis anictérica:** cursa sin ictericia aunque puede presentar el resto de la sintomatología de la forma ictericia. Es más frecuente en niños que en adultos, en forma independiente de la etiología. Es la forma predominante en algunas etiologías como la hepatitis C y la producida por el grupo herpes.
- **Hepatitis ictericia:** es menos frecuente. Incluye un periodo sintomático prodrómico o pre icterico, periodo icterico y periodo de convalecencia
 1. *Periodo preictérico:* de duración variable (desde algunos días a algunas semanas), se caracteriza por síntomas de malestar general, astenia, hiporexia, náuseas, dolor abdominal o síntomas respiratorios altos. Ocasionalmente puede haber lesiones cutáneas o artralgias. Al final del periodo aparece coluria o hipocolia que preceden en 2 a 3 días a la aparición de la ictericia.
 2. *Periodo icterico:* la aparición de la ictericia coincide habitualmente con la atenuación de los síntomas generales. Hay hepatomegalia dolorosa y en 10% a 15% de los casos se puede palpar esplenomegalia. En la forma clásica benigna, la ictericia dura 10 a 20 días. En algunos casos (HBV) pueden agregarse manifestaciones extrahepáticas por complejos autoinmunes (glomerulopatía, etc).

La hepatitis ictericia suele resolver en 1 a 3 meses. En algunos pacientes adopta una **forma bimodal** en la que, tras una mejoría clínica y normalización del hepatograma, se produce un repunte de las manifestaciones propias de la enfermedad y elevación de las enzimas hepáticas. El pronóstico no difiere de la forma convencional.

- **Hepatitis colestásica:** se presenta como un franco síndrome colestásico prolongado, con prurito que puede ser intenso, ictericia marcada, coluria y acolia de varias semanas de duración, esteatorrea y pérdida de peso. Además de la elevación de las transaminasas hay aumento de la fosfatasa alcalina (FAL) y el colesterol, así como alteración de la coagulación que corrige con vitamina K.
- **Hepatitis fulminante:** se refiere a un síndrome de hepatitis aguda que evoluciona con deterioro de la coagulación y desarrollo de encefalopatía. Presenta alta mortalidad sin trasplante hepático.

La evolución varía de acuerdo al tipo de virus involucrado, pudiendo ir hacia la curación o cronificación en mayor o menor porcentaje, de acuerdo con el agente causal.

Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 3 de 12

Diagnóstico y Manejo

El interrogatorio apunta a identificar posibles vías de contagio y, con esto, orientar el diagnóstico etiológico (factores de riesgo para contagio de hepatitis virales, consumo de potenciales hepatotóxicos). Se requiere identificar los grupos de riesgo, ya que, en adultos mayores y pacientes con hepatopatía previa hay más riesgo de presentar hepatitis severa. Las embarazadas son un grupo de riesgo importante en el caso de la hepatitis E.

La fiebre alta asociada a pirogenemia no es frecuente en las hepatitis virales, por lo que su presencia debería hacer sospechar otras causas como obstrucción biliar o abscesos hepáticos.

El examen físico incluye el control de los signos vitales, búsqueda de visceromegalias, detección de signos de encefalopatía, signos de insuficiencia cardiaca derecha, artritis y/o sepsis.

El laboratorio general a solicitar incluye hemograma con plaquetas, urea, glucemia, hepatograma, coagulograma. En el hepatograma se evidencia elevación de transaminasas a predominio de ALT que ronda 10 VVN. Su elevación traduce necrosis hepatocelular, pero el valor absoluto no tiene valor pronóstico. El aumento se inicia en el periodo prodrómico, llegando al pico al momento de la aparición de la ictericia, con descenso lento y progresivo. La hiperbilirrubinemia es mixta, intensa y prolongada en las formas colestásicas; en las no colestásicas, los valores > 20 mg/dl indican mal pronóstico. El tiempo de protrombina (TP) se utiliza para monitoreo de la función hepática, dado que los valores inferiores a 40% indican insuficiencia hepática grave.

Laboratorio específico

Hepatitis	Serologías a solicitar
Virus A (HAV)	Anti HAV IgM
Virus B (HBV)	Anti Hbc IgM, HbsAg
Virus C (HCV)	PCR HCV
Virus delta (HDV)	Anti HDV IgM
Virus E (HEV)	Anti HEV IgM PCR HCV en suero y materia fecal

La biopsia hepática se reserva para casos inciertos o cuando el cuadro dura más de 6 meses.



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 4 de 12

La mayoría de los pacientes pueden manejarse de manera ambulatoria. Se debe indicar internación en aquellos que presenten:

- Coagulopatía
- Hipoglucemia
- Encefalopatía
- Síndrome ascítico edematoso
- Incapacidad para alimentarse

Tratamiento

La indicación clásica de reposo absoluto y dieta no demostró utilidad, por lo que se le suele indicar al paciente que coma lo que quiera. Una semana luego de iniciada la ictericia puede retomar sus tareas laborales habituales si se siente bien y no tiene astenia marcada (fin del período de contagio). Se debe evitar el uso de fármacos sedantes y/o tranquilizantes y se debe prohibir el consumo de alcohol hasta un mes luego de la mejoría clínica y del laboratorio. Los corticoides no tienen valor terapéutico, excepto en casos de hepatitis autoinmune documentada y algunos casos de hepatitis alcohólica con *scores* de mal pronóstico.

Para el prurito se puede utilizar colestiramina o ácido ursodesoxicólico en las variantes colestásicas; los antihistamínicos suelen provocar alivio, aunque no haya evidencia científica para su uso.

Es importante el diagnóstico correcto y el manejo adecuado, ya que el diagnóstico erróneo puede llevar a una intervención quirúrgica, siendo esta peligrosa durante el estado agudo (ejemplo: colecistectomía por colecistitis alitiásica en paciente con hiperbilirrubinemia y pared vesicular engrosada que se encontraba cursando una hepatitis B aguda).

Hepatitis A

Su transmisión es fecal-oral. No hay reservorios humanos, sino que se transmite desde una persona con infección aguda a otra susceptible. En el período de infección aguda se describe alta viremia por lo que es posible el contagio entre adictos intravenosos que comparten jeringas y, remotamente, a través de transfusiones de sangre.

Tras la ingestión del virus transcurren entre 15 y 45 días hasta el comienzo de la hepatitis clínicamente manifiesta. Muchos permanecen en estado subclínico (mayormente los niños). A los 10 días hay eliminación de virus con las heces, que en 10% de los casos puede prolongarse hasta por 6 semanas.

Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 5 de 12

El periodo de máxima infectividad va desde las 2 a 3 semanas previas a la aparición de la ictericia hasta una semana luego de la misma.

El HAV sólo produce infección aguda, no hay evolución hacia la cronicidad. Se presenta desde formas asintomáticas, anictéricas (más frecuentes en niños), ictéricas (más frecuentes en adultos), hasta hepatitis fulminante (riesgo 1/1000, mayor predisposición en pacientes con hepatopatías previas).

La ictericia suele mejorar a las 2 semanas. La recuperación clínica y bioquímica es completa en un 60% a los 2 meses y en un 100% a los 6 meses. Pueden observarse también manifestaciones atípicas como un curso bimodal, presentación colestásica, manifestaciones extrahepáticas y desencadenamiento de enfermedades autoinmunes.

En las colestasis prolongadas, la ictericia se extiende más allá de las 12 semanas y suele asociarse con otros síntomas (prurito, astenia, diarrea, pérdida de peso). La recuperación es espontánea. Se recomienda la realización de ecografía hepática para descartar obstrucción biliar.

La forma recidivante aparece en 6% a 10% de los casos; luego de 4 a 16 semanas de la remisión del curso agudo, aparece una reactivación de la enfermedad. En la recidiva reaparece el virus en materia fecal.

Las manifestaciones extrahepáticas aparecen con menor frecuencia que en la hepatitis B y consisten en erupción cutánea (14%), vasculitis leucocitoclástica, artralgias, artritis y glomerulonefritis. Tanto las vasculitis como la artritis se pueden asociar con crioglobulinemia.

La mortalidad global es de 0.3%, siendo mayor en adultos y ancianos (2% a 4%) que en niños (0.07%)

Laboratorio: se describen transaminasas x 10 a 40 VVN, a predominio de ALT. En caso de falla hepática fulminante existe deterioro de la coagulación. El elemento fundamental para el diagnóstico es el anti-HAV IgM, que en la mayoría de los pacientes es detectable a los 5 a 10 días de inicio de los síntomas y puede persistir por 6 meses. El anti HAV IgG también aparece tempranamente pero permanece detectable de por vida.

La terapia es conservadora y de soporte. No indicar restricciones dietarias ni reposo absoluto. La infección es limitada y no requiere tratamiento. Se identificará a aquellos pacientes que tengan mayor riesgo de falla hepática fulminante (mayores de 40 años y con hepatopatía previa). Se desaconseja el consumo de alcohol y se discontinúan los anticonceptivos orales o la terapia de reemplazo hormonal para evitar la colestasis.



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 6 de 12

La profilaxis incluye el saneamiento ambiental y el lavado de manos. La inmunización pasiva con inmunoglobulina polivalente confiere protección inmediata pero su efecto es transitorio (dura 4 a 6 meses). Está indicada en personas que tienen contacto con individuos con hepatitis A tan pronto como sea posible (0.02 ml/kg, única vez). La vacunación está incluida en el Calendario Nacional desde 2005, con una única dosis a los 12 meses de vida. En Argentina existen vacunas a virus inactivo y se recomienda un esquema de 2 dosis (0 y 6 meses); también se dispone de una combinación con vacuna anti hepatitis B.

Hepatitis B

La transmisión es por vía parenteral, sexual y perinatal. Por vía parenteral tiene alta transmisibilidad, con un 25% de riesgo luego de accidente punzante con aguja infectada (mayor que la hepatitis C [3% a 10%] y el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH: 0.3%]).

El periodo de incubación es de 30 a 160 días. La hepatitis aguda puede presentarse como hepatitis icterica clásica (30% en adultos), hepatitis antictérica, infección aguda subclínica o falla hepática fulminante (0.5% de los casos). Puede haber además manifestaciones extrahepáticas como artritis, vasculitis, neumonitis, glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa, pericarditis, crioglobulinemia mixta esencial, síndrome de Guillan Barre, etc.

El 90% a 99% de los adultos inmunocompetentes presentan una respuesta inmunológica adecuada, eliminando la infección en 4 a 6 semanas (negativización de HbsAg y aparición de anti Hbs). El 1% a 10% restante no son capaces de eliminar el virus y se produce la cronicación de la infección (HbsAg positivo 12 meses luego de la infección aguda). La evolución a la cronicidad está relacionada con la edad en la que se contrae la infección, ya que en los neonatos el riesgo es de 70% a 90%; en niños, de 20% a 50%; en adultos, 1% a 10% y, en ancianos, 60%.

Para el diagnóstico de la infección aguda se debe solicitar HbsAg y anti Hbc IgM. Hay que tener en cuenta, frente un cuadro de infección aguda, la posibilidad de que corresponda a una reactivación de una infección crónica o que sea una afección aguda de otra etiología en un portador crónico de HBV que no se conocía infectado. Para este efecto, cobra mayor importancia la detección del anti Hbc IgM ya que podría haber "hepatitis aguda" con HbsAg positivo sin que se realmente ocurra una infección aguda, como en el caso de la reactivación o inmunoeliminación. En ambas situaciones se trata de pacientes con hepatitis B crónica; por lo tanto el HbsAg es positivo y el anti Hbc IgM es negativo o, en algunos casos, puede estar presente, pero con relación de positividad (RP) baja y carga viral elevada. También el HbsAg podría ser negativo en el contexto de una hepatitis aguda



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 7 de 12

si la determinación es tardía y, por lo tanto, se encuentra en periodo de ventana de la seroconversión HbsAg–antiHbs, o en los casos de hepatitis fulminante con necrosis masiva. En ambos contextos, el diagnóstico se efectúa en función de la positividad del anti Hbc IgM.

La recuperación completa con desarrollo de anti-HBs proporciona protección a largo plazo.

Tratamiento

En la mayoría de los casos no se requiere tratamiento ya que el 95% a 99% de los pacientes previamente sanos presentarán recuperación espontánea. En sujetos con manifestaciones extrahepáticas o con inmunosupresión, se podrá evaluar el posible beneficio de una terapia antiviral. En caso de falla hepática fulminante, el trasplante es el tratamiento definitivo.

Profilaxis

La vacuna se incluyó en el Calendario Nacional de Vacunación a partir de 2003 para todos los recién nacidos. También está indicada la pesquisa de HbsAg a todas las embarazadas, con indicación de inmunoprofilaxis pasiva (además de la vacunación dentro de las 24 hs) a todos los neonatos de madres seropositivas.

Hay 2 tipos de vacuna: recombinante y las derivadas de plasma humano (a partir de HbsAg purificado proveniente de plasma de pacientes con infección aguda). No hay diferencias significativas en cuanto a la seguridad, inmunogenicidad o eficacia entre estos dos tipos de vacunas.

El esquema de vacunación consiste en la aplicación de vacuna a los 0, 1 y 6 meses. No es necesaria la aplicación de un refuerzo salvo en inmunodeprimidos con títulos por debajo de 10 mUI/ml de anti-Hbs. Las vacunas generan niveles protectores (mayores de 10 IU/ml) de anticuerpos contra HBsAg en el 95% de los niños y el 90% de los adultos. La revacunación funciona en 80% de las personas que no respondieron a la vacunación primaria. La revacunación de los no respondedores no está recomendada luego de 2 series de vacunaciones (6 dosis).

Luego de la exposición está indicada la vacuna + inmunoglobulina anti-HVB.

**Hepatitis Viral Aguda**

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 8 de 12

Hepatitis C

La principal vía de transmisión es parenteral y, en mucho menor porcentaje, también sexual (9%) y perinatal (5%). El tiempo de incubación es de 14 a 160 días (promedio de 7 semanas).

La hepatitis aguda es leve o asintomática y raramente es reconocida, salvo cuando se realizan estudios de vigilancia luego de un contacto conocido. Presenta ictericia sólo en el 25% de los casos y las formas graves están relacionadas con la ingesta de alcohol o coinfección con HBV y/o VIH. El riesgo de hepatitis fulminante es menor al 1%, pero la frecuencia de cronificación es del 70%. La formación de anticuerpos anti HCV no se asocia con protección (anticuerpos no neutralizantes).

Las manifestaciones extrahepáticas incluyen crioglobulinemia mixta esencial, linfoma no Hodgkin de células B, trombocitopenia idiopática, glomerulonefritis, vasculitis, porfiria cutánea tarda, liquen plano, anemia hemolítica, artritis, mialgias, entre otras.

Luego de un tiempo de contagio se detecta anti HCV IgG (40% a las 10 semanas y 100% a las 20 semanas), pero más tempranamente (1 a 2 semanas después de la exposición) se reconoce ARN viral en sangre, lo que lo constituye en el marcador principal para el diagnóstico de infección aguda.

No existe vacuna efectiva. Las inmunoglobulinas para profilaxis pasiva tampoco son útiles. El tratamiento temprano con interferón (etapa aguda) disminuye a 10% el riesgo de desarrollar una hepatitis crónica. No se desaconseja la lactancia en las pacientes infectadas.

Hepatitis D

El VHD sólo ocurre concomitantemente con el HBV; se trata de un virus con ARN incompleto que precisa que el HbSAg transmita su genoma de una célula a otra. Por lo tanto, sólo ocurre en personas con positividad para ese antígeno. Las vías de transmisión son las mismas que para el virus de la hepatitis B.

El promedio del tiempo de incubación varía entre 30 y 180 días. La duración de la infección por VHD es determinada totalmente por la duración de la infección por el HBV. En la mayoría de los individuos infectados con VHD se suprime la replicación del HBV. La infección por VHD puede ocurrir ya sea como coinfección con HBV o como una superinfección en individuos que presentan infección crónica por HBV.



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 9 de 12

La coinfección es en general una enfermedad aguda, con un riesgo de falla hepática fulminante de 0.5%; si esto no sucede, el pronóstico es bueno, con bajo riesgo de cronicidad. Es indistinguible de una HBV aguda. En cambio, la superinfección habitualmente desarrolla una exacerbación de hepatitis crónica y tiene alto riesgo de evolución a la cronicidad.

Inicialmente aparece el ARN HDV y el antígeno HDV (AgHD) y, más tardíamente, el anticuerpo anti-HDV IgM, incluso 30 a 40 días luego del inicio de los síntomas. La evolución serológica depende de si el virus se adquiere como coinfección o superinfección. En la coinfección, la mayoría de las personas puede expresar anti HDV IgG e IgM durante el curso de la infección, aunque en el 15% sólo se detecta uno de los 2. Los títulos de anti-HDV disminuyen con el tiempo, no quedando ningún marcador serológico como prueba de que existió el contacto con el virus. El AgHD sólo se detecta en el 25% de los pacientes, deja de ser detectable al desaparecer el HbsAg y en la mayoría de los casos no hay evolución hacia la cronicidad.

En los pacientes con superinfección suele ocurrir descenso de los títulos de HbsAg cuando aparece el AgHD. EAI AgHD y el ARN HDV persisten detectables en suero porque generalmente los enfermos evolucionan hacia infección crónica; hay títulos elevados de anti HDV IgG e IgM que persisten detectables indefinidamente y, en general, se suprime la replicación del HBV.

No se dispone de tratamiento efectivo, aunque se comunicó algo de éxito con foscarnet. En relación con la profilaxis, la coinfección por HDV puede ser evitada con la prevención de la HBV (vacunación).

Hepatitis E

La transmisión es fecal-oral, aunque también se describió transmisión vertical y se han detectado altos títulos de anti-HEV en usuarios de drogas intravenosas, principalmente en sujetos VIH positivos y hemofílicos. Varias especies de mamíferos (ovejas, cabras, caballos, cerdos, etc.) tienen evidencia de infección por HEV, con elevada homología del genoma con las variantes humanas, por lo que comenzó a considerársela una zoonosis. Las áreas donde se la considera endémica son Centroamérica, el norte de África y el sur de Asia. Argentina no es área endémica y la adquisición de la hepatitis sería por viajes a zonas de alta endemicidad, si bien se dispone de un número creciente de informes de casos autóctonos.

Luego de la exposición oral el tiempo de incubación es de 4 a 5 semanas. El curso de la infección es variable, pudiendo ser asintomática, o manifestarse como hepatitis aguda icterica o anictérica autolimitada, formas colestásicas o fulminantes. En las embarazadas,



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 10 de 12

el riesgo de hepatitis fulminante es del 15%. También existen informes de hepatitis crónica y cirrosis en inmunodeprimidos. La mortalidad global es de 1% a 3%, pero en el embarazo se eleva a 25% (principalmente en el 3er trimestre).

El diagnóstico se basa en la detección de anti HEV IgM y/o ARN HEV en suero o materia fecal. La aparición de la IgM anti HEV es seguida rápidamente por la detección de anti-HEV IgG. El IgM anti-HEV tiene problemas tanto de especificidad como de sensibilidad. Los estudios se solicitan cuando el resto de las serologías virales son negativos y aún quedan dudas sobre la etiología de la hepatitis aguda (no se solicitan como estudios de primera línea en nuestro país).

El manejo es de soporte. En general no es necesario internar al paciente, salvo en el caso de la embarazadas y de los sujetos con hepatopatía crónica de base. Algunos autores han postulado el uso de ribavirina ante enfermedad aguda grave y hepatitis crónica, obteniéndose una rápida caída de la carga viral con 3 meses de tratamiento. No se dispone de vacunas efectivas.

Hepatitis por Virus del Grupo Herpes

Son virus ADN de gran tamaño que inducen enfermedad por destrucción tisular directa; tras la primoinfección, la enfermedad permanece latente de por vida. Los hepatocitos no son la diana de estos virus y la hepatitis no es una manifestación característica, especialmente en inmunocompetentes. No obstante, la hepatitis puede producirse en la infección primaria o en la reactivación de una infección latente, siendo mayor la morbimortalidad en la primoinfección y en los inmunodeprimidos.

En pacientes con **herpes simple**, la hepatitis es inusual. Este virus puede provocar desde hepatitis leve asintomática (transaminasas x 2 VVN) hasta falla hepática fulminante. La hepatitis fulminante es excepcional pero tiene tratamiento curativo; generalmente se produce durante la infección primaria y se presenta con fiebre, leucopenia, aumento de transaminasas y trombocitopenia. Sólo el 50% de los pacientes presentan lesiones características en la piel, lo que dificulta el diagnóstico. La mitad de los casos es por HSV-1 y la otra mitad se atribuyen a HSV-2. En pacientes embarazadas tiene alta mortalidad. En inmunodeprimidos puede presentarse como un cuadro clínico que simula un *shock* séptico con muy alta mortalidad. La infección por el HSV debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las hepatitis graves en pacientes con lesiones cutáneo-mucosas características y también en sujetos sin ellas cuando no existe diagnóstico, porque el tratamiento antiviral precoz (aciclovir) mejora el pronóstico. No evoluciona a la cronicidad. En el examen histológico se describe necrosis centrolobulillar con mínima participación portal e inclusiones virales características. Se puede identificar el virus en la biopsia

mediante reacciones en cadena de la polimerasa o inmunohistoquímica. También puede Se puede hacerse detección del antígeno viral en las lesiones cutáneas.

En el marco del **virus varicela zóster**, la hepatitis es una manifestación inusual que se produce durante la primoinfección (varicela) y no durante el zóster (excepto en formas diseminadas en inmunodeprimidos). El compromiso hepático es asintomático y autolimitado. Se ha descrito alteración del hepatograma con ALT > 100 VVN en el 3.4% de los niños y adolescentes con varicela, pero con la misma evolución que quienes no la tenían y sin modificaciones con el tratamiento y normalización a los 28 días. En inmunodeprimidos puede haber hepatitis fulminante. El diagnóstico es clínico, en el contexto de las lesiones cutáneas; en inmunodeprimidos pueden no estar presentes, por lo que se requiere alta sospecha clínica. En la biopsia hepática se ven las inclusiones virales características y se puede realizar la detección del virus por reacción en cadena de la polimerasa. Asimismo, se puede detectar antígeno viral en las lesiones cutáneas.

El **EBV** se transmite por saliva y por vías parenteral (infrecuente) y sexual. La mononucleosis infecciosa por EBV se manifiesta con fiebre, adenopatías, odinofagia, astenia y esplenomegalia. En sangre se detectan anticuerpos heterofilos, IgM VCA, EA, IgG VCA por serológico. En los casos que se presentan con hepatitis, hay elevación moderada de transaminasas (2 a 3 VVN) y en el 9% de los pacientes puede verse hiperbilirrubinemia. El curso es autolimitado y no evoluciona hacia la cronicidad.

Por otra parte, el **CMV** se transmite por saliva, transfusión o contacto sexual. Sólo 10% de las infecciones agudas son sintomáticas. Clínicamente se presenta como síndrome mononucleósido. La hepatitis es autolimitada (excepcionalmente se informa hepatitis colestásica y prolongada) y, en general, subclínica. La ictericia es infrecuente. La elevación de las transaminasas puede persistir 4 a 6 semanas. En inmunodeprimidos puede generar infecciones graves. En la biopsia hepática se describe necrosis hepatocitaria leve y focal, infiltrado inflamatorio mononuclear y granulomas (50%), con compromiso preponderante de zona portal y periportal, por lo que los hallazgos no son patognomónicos. El diagnóstico se realiza con IgM CMV positiva, conversión serológica e incremento de 4 veces el título de anti CMV por ELISA. El tratamiento de la hepatitis por CMV es sintomático.

En inmunodeprimidos (principalmente trasplantados), el daño es directo e indirecto por efecto inmunomodulador. Hay 3 formas principales: (1) hepatitis leve por síndrome viral agudo por CMV; (2) hepatitis en contexto de enfermedad diseminada; (3) hepatitis en trasplante hepático. Es más común en trasplante hepático que de otros órganos y se da mayormente dentro de los 3 primeros meses postrasplante; el cuadro es similar al del rechazo agudo, puede presentarse con fiebre, leucopenia y elevación de transaminasas.



Hepatitis Viral Aguda

Revisión: 0 – Año 2014

Dra. M. Cleres

Página 12 de 12

Bibliografía

1. AASLD Position Paper: The Management of Acute Liver Failure. Julie Polson and William M Lee. Hepatology, Vol 41, Nº 5, 2005.
2. Diagnosis, Management and Treatment of Hepatitis C: An Update. Marc G Ghany et al. Hepatology, Vol 49, Nº4, 2009.
3. Manejo de la Hepatitis Viral Aguda. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines, 2007
4. Gruz F., Cleres M., Loredo D., Fernandez M.G., Raffa S., Yantorno S., Romero G.A., Munne M.S., Gonzalez J.E., Descalzi V. Hepatitis E: ¿un virus infrecuente o un agente infrecuentemente pensado? Acta Gastroenterol Latinoam. 2013;43(2):143-5.
5. Cisneros-Herreros JM, Herrero-Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2006; 24(6):392-8