

Hepatitis B aguda

Fecha de la última revisión: **20/12/2014**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se transmite la infección por el VHB?](#)
3. [¿Cómo se manifiesta la infección aguda por el VHB?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica la infección aguda por el VHB?](#)
5. [¿Cuál es su pronóstico y tratamiento?](#)
6. [¿Cómo se previene la infección por el VHB?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

La hepatitis B es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la hepatitis B (VHB) que infecta exclusivamente al hígado. Se han identificado ocho genotipos del virus (desde la A a la H) con distintas distribuciones geográficas y que pueden tener implicaciones diferentes tanto en la evolución de la enfermedad como en la respuesta al tratamiento (Tang CM, 2014; Arauz-Ruiz P, 2002).

La incidencia actual de hepatitis aguda por el VHB ha descendido notablemente en la población infantil de regiones que han puesto en marcha los programas de vacunación (Tillmann HL, 2011). Menos del 2% de la población europea y norteamericana ha estado expuesta al VHB, mientras que en otras zonas de alta prevalencia: China, Corea, Sureste de Asia, África subsahariana o las islas del Caribe, entre el 70-90% tienen marcadores de infección actual o pasada. El pico de incidencia en zonas de baja prevalencia se sitúa en la población de adultos jóvenes sin vacunar entre los 25 a 44 años. Entre el 20-60% de las parejas sexuales de las personas con hepatitis B aguda padecen enfermedad crónica por este virus (Shiffman ML, 2010).

¿Cómo se transmite la infección por el VHB?

El reservorio natural del VHB es el hombre y la principal fuente de transmisión son las personas con infección crónica. El virus se transmite por exposición percutánea o mucosa, fundamentalmente por la sangre. También se ha demostrado la infectividad por otros fluidos como la saliva o el semen (Ott JJ, 2012). El riesgo de transmisión está directamente relacionado con los niveles del DNA del VHB en suero, que son mayores en personas con el HBeAg positivo. El VHB, puede permanecer estable hasta siete días en el medio ambiente y como consecuencia, contagiar a través de objetos contaminados (cepillos de dientes, cubiertos o equipamiento sanitario) (Shiffman ML, 2010). No se ha demostrado contagio por el contacto casual en el lugar de trabajo y es muy raro en guarderías de zonas de baja prevalencia. Tampoco se contagia por las heces, alimentos, agua, insectos, ni por la leche materna. En países donde la población infantil está vacunada en su mayoría, los niños con antígeno de superficie del VHB (HBsAg) positivo, no deberían aislarse de los colegios ni de sus actividades deportivas (Lok AS, 2007; Lok AS, 2009; Wenbaum CM, 2008).

Los pacientes con infección aguda se consideran que pueden transmitir enfermedad por contagio mientras no desarrollan los anticuerpos anti-HBs (Shiffman M, 2010).

Se conocen cuatro vías de transmisión del VHB (Wenbaum CM, 2008; Shiffman M, 2010; Cooke G, 2010):

- Parenteral: a través de jeringuillas y productos sanguíneos infectados.
- Sexual: junto con la parenteral, es la vía de transmisión más frecuente en adultos.
- Perinatal o vertical: de madre infectada a hijo en el momento del parto, es la más frecuente en zonas de mayor prevalencia.
- Horizontal: por el contacto prolongado o cercano de personas infectadas. A través de heridas abiertas de los familiares y convivientes de niños y adolescentes en zonas con alta prevalencia.

Los grupos de población con más riesgo de infectarse son los hijos de madres infectadas, los contactos familiares (mayor susceptibilidad en niños sin vacunar) y parejas sexuales de pacientes con infección crónica, parejas homosexuales, adictos a drogas por vía parenteral (el riesgo aumenta con los años de adicción, frecuencia de pinchazos y si se comparte el material), personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), niños pequeños que acuden a guarderías o internados de áreas endémicas, personas que viven o viajan a zonas endémicas, las que utilizan material médico sin esterilizar incluyendo los que realizan acupuntura, tatuajes o body piercing, personas en hemodiálisis y pacientes que reciben transfusiones en áreas de elevada prevalencia (BC, 2012; Shang G, 2007).

¿Cómo se manifiesta la infección aguda por el VHB?

El periodo de incubación del VHB varía de 1 a 6 meses con una media de 60 días y depende de la cantidad de carga viral del inóculo, del mecanismo de transmisión y del huésped. En la mayoría de los casos (70%) la infección ocurre asintomática (más frecuente en niños menores de 5 años y población inmunodeprimida) y de los que tienen clínica, menos del 1% tendrán una evolución fulminante (Shiffman ML, 2010).

Las manifestaciones clínicas de la infección varían en función de la edad, situación inmunológica y momento en el que se reconoce la enfermedad. Se caracterizan por: astenia y anorexia que de forma típica suele preceder a la ictericia en una o dos semanas, náuseas, vómitos, febrícula, dolor abdominal en hipocondrio derecho, diarrea, coluria y acolia. Entre el 30-50% de los adolescentes y adultos presentan ictericia. En ocasiones puede aparecer un rash cutáneo y hasta en el 20% de los casos, artralgias. Suele haber hepatomegalia y a veces esplenomegalia (Jindal A, 2013). Tanto la hepatitis aguda como la crónica (10-20%) pueden presentar manifestaciones clínicas extrahepáticas (Niedarau C, 2014; Weinbaum CM, 2008): vasculitis aguda necrotizante (poliarteritis nodosa), acrodermatitis papular de la infancia (síndrome de Gianotti-Crosti), poliartritis y glomerulonefritis membranosa (con menos frecuencia glomerulonefritis membranoproliferativa) que en niños suele

remitir en un 30-60% de los casos coincidiendo con la desaparición del HBeAg y en adultos tiene peor pronóstico.

La primo infección por el VHB en los adultos suele ser autolimitada (puede durar 4 meses) con la eliminación del virus e inmunidad permanente, aunque también puede progresar a una infección crónica con una replicación viral persistente que suele ser más frecuente en las formas anictéricas de la enfermedad aguda (Weinbaum CM, 2008; Shiffman ML, 2010).

¿Cómo se diagnostica la infección aguda por el VHB?

En pacientes con clínica de hepatitis aguda deberá realizarse inicialmente una bioquímica de la función hepática con transaminasas, bilirrubina y albúmina, además de un hemograma con recuento de plaquetas y coagulación con la determinación del ratio normalizado internacional (INR). Si se sospecha que la infección ha sido de transmisión sexual, pueden solicitarse pruebas de laboratorio adicionales para el cribado de otras enfermedades que se transmiten por esta vía (New York State Department of Health, 2013; Brook G, 2010).

El análisis bioquímico puede presentar elevación de la ALT y AST, con niveles hasta 5 veces superiores a la normalidad, los de la AST suelen estar típicamente más altos y habitualmente sus valores se normalizan en los cuatro primeros meses de la infección, la fosfatasa alcalina también puede elevarse dos veces por encima de la normalidad (Alberta Clinical Practice Guidelines Program, 2006; Jindal A, 2013).

El diagnóstico de confirmación se realizará mediante la determinación de los antígenos y anticuerpos específicos en suero (tabla 1). Los marcadores serológicos que normalmente se utilizan para diferenciar infección aguda, resuelta y crónica son el HBsAg, anti-HBc y el anti-HBs. El HBsAg está presente pero no permite diferenciar entre una infección aguda de una reagudización de la hepatitis crónica. Es importante determinar el anticuerpo anti-HBc IgM si se sospecha una fase temprana de la enfermedad en la que todavía no se haya positivizado el HBsAg. Durante la fase inicial de la infección, también estarán presentes los marcadores de replicación viral: HBeAg y el DNA del VHB [ver guía: **Marcadores de hepatitis**]. La recuperación de la fase aguda, se acompaña de la desaparición en suero del DNA del VHB, del HBeAg y del HBsAg y la aparición del anti-HBe y el anti-HBs. El HBsAg suele desaparecer entre los 3 y 6 meses desde el inicio de la infección.

En la fase activa de la infección se recomienda realizar determinaciones de la ALT cada una o dos semanas hasta que ésta empiece a descender, así como del HBsAg a los 3 y 6 meses después del comienzo de la enfermedad con el fin de descartar la evolución a infección crónica (Mast EE, 2006; WGO, 2008; British Columbia Ministry of Health, 2012; Brook G, 2010).

Tabla 1. Serología diagnóstica en la infección por VHB.							
Estado de la infección	HBsAg*	Anti-HBs*	IgG-HBc**	IgM-HBc**	HBeAg***	Anti-HBe***	DNA del VHB
Inmunización natural	-	+	+	-	-	-	-
Vacunado	-	+	-	-	-	-	-
Infección aguda temprana	+	-	+	+	+	-	+
Infección aguda en resolución	+	-	+	+	-	+	-
Infección crónica con baja infectividad	+	-	+	-	-	+	-
Infección crónica con infectividad alta	+	-	+	-	+	-	+
* Antígeno de superficie y anticuerpo contra el antígeno de superficie del VHB. ** Anticuerpos contra el antígeno del core del VHB. *** Antígeno “e” y anticuerpo contra el antígeno “e” del VHB.							

¿Cuál es su pronóstico y tratamiento?

La forma aguda de la enfermedad suele resolverse espontáneamente en pacientes inmunocompetentes en más del 90% de los casos. Del 1% al 5% pueden desarrollar la forma más grave de hepatitis fulminante con una mortalidad más alta en mayores de 60 años (Vallet-Pichard A, 2014). El riesgo de hepatitis fulminante en pacientes coinfectados con virus de la hepatitis D (VHD) se incrementa en un 20% (Shiffman ML, 2010). Cuando la enfermedad se resuelve, deja una inmunidad natural permanente con la aparición en suero de anticuerpos anti-HBs (Cooke G, 2010). Estos pacientes no tienen los riesgos de la enfermedad crónica ni tampoco el de desarrollar carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo en raras ocasiones de inmunosupresión, por ejemplo con tratamiento quimioterápico, podrían tener una reactivación del virus (Mindikoglu AL, 2006).

El riesgo de progresión a una infección crónica tras la primo infección por el VHB, varía de forma inversamente proporcional a la edad de contagio: del 90% en recién nacidos (RN) (transmisión vertical), del 25 al 50% en niños entre el año y los 5 años y sólo menos del 5% en niños mayores y adultos, con más riesgo en personas inmunodeficientes y ancianos (Shiffman ML, 2010; Cooke G, 2010; Carrion AF, 2012).

La mayoría de los pacientes no requieren hospitalización y sólo se recomienda realizar tratamiento sintomático. No es necesario permanecer en cama más tiempo del necesario y es importante restablecer la actividad física tan pronto como el paciente lo desee. Además deberán recibir consejo para que mientras dure la fase infectiva (presencia del HBsAg en suero), conozcan los mecanismos de transmisión del virus y las medidas de protección necesarias si los convivientes todavía no están vacunados (Shiffman ML, 2010; Brook G, 2010).

La derivación hospitalaria debería indicarse en pacientes con coagulopatía, ictericia grave, clínica de encefalopatía hepática o en ancianos con otras enfermedades concomitantes que puedan descompensarse o en los que no toleren la vía oral (Jindal A, 2013).

Solamente está indicada la administración de fármacos antivirales en pacientes con hepatitis B aguda fulminante hasta que se les realice el trasplante y en los que presenten enfermedad prolongada o grave (INR mayor del 1.5, o ictericia mayor de 10 más de 4 semanas, presencia de encefalopatía hepática) hasta que se produzca el aclaramiento del HBsAg. Los más adecuados son entecavir o tenofovir. El uso de interferón alfa está contraindicado porque puede aumentar la inflamación hepática (EASL, 2012; Tillman HL, 2012; Shiffman ML, 2010; Vallet-Pichard A, 2014).

¿Cómo se previene la infección por el VHB?

Actualmente el método más eficaz para prevenir la infección del VHB y sus consecuencias es la administración de la vacuna contra la hepatitis B (Mast EE, 2006) [ver guía: **Vacunación de hepatitis A y B**]. La identificación temprana de personas con infección crónica por el VHB, permitirá administrarla a los convivientes y sus parejas sexuales para evitar la propagación de la infección (Weinbaum CM, 2008). Desde los servicios de atención primaria, debería adquirirse la rutina de preguntar

por prácticas de riesgo en la población más vulnerable a padecer la infección aguda: adolescentes y adultos jóvenes, además de por su estado de vacunación (Shiffman ML, 2010).

La vacunación está recomendada en los siguientes grupos de riesgo (Lok AS, 2007; Lok AS, 2009; Mast EE, 2006):

A todos los RN de forma universal. Además deberá administrarse la inmunoglobulina de la hepatitis B IGHB junto con la vacuna, a todos los RN de madres con infección por el VHB en las primeras horas del nacimiento y posteriormente completar el resto de las dosis.

A todos los niños y adolescentes no vacunados previamente.

A todos los adultos que no han recibido la vacuna y están en riesgo de infección por el VHB:

- Parejas homosexuales.
- Personas que mantienen sexo con múltiples parejas.
- Profesionales sanitarios y trabajadores en contacto con sangre o derivados.
- Residentes y cuidadores de personas discapacitadas.
- Personas que viajan a zonas de prevalencia alta o intermedia del VHB.
- Personas adictas a drogas por vía parenteral.
- Pacientes en hemodiálisis.
- Pacientes con infección por VIH.
- Miembros de la familia, cuidadores y parejas sexuales de personas infectadas por el VHB.
- Personas que solamente tienen el marcador positivo para el anti-HBc y pertenecen a áreas de baja prevalencia y sin factores de riesgo para la infección del VHB.

Algunas sociedades recomiendan la vacunación a personas diabéticas sin vacunar en edades comprendidas entre los 19 y 59 años y en mayores de 60 en función de la situación de riesgo de contraer la enfermedad (CDC, 2011).

Cerca del 25% al 50% de los RN de madres con el HBeAg positivo y niveles mayores de 10.000.000 IU/mL del DNA del VHB, tienen riesgo de desarrollar infección crónica a pesar de la administración de la IG de la HB junto con la vacuna. Algunos autores han observado la disminución del riesgo de transmisión vertical tras la administración de lamivudina, telbivudina o tenofovir a la madre en el tercer trimestre de embarazo junto con la vacunación del RN.

Se recomienda comprobar la respuesta de vacunación con la determinación del anti-HBs entre el mes y dos meses a profesionales sanitarios, trabajadores en contacto con sangre o derivados y familiares, cuidadores y parejas sexuales de personas infectadas. En hijos de madres portadoras entre los 9 y 15 meses y anualmente a pacientes en hemodiálisis crónica (Vallet-Pichard A, 2014; EASL, 2012; Shiffman ML, 2010).

En pacientes VIH, se recomienda realizar la comprobación de la respuesta entre las 4 y 8 semanas después de la vacunación. Los que tengan niveles menores de 10 IU/L deberán volverse a vacunar con otro ciclo completo de tres dosis. Si el paciente tiene un recuento de CD4 menor de 200 o una enfermedad del VIH sintomática, esta revacunación podría posponerse unos meses después de que se haya iniciado el tratamiento antirretroviral, pero en ningún caso en mujeres embarazadas o en los que no sea previsible el aumento de los niveles de CD4. La coinfección del VIH y del VHB pueden acelerar el daño hepático (New York State Department of Health, 2013; Wilkins E, 2013).

Bibliografía

- Arauz-Ruiz P, Norder H, Robertson BH, Magnus LO. Genotype H: a new Amerindian genotype of hepatitis B virus revealed in Central America. J Gen Virol. 2002;83(Pt 8):2059-73. PubMed **PMID: 12124470. Texto completo**
- British Columbia Ministry of Health [Internet]. BC Guidelines & Protocols [acceso 19/12/2014]. Viral Hepatitis Testing; 2012. Disponible en: **http://www.bccguidelines.ca/guideline_vihhep.html**
- Brook G, Soriano V, Bergin C. European guideline for the management of hepatitis B and C virus infections, 2010. Int J STD AIDS. 2010;21(10):669-78. PubMed **PMID: 21139144. Texto completo**
- Carrion AF, Martin P. Viral hepatitis in the elderly. Am J Gastroenterol. 2012;107(5):691-7. PubMed **PMID: 22290404**
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Use of hepatitis B vaccination for adults with diabetes mellitus: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60(50):1709-11. PubMed **PMID: 22189894. Texto completo**
- Cooke GS, Main J, Thursz MR. Treatment for hepatitis B. BMJ. 2010;340:b5429. PubMed **PMID: 20051467**
- European Association For The Study Of The Liver. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2012;57(1):167-85. PubMed **PMID: 22436845. Texto completo**
- Jindal A, Kumar M, Sarin SK. Management of acute hepatitis B and reactivation of hepatitis B. Liver Int. 2013;33 Suppl 1:164-75. PubMed **PMID: 23286861. Texto completo**
- Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B: update 2009. Hepatology. 2009;50(3):661-2. PubMed **PMID: 19714720. Texto completo**
- Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology. 2007;45(2):507-39. PubMed **PMID: 17256718. Texto completo**
- Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, Alter MJ, Bell BP, Finelli L, et al.; Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Part II: immunization of adults. MMWR Recomm Rep. 2006;55(RR-16):1-33; quiz CE1-4. PubMed **PMID: 17159833. Texto completo**
- Mindikoglu AL, Regev A, Schiff ER. Hepatitis B virus reactivation after cytotoxic chemotherapy: the disease and its prevention. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(9):1076-81. PubMed **PMID: 16861051. Texto completo**
- National Guideline Clearinghouse [Internet]. New York State Department of Health. Hepatitis B virus. New York (NY): New York State Department of Health; 2013 [acceso 19/12/2014]. Disponible en: **<http://www.guideline.gov/content.aspx?id=47782>**
- Niederau C. Chronic hepatitis B in 2014: great therapeutic progress, large diagnostic deficit. World J Gastroenterol. 2014;20(33):11595-617. PubMed **PMID: 25206267. Texto completo**
- Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. Vaccine. 2012;30(12):2212-9. PubMed **PMID: 22273662**
- Shang G, Seed CR, Wang F, Nie D, Farrugia A. Residual risk of transfusion-transmitted viral infections in Shenzhen, China, 2001 through 2004. Transfusion. 2007;47(3):529-39. PubMed **PMID: 17319836**
- Shiffman ML. Management of acute hepatitis B. Clin Liver Dis. 2010;14(1):75-91; viii-ix. PubMed **PMID: 20123442**
- Tang CM, Yau TO, Yu J. Management of chronic hepatitis B infection: current treatment guidelines, challenges, and new developments. World J Gastroenterol. 2014;20(20):6262-78. PubMed **PMID: 24876747. Texto completo**
- Tillmann HL, Zachou K, Dalekos GN. Management of severe acute to fulminant hepatitis B: to treat or not to treat or when to treat? Liver Int. 2012;32(4):544-53. PubMed **PMID: 22099371. Texto completo**

-
- Toward Optimized Practice [website]. Serological testing for suspected viral hepatitis: summary of the laboratory guidelines for serological testing for suspected viral hepatitis. [Internet]. Alberta Medical Association; March 1997, Update 2006 [acceso 19/12/2014]. Disponible en: <http://www.topalbertadoctors.org/cpgs/6678838>
 - Vallet-Pichard A, Pol S. Hepatitis B virus treatment beyond the guidelines: special populations and consideration of treatment withdrawal. Therap Adv Gastroenterol. 2014;7(4):148-55. PubMed [PMID: 25057295](#). [Texto completo](#)
 - Weinbaum CM, Williams I, Mast EE, Wang SA, Finelli L, Wasley A, et al.; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. MMWR Recomm Rep. 2008;57(RR-8):1-20. PubMed [PMID: 18802412](#). [Texto completo](#)
 - Wilkins E, Nelson M, Agarwal K, Awoyemi D, Barnes E, Bhagani S, et al.; British HIV Association. British HIV Association guidelines for the management of hepatitis viruses in adults infected with HIV 2013. HIV Med. 2013;14 Suppl 4:1-71. PubMed [PMID: 24581304](#). [Texto completo](#)
 - World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines. Hepatitis B. WGO; 2008. [Texto completo](#)

Más en la red

- Klevens RM, Liu S, Roberts H, Jiles RB, Holmberg SD. Estimating acute viral hepatitis infections from nationally reported cases. Am J Public Health. 2014 Mar;104(3):482-7. PubMed [PMID: 24432918](#)
- Loggi E, Gamal N, Bihl F, Bernardi M, Andreone P. Adaptive response in hepatitis B virus infection. J Viral Hepat. 2014 May;21(5):305-13. PubMed [PMID: 24674098](#)
- Price J. An update on hepatitis B, D, and E viruses. Top Antivir Med. 2014 Jan;21(5):157-63. PubMed [PMID: 24531556](#)

Autoras

- Carmen Costa Ribas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
- Carmen Castiñeira Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

