

Hepatites Virais

Hepatite Viral existe em todo o mundo e é hoje considerado o maior problema global de saúde pública. Especialmente o vírus da hepatite B e da hepatite C são os agentes causais responsáveis pela transmissão parenteral, sexual e vertical (transmissão perinatal) dessa doença (Nakai K et al., 2001; Ding X et al., 2003). Embora dados clínicos possam sugerir diferenças, as hepatites virais raramente são distinguíveis. Ensaio sorológicos, também conhecidos como testes de triagem, permitem ao clínico identificar o agente etiológico, distinguir a fase aguda da fase crônica, avaliar a atividade da doença na infecção persistente, e, por fim, avaliar o prognóstico e o status imune do paciente.

Hepatite B

Doença infecciosa cujo agente etiológico é o Vírus da Hepatite B (HBV). Geralmente tem início mais insidioso e curso clínico mais prolongado. Apresenta período de incubação que pode variar entre 28 e 180 dias (Badur and Akgun, 2001). O HBV é disseminado através do contato com fluidos infectados, sendo o sangue o mais importante veículo de sua transmissão. Entretanto, outros fluidos têm, também, sido implicados, incluindo sêmem e saliva (Hou et al, 2005). Portanto, é reconhecido que a transmissão do HBV possa ocorrer por exposição percutânea ou de mucosa à fluidos infecciosos, por contato sexual com pessoas infectadas, além da transmissão perinatal. Não há evidência de que a infecção possa ocorrer por transmissão aérea e material fecal não parece ser fonte de infecção (Hou et al, 2005).

No homem, a infecção pelo HBV pode variar da forma inaparente até doença clínica manifesta, a qual pode evoluir de uma forma aguda para cura, com imunidade duradoura, mas, também para o estado de portador crônico (Chevaliez and Pawlotsky 2008). Em 70% dos casos em adultos e em 90% em crianças com idade inferior a cinco anos, a infecção aguda apresenta-se subclínica ou inaparente (Lin & Kirchner 2004). Quando a infecção ocorre em crianças com idade inferior a um ano, a evolução para cronicidade atinge taxas em torno de 90% decrescendo com o aumento da idade (Mahoney 1999).

Estima-se que entre 6 e 10% dos casos de infecção pelo HBV em adultos e entre 25 e 50% dos casos em crianças infectadas com idade entre 1 e 5 anos, ocorre evolução para forma crônica da infecção a qual pode evoluir para um quadro de cirrose e/ou carcinoma hepatocelular (HCC) (Mahoney, 1999; Chang, 2007). Hepatite fulminante pode ocorrer em 1% dos casos de infecção pelo HBV. Os determinantes da evolução da infecção e severidade da doença estão relacionados ao hospedeiro, tais como, idade, tolerância imunológica ou resposta imune do paciente (imunocompetência), ou à fatores ligados ao agente, tais como mutações ou expressão de proteínas anômalas (Pondé R, 2013).

Hepatite C

Doença infecciosa e que freqüentemente tem sido associada à procedimentos transfusionais, apesar da transmissão do agente por essa via ser reduzida (em torno de 0.1 a 2.3 por milhão de doações), dependendo da região (Prati D, 2006). A hepatite C tem curso mais indolente e prolongado quando comparado ao da hepatite B e o período de incubação da doença pode variar de 4 a 20 semanas, com média de 60 dias (Chevaliez and Pawlotsky, 2008).

Tem sido bem estabelecido que a exposição a sangue infectado seja o principal fator de risco de infecção pelo HCV - seu agente etiológico, e que o uso de drogas injetáveis ilícitas se mantém como mais elevado fator de risco de infecção pelo HCV (Nelson PK et al, 2011). Sendo a transmissão da hepatite C predominantemente parenteral é reconhecido que a infecção pelo HCV pode ocorrer através de injúria percutânea utilizando instrumentos com sangue HCV-infectado, tais como agulhas- seringas, piercings e instrumentos de tatuagens ou alicates de unhas; através de intervenções cirúrgicas, procedimentos dentais (Idrees M et al, 2008), além da exposição ocupacional, domiciliar e sexual, que embora não seja essa última uma via clássica de propagação do vírus, deve ser considerada, desde que tem contribuído com aproximadamente 5% dos casos. Em cerca de 20% dos casos a transmissão do agente ocorre por rota desconhecida (About-Setta A, 2004; Ponde R, 2011).

Na maioria dos casos (em torno de 90%) a infecção aguda tem caráter assintomática o que dificulta o seu diagnóstico e controle (Irwing W, 2008; Pondé R, 2011). Em apenas 15% dos indivíduos infectados ocorre eliminação viral, enquanto que em 85% dos casos ocorre evolução para cronicidade (Irwing W, 2008). Os mecanismos que determinam a eliminação ou persistência do HCV não estão bem elucidados. No entanto, fatores ligados tanto ao agente quanto ao hospedeiro, tais como, o genótipo infectante e a vigorosidade da resposta imune celular antiviral, podem influenciar na evolução da doença (Hwang S et al, 2001; Pondé R, 2011).

No Sistema de Informação de Agravos de Notificação do Estado de Goiás (SINAN) temos de 2007 a 2013* temos 3.029 casos confirmados de vírus B, 1.112 casos confirmados de contatos com o vírus C e com o vírus B+C 138 casos, B+D 8 casos, A+B 44 casos e A+C 5 casos totalizando 4.336 casos até 10 de junho de 2013, conforme tabela 1:

TABELA 1: Frequência por Classificação Etiológica - Segundo Ano de Notificação

Ano	Vírus B	Vírus C	Vírus B + D	Vírus B + C	Vírus A + B	Vírus A + C	Total
2007	607	264	0	50	3	0	924
2008	449	176	6	15	4	2	652
2009	562	171	1	15	3	0	752
2010	454	175	0	26	13	0	668
2011	488	140	1	19	19	3	670
2012	368	142	0	11	2	0	523
2013	101	44	0	2	0	0	147
Total	3.029	1.112	8	138	44	5	4.336

Com relação à faixa etária e sexo, de modo geral tanto homens quanto mulheres apresentam mesmo risco de infecção, pois percebe-se um equilíbrio quanto ao quantitativo total, porém observa-se que as mulheres tem acesso ao diagnóstico mais precocemente, conforme tabela 2:

TABELA 2 : Frequência por Sexo - Segundo Faixa Etária

Faixa Etária SINAN	Masculino	Feminino	Total
<1 Ano	20	17	37
1-4	14	7	21
5-9	20	18	38
10-14	18	29	47
15-19	75	151	226
20-34	597	1.068	1.665
35-49	871	575	1.446
50-64	422	284	706
65-79	76	55	131
80 e+	12	5	17
Total	2.125	2.209	4.334

Com relação ao sexo e classificação etiológica, tanto homens quanto mulheres se infectam mais pelo vírus da Hepatite B. **Observa-se que referente ao vírus da Hepatite C, homens apresentaram um contato maior**, conforme tabela 3:

TABELA3: Frequência por Classificação Etiológica - Segundo Sexo

Sexo	Vírus B	Vírus C	Vírus B + D	Vírus B + C	Vírus A + B	Vírus A + C	Total
Masculino	1.414	620	4	69	15	4	2.126
Feminino	1.615	492	4	69	29	1	2.210
Total	3.029	1.112	8	138	44	5	4.336

Fonte:

SINAM – Sistema de Informação de Agravos de Notificação / CECHV / GVEDT / SUVISA / SES-GO

Metodologia utilizada na triagem sorológica:

Sorologia para hepatites B e C

Marcadores sorológicos:

HBsAg; Anti-HBcTotal. Anti-HBcIgM; Anti-HBs; Anti-HCV

Rpbério Pondé

Área Técnica - Coordenação Estadual de Controle das Hepatites Virais - CECHV

Referências bibliográficas

1. Nakai K, Win KM, OO S, Arakawa Y and Abe K, 2001. Molecular Characteristic-Based Epidemiology of Hepatitis B, C, and E Viruses and GB Virus C/Hepatitis G Virus in Myanmar. *Journal of Clinical Microbiology*. 1536-1539.
2. Ding X, Gu H, Zhong ZH, Zilong X, Tran HT-T, Iwaki Y, Li T-C, Sata T and Abe K, 2003. Molecular Epidemiology of Hepatitis Viruses and Genotypic Distribution of Hepatitis B and C Viruses in Harbin, China. *Jpn J Infect Dis* (56)19-22.
3. Badur S, Akgun A, 2001. Diagnosis of hepatitis B infections and monitoring of treatment. *J Clin Virol* 21:229-237.
4. Hou J, Liu Z, Gu F, 2005. Epidemiology and Prevention of Hepatitis B Virus Infection. *Int J Med Sci* (1)2:50
5. Chevaliez S and Pawlotsky J-M, 2008. Diagnosis and management of chronic viral hepatitis: Antigens, antibodies and viral genomes. *Best Prat Clin Gastroenterol* 22 (6):1031-1048.
6. Lin KW, Kirchner JT, 2004. Hepatitis B. *Am Fam Physician* 69(1):75-82
7. Mahoney FJ, 1999. Update on Diagnosis, Manegement and Prevention of Hepatitis B Virus Infection. *Clin Microbiol* (12)2:351-366.
8. Chang MH, 2007. Hepatitis B virus infection. *Semin Fetal Neonatal Med* 12(3):160-7.
9. Pondé RA, 2013. Atypical serological profile in hepatitis B infection. *Eur Clin Microbiol and Infect Dis*. DOI: 10.1007/s10096-012-1781-9
10. Prati D, 2006. Transmission of hepatitis C virus by blood transfusions and other medical procedures: A global review. *J Hepatol* 45:607-616.
11. Nelson PK, Mathers BM, Cowie B, Hagan H, Des Jarlais D, Horyniak D, Degenhardt L, 2011. The epidemiology of viral hepatitis among people who inject drugs: Results of global systematic reviews. *Lancet* 378(9791):571-583.
12. Idrees M and Riazuddin S, 2008. Frequency distribution of hepatitis C virus genotypes in different geographical regions of Pakistan and their possible routes of transmission. *BMC Inf Dis* 8:69.
13. Abou-Setta AM, 2004. Transmission risk of hepatitis C virus via semen during assisted reproduction: how reals is it? *Hum Rep* 12(19):2711-2717.
14. Pondé R, 2011. Hidden hazards of HCV transmission. *Med Microbiol Immunol* 200(1):7-11
15. Irving W, Salmon D, Boucher C, Hoepelman I, 2008. Acute hepatitis C virus infection. *EuroSurveill* 13(21):1-4. pii: 18879.
16. Hwang S, Lee S, Lu RH, 2001. Hepatitis C virus genotype influences the clinical outcome of patients with acute pos-transfusion hepatitis C. *J Med Virol* 65:505-509.;