

HEPATITES VIRAIS: UMA ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA

VIRAL HEPATITIS: A BIBLIOGRAPHIC ANALYSIS

¹LIMA, J. V. S.; ¹NOGUEIRA, L. F.; PIANI, K.; ²GATTI, L. L.

^{1e2}Curso de Biomedicina – Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio/FEMM

RESUMO

As hepatites virais são causadas por diferentes patógenos, com distribuição e natureza hepatotrópica comum. Do ponto de vista laboratorial clínico, eles compartilham semelhanças, mas apresentam diferenças epidemiológicas importantes e sua evolução. Nas últimas décadas, a prevenção e o tratamento das hepatites virais têm alcançado resultados notáveis, porém, são consideradas um grave problema de saúde pública devido ao grande número de indivíduos afetados e ao risco de desenvolver doenças e levar a danos graves no fígado, como cirrose e câncer.

No Brasil, os tipos de hepatites virais mais comuns são A, B e C, sendo a C a mais grave e corrente no país. Há também o tipo D, menos comum, ordinárias nas regiões do Norte, e o tipo E, raro no Brasil e mais frequente na África e Ásia. No entanto, vacinas altamente eficazes estão acessíveis no mercado para embargar novas infecções por vírus A e B. Conquanto, as hepatites virais A e B persistem entre as doenças vetáveis por vacinação mais amiudadamente relatadas.

Palavras-chave: Hepatites Virais; Hepatite A; Hepatite B; Hepatite C; Hepatite D; Hepatite E; Epidemiologia.

ABSTRACT

The viral hepatitis are caused by different pathogens, with common distribution and hepatotropic nature. From the clininal point of view, they share similarities, but they show epidemiologic diferences that are important in their evolution. Over the last few decades, the prevention and the treatment of the viral hepatitis have reached notable results, but, they are considered a very serious problem of public health due to the high number of affected people and to the risk of develop diseases and take to serious damages in the liver, like cirrhosis and cancer.

In Brazil, the most common types of viral hepatitis are A, B and C, with the C being the most serious and common in the country. There is also the type D, more common in the regions of the North, and the type E, rare in Brazil and more frequent in Africa and Asia. However, extremely effective vaccines are available in the market to detain the new infecctions by the viruses A and B, these types of viral hepatitis remain between the most constantly reported diseases that can be stopped through vaccination.

Keywords: Viral Hepatitis; Hepatitis A; Hepatitis B; Hepatitis C; Hepatitis D; Hepatitis E; Epidemiology.

INTRODUÇÃO

As infecções pelos vírus das hepatites, causadas por agentes hepatotrópicos primários, podem evoluir de forma aguda (até mesmo fulminante) ou crônica, de forma sintomática ou assintomática, dependendo do agente viral envolvido e de fatores imunogenéticos do paciente. Atualmente, são conhecidos cinco vírus responsáveis pelas diferentes hepatites humanas: os vírus das hepatites A (VHA), B (VHB), C (VHC), D (VHD) e E (VHE), que pertencem, respectivamente, às famílias

Picornaviridae, Hepadnaviridae, Flaviviridae, Deltaviridae e Hepeviridae (Nunes H, Sarmiento V, Malheiros A *et al*,2017.)

Segundo Macedo, as hepatites virais são infecções sistêmicas ocasionadas por vírus, cuja fisiopatologia baseia-se na resposta inflamatória hepática ao vírus. (Fernandes Sousa Macedo T, Souza Silva N, Yuri Nakaoka Elias Silva V *et al*,2014.)

METODOLOGIA

Foi desenvolvida uma revisão de literatura, de caráter exploratório, na qual foi envolvida levantamentos bibliográficos de artigos científicos divulgados nas bases de dados de artigos científicos, com as subseqüentes palavras-chave “Hepatite A”, “Hepatite B”, “Hepatite C”, “Hepatite D”, “Hepatite E”, sendo classificados artigos em Inglês e Português, sem delimitação de ano.

DESENVOLVIMENTO

Hepatite A

A hepatite A é um vírusRNA da família Picornaviridae, é um pequeno vírus decapsídeo icosaédrico, não envelopado, com cerca de 27 nanômetros de comprimento. A transmissão do VHA ocorre principalmente por via fecal-oral, geralmente através de água e alimentos contaminados ou por contato interpessoal. (Pereira Fausto, *et al*.2003)

Características clínicas

Segundo o Ministério da saúde as hepatites virais se expressam de diversos modos, quer como infecção aguda assintomática, quer como doença fulminante e fatal. As formas mais agudas, limitadas, por definição, aos primeiros seis meses da infecção, podem ser caracterizadas por quatro fases: • Período de incubação: Remete ao tempo compreendido entre a infecção pelo vírus e o início dos sintomas; • Fase prodrômica: refere-se ao conjunto de sinais e sintomas inespecíficos que precede o aparecimento da icterícia; destaque-se que a maioria dos pacientes relata adinamia, anorexia, astenia, fadiga e náuseas. Outras manifestações podem ocorrer isoladas ou concomitantemente, incluindo-se artralgia, cefaléia, desconforto na região do hipocôndrio direito, exantema (papular ou maculo-papular), febre baixa, fotofobia,

mialgia e urticária. Tosse, coriza e faringite também podem ocorrer. As manifestações persistem, usualmente, por um período entre três e 10 dias. • Fase icterícia: Compreende-se inicialmente, a emergência de colúria e de hipocolia fecal, alterações rapidamente seguidas por icterícia de intensidade variável. Os distúrbios da fase prodrômica se abrandam, destacando-se que a febre desaparece, podendo sobrevir bradicardia. O apetite melhora e os sintomas gastrintestinais (desconforto abdominal, náuseas, vômitos, perversão do paladar) tornam-se menos intensos. Os pacientes referem prurido geralmente por curto período. O fígado é palpável em até 70% dos pacientes, mantendo superfície lisa e borda romba e dolorosa ao toque. O baço é palpável em cerca de 20% dos casos. Linfadenomegalia, mormente em cadeia cervical posterior e perda de peso de até 5 kg, em adultos, podem ser detectados. Aranhas vasculares podem surgir transitoriamente. O período icterico perdura, em média, por uma a quatro semanas. • Fase de convalescença: diz respeito ao paulatino desaparecimento da icterícia, da colúria e da hipocolia, com retorno progressivo da sensação de bem-estar geral. Entrementes, adinamia e fadiga podem persistir por várias semanas, Em geral, a recuperação é completa ao fim de seis meses do início das manifestações clínicas. Seu período de incubação varia de 15 a 45 dias, em sua fase aguda existem queixas de exaustão, dor e desconforto abdominal acompanhado de náuseas, vômitos entre outros sintomas adversos que podem ocorrer.

Diagnóstico

Segundo Pereira (Pereira *et al*,2003.) não existem alterações laboratoriais que sejam típicas da hepatite aguda. A elevação das aminotransferases ocorre já na fase prodrômica, chegando ao limite máximo e no auge dos sintomas. Geralmente não se encontra relação entre elevação de transaminases e prognóstico da doença. Na maioria das vezes os níveis de TGP não ultrapassam 500UI e a bilirrubina fica abaixo de 10mg/dL. Os melhores indicadores de prognóstico são a atividade de protrombina e os níveis de bilirrubina. Em dois meses, 60% dos pacientes já têm testes bioquímicos normais, chegando a quase 100% em 6 meses. Há relatos raros de elevação de transaminases e bilirrubinas por mais de 12 meses. O diagnóstico etiológico é feito pela pesquisa dos anticorpos anti-VHA da classe IgM, geralmente, por método de ELISA por competição ou radioimunoensaio, com vários *kits* disponíveis no mercado. A especificidade da detecção do IgM anti-VHA para o diagnóstico da hepatite aguda A foi de 99%, a sensibilidade de 100% e o valor preditivo positivo foi de 88%, em uma série de casos estudados tendo como controle doadores voluntários de sangue. Se o

teste é negativo com o início dos sintomas a sua repetição após uma semana tende a dar resultados positivos. (Pereira *et al*,2003). A positividade do anti-A IgM em geral dura quatro meses, podendo chegar a 6 meses em 5% dos casos. Raramente, persiste por mais de 12 meses. Geralmente as enzimas séricas normalizam-se antes da negatificação do IgM.A pesquisa do vírus nas fezes pode ser feita por PCR ou por imuno-eleto-microscopia, mas possui baixo valor como método de rotina para o diagnóstico, pois comumente a excreção viral se reduz drasticamente e tende a desaparecer após os sintomas. Mesmo que a avaliação de anticorpos não seja rotina após a vacinação, ela pode ser feita utilizando-se testes de ELISA para anti-HVA total, embora os títulos de anticorpos não sejam tão altos como na infecção natural. Um teste para pesquisa de anti-VHA total na saliva está sendo desenvolvido e poderá ser útil como método não invasivo para avaliação do estado imunitário antes da vacinação.

Hepatite B

HBV é propagado, principalmente, por vias parenterais e sexuais. O resultado desta infecção é uma complexa interação hospedeiro-vírus, que pode resultar em uma doença aguda sintomática ou em uma doença assintomática. Os contaminados podem se tornar imunotolerantes ao HBV ou desenvolverem um estado de portador crônico. A longo prazo, dependendo do grau e da intensidade da doença, pode evoluir para cirrose e/ou carcinoma hepatocelular. A terapia antiviral pode ser efetiva em, sensivelmente, um terço dos pacientes que o recebem, entretanto, em determinados enfermos, o transplante de fígado parece ser o único tratamento viável para estágios avançados da hepatite B. (PYRSOPOULOS, 2011; FONSECA, 2007).

Características clínicas

De acordo com o autor Marcelo Simão Ferreira, hepatite B constitui grave problema de saúde pública. Considera-se que 350 milhões de pessoas, isto é, 5% da população mundial sejam portadores dessa virose.(Ferreira, M. S. R, 2000). O vírus expele três tipos de antígenos (AgHBs, AgHBc e AgHBe) que, em conjunto, com seus anticorpos, contribuem no diagnóstico da doença e na identificação do seu estágio. A resposta imune humoral e celular estão envolvidas na eliminação do vírus e na cicatrização da infecção aguda. Apesar de não ser um vírus citopatogênico, os mecanismos de defesa desencadeados atacam o fígado resultando em lesões necroinfamatórias no mesmo. Várias síndromes extra-hepáticas estão associadas à

infecção crônica pelo HBV e aumentam, significativamente, a morbidade e mortalidade. As principais síndromes são a poliarterite nodosa e a glomerulonefrite. (Lopes, T. G. S. L., 2011). Pelo menos metade dos portadores demonstram sinais de atividade inflamatória no fígado, de intensidade moderada, por muitos anos, podendo desenvolver cirrose hepática ou até mesmo carcinoma nas fases mais tardias da doença. Nos recém-nascidos de mães que portam o vírus da hepatite B, a cronicidade da infecção é padrão, e cerca de 98% das crianças persistem com marcadores sorológicos de infecção ativa pelo VHB, durante vários anos de vida. (Lopes, T. G. S. L.; 2011).

Diagnóstico

Os primeiros marcadores virais localizados no soro são o DNA viral, contínuo pelo HBsAg e HBeAg. O AgHBs pode ser identificado já entre a 1º e a 2º segunda semana ou somente na 11º e a 12º semana após a exposição ao vírus, dependendo do ensaio utilizado e da sensibilidade. A presença do HBsAg sugere que o indivíduo pode manifestar o vírus, cuja a persistência é característica de uma doença crônica. (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011). Mesmo após a resolução da infecção pelo HBV, o AgHBs continua sendo detectado por um período breve de tempo, antes mesmo da soroconversão para anti-HBs. Este fato devido ao excesso de proteínas circulante. O AgHBe é detectado no soro e sua presença está associada a intensa replicação viral, podendo persistir por 10 semanas na fase aguda. Em pacientes crônicos esse marcador é associado a pior prognóstico, refletindo a persistência da infecção viral e maior taxa de propagação (VAZ; TAKEI; BUENO, 2007). O AgHBc é um antígeno intracelular, que não pode ser avistada no soro. O anti-HBc se desenvolve em todas as infecções por HBV. Durante a fase aguda da infecção, anticorpos anti-HBc da classe IgM, seguidos sucessivamente da classe IgG, podem ser detectados. Os anticorpos IgM anti-HBc surgem no início dos sintomas, até 30 dias após o aparecimento do AgHBs e em geral são detectáveis por cerca de seis meses, enquanto o IgG anti-HBc permanece detectável por muitos anos, em geral, por toda vida; sua presença marca uma exposição ao HBV no presente ou no passado. Casos em que o anti-HBc é negativo, porém o AgHBs é positivo, podem condizer a indivíduos na fase final do período de incubação ou a indivíduos imunocomprometidos. O anti-HBc total é considerado um marcador de infecção pregressa do HBV. O anti-HBc IgM indica uma infecção recente, sendo o melhor marcador sorológico para uma infecção aguda, enquanto que o IgG anti-HBc

representa memória imunológica.(GONÇALES; CAVALHEIRO, 2006;VAZ; TAKEI; BUENO, 2007; CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011).

Hepatite C

O vírus da hepatite C é um Vírus RNA pertencente à família *Flaviviridae*. É um vírus que é passível à permanência em temperatura ambiente por aproximadamente 16 horas podendo chegar até mesmo a 72 horas.Tendo em vista, a importância da hepatite C como doença individual e como problema de saúde pública está crescendo de forma evidente. Segundo o autor (ARAÚJO, Evaldo Stanislau Affonso D.; BARONE, Antonio A. Hepatite C).Isso provém de dois fatores principais: inicialmente, a eventual gravidade da doença, que é potencialmente fatal, embora de evolução lenta, podendo caminhar para situações terminais como a cirrose hepática descompensada e o carcinoma hepatocelular.

Características clínicas

As principais manifestações clínicas são exemplificadas por sintomas comuns como febre, fadiga, hiporexia, distúrbios digestivos, déficit cognitivo, depressão e até mesmo ansiedade.

Diagnóstico

Segundo o autor Macedo pode se realizar o diagnóstico por meio da dosagem de ALT (alanina aminotransferase), que se encontra elevada, do hemograma e do anti HCV positivo, somados a uma anamnese e exame físico minuciosos. (Fernandes Souza Macedo T, et al.Hepatites virais-uma revisão de literatura).

Hepatite D

Na década de 1970, o pesquisador italiano Mário Rizzetto descreveu um novo sistema antígeno-anti-corpo ao analisar o soro de pacientes infectados pelo vírus da hepatite B (VHB), chamado de antígeno/anticorpo Delta (Duarte, Geraldo *et al.*2020). Epidemiologicamente, a hepatite d é a menos prevalente entre as hepatites virais, mas é considerada a mais grave, sendo causada pelo vírus Delta, um vírus RNA peculiar, do qual utiliza o HBV para sua propagação.

Características clínicas

Um dos principais sintomas da hepatite D é a evolução para a cirrose, mas pode apresentar uma grave coinfeção com o HBV e uma agudização dos portadores crônicos do HBV, além de dores abdominais, náuseas e fadiga.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser obtido através de achados de ALT elevados, plaquetopenia, anti-HCV positivo somados a anamnese e exame físico minucioso. Para máxima confirmação pode ser efetivado PCR ou a biópsia hepática.

Hepatite E

Segundo o autor Raymundo Paraná(Paraná, R. *et al.*, 2002) o vírus da hepatite E (VHE) é o segundo vírus de transmissão fecal-oral com hepatotropismo confirmado, após o vírus da hepatite A. As grandes epidemias de hepatite das décadas de 50 e 60 na Índia foram causadas pelo VHE.

Características clínicas

Os sintomas da hepatite E geralmente se manifestam de diferentes formas, podendo ser: Fadiga, mal-estar, icterícia, anorexia, febre e vômito.

Diagnóstico

O diagnóstico deve se atentar para o início e o padrão de desenvolvimento dos sintomas, dos quais podem fornecer indícios de outras patologias, como colelitíase. No caso de incerteza no diagnóstico, exames laboratoriais bioquímicos, como dosagem dos níveis séricos de bilirrubina, alanina e aspartato-aminotransferase, fosfatase alcalina, albumina, hemograma completo e tempo de pró- trombina são essenciais na definição do quadro clínico da hepatite aguda. (Macedo *et al.*)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As hepatites A,B,C,D e E são infecções conhecidas mundialmente e constituem um sério problema de saúde pública, conforme evidenciado em dados epidemiológicos e pelo número de afetados distribuídos por todo o mundo. Em vista disso, foi desenvolvido um estudo com metodologia adequada, visando o conhecimento da prevalência das hepatites no Brasil, bem como os fatores de risco para a sua aquisição

na população brasileira são necessários para que as medidas de controle e a alocação de recursos para combate à infecção pela Hepatite sejam implantadas corretamente.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, E. S. A. D.; BARONE, A. A. **Hepatite C**. Editora Manole, 2010. E-book .Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520459614/>.

BRASIL. Fiocruz.**Hepatites virais**. Disponível em: [http://www.fiocruz.br/bibmang/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=98&sid=106#:~:text=Cinco%20diferentes%20v%C3%ADrus%20s%C3%A3o%20reconhecidos,da%20hepatite%20E%20\(HEV\)](http://www.fiocruz.br/bibmang/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=98&sid=106#:~:text=Cinco%20diferentes%20v%C3%ADrus%20s%C3%A3o%20reconhecidos,da%20hepatite%20E%20(HEV).).

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. **O que são hepatites virais**. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/publico-geral/hv/o-que-sao-hepatites-virais>.

BRASIL. **Hepatites virais 2021**. Ministério da Saúde. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/boletins-epidemiologicos/especiais/2021/boletim-epidemiologico-de-hepatite-2021.pdf>.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doenças de condições crônicas e infecções sexualmente transmissíveis**. 2019.

DUARTA, G. et al. **Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: hepatites virais**. Epidemiologia e Serviços de Saúde. 2021, v. 30. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1679-4974202100016.esp1>

FERNANDES, S. M. T. et al. **Hepatites virais-uma revisão de literatura**. 2013. Disponível em: <http://www.mastereditora.com.br/bjscr>

FERREIRA, M. S. **Diagnóstico e tratamento da Hepatite B**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 33, p. 389-400. 2000. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0037-86822000000400010>

GONÇALES; CAVALHEIRO. Hepatite B: aspectos gerais. Repositório UFBA, 2011. Disponível em: <https://repositorio.ufba.br/bitstream/ri/5715/1/5899-16364-1-PB%5b1%5d.pdf> Acesso em: 08,Agost. 2022.

LOPES, T. G. S. L.; SCHINONI, M. I.; **Aspectos gerais da hepatite B**. Revista de Ciências Médicas e Biológicas, 10 (3), 337-344. 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.9771/cmbio.v10i3.5899>

MIYAZAKI, M. C. O. S. et al. **Tratamento da hepatite C: sintomas psicológicos e estratégias de enfrentamento**. Revista Brasileira de Terapias Cognitivas, v. 1, n. 1, p. 119-128, 2015. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-56872005000100014

NUNES, Heloisa Marceliano et al . As hepatites virais: aspectos epidemiológicos, clínicos e de prevenção em municípios da Microrregião de Parauapebas, sudeste do estado do Pará, Brasil. **Rev Pan-Amaz Saude**, Ananindeua , v. 8, n. 2, p. 29-

35, jun. 2017 . Disponível em
<http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-62232017000200004&lng=pt&nrm=iso>. acessos
em 17 set. 2022. <http://dx.doi.org/10.5123/s2176-62232017000200004>

Oliveira, M. S. et al. **Evidências científicas sobre a hepatite Delta no Brasil: revisão integrativa da literatura.** Acta Paulista de Enfermagem. 2017, v. 30, n. 6, pp. 658-666. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1982-0194201700091>

PARANÁ, R.; SCHINONI, M. I. **Hepatite E.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 35, n. 3, pp. 247-253. 2002. Disponível em:
<https://doi.org/10.1590/S0037-86822002000300009>

PEREIRA, F. E. L.; GONÇALVES, C. S. **Hepatite A.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 36, n. 3, pp. 387-400. 2003. Disponível em:
<https://doi.org/10.1590/S0037-86822003000300012>.