



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
CENTRO DE PESQUISAS AGGEU MAGALHÃES
DEPARTAMENTO DE SAÚDE COLETIVA
Especialização em Gestão de Sistemas e
Serviços de Saúde



ADRIANA CAVALCANTI ARAUJO
ANDREA MAYVANE
ISABELA CRISTINA DE MIRANDA GONÇALVES

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS
HEPATITES VIRAIS NO ESTADO DE
PERNAMBUCO NO PERÍODO DE
2002 A 2006**

RECIFE
2008

**ADRIANA CAVALCANTI ARAUJO
ANDREA MAYVANE
ISABELA CRISTINA DE MIRANDA GONÇALVES**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS HEPATITES VIRAIS NO ESTADO DE
PERNAMBUCO NO PERÍODO DE 2002 A 2006**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde do Departamento de Saúde Coletiva, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz para obtenção do título de especialista em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde.

Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Ana Maria Brito

Co-orientadora:

Prof^a. Msc. Ana Maria Salustiano

RECIFE

2008

Catálogo na fonte: Biblioteca do Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães

C376p Cavalcanti, Adriana.

Perfil epidemiológico das hepatites virais no estado de Pernambuco no período de 2002 a 2006/ Adriana Cavalcanti, Andrea Mayvane, Isabela Gonçalves. — Recife: Os autores, 2008. 58 f.: il.

Monografia (Especialização em Gestão de Sistemas e Serviços de Saúde) – Departamento de Saúde Coletiva, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz.

Orientadora: Ana Maria de Brito, co-orientadora: Ana Maria Salustiano.

1. Hepatite. 2. Perfil de Saúde. Sistemas de Informação. I. Brito, Ana Maria de. II. Salustiano, Ana Maria. II. Título.

CDU 616.36-002

RESUMO

No Brasil, os órgãos de saúde pública baseiam-se nos Sistemas de Informação em Saúde (SIS) para a formulação de políticas e ações voltadas ao controle e à redução de doenças. Da mesma forma, a Vigilância Epidemiológica (VE) precisa conhecer as doenças e agravos para efetuar o planejamento destas ações de maneira eficiente. O objetivo deste estudo foi descrever o perfil epidemiológico das hepatites virais no estado de Pernambuco em relação à qualidade das informações das fichas de notificação desse agravo. O SIS que armazena os dados referentes às fichas de investigação das doenças de notificação obrigatória é o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). O estudo foi do tipo observacional, descritivo, baseado em uma série temporal de casos de hepatites virais (A, B e C). A população utilizada na análise foram os casos de hepatites virais notificados no Banco de Dados da Secretaria Estadual de Saúde na versão Windows no período de 2002 a 2006. Os dados foram processados e apresentados em tabelas e gráficos construídos através dos programas Tabwin e Excel. Os resultados mostram que ainda existe espaço para um esforço na qualificação da informação que é repassada para a base de dados oficial do SINAN, onde desta forma a inconsistência e baixa completitude em alguns campos seriam aprimorados. A análise dos resultados confirmou alguns aspectos da literatura, tais como: a Hepatite A tem maior ocorrência em relação total de casos, bem como a confirmação dos diagnósticos por exames sorológicos.

Palavras-chaves: hepatite, sistema de informação, perfil epidemiológico

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 01-	Incidência de casos confirmados de hepatite viral por 100.000 habitantes	38
Gráfico 02-	Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária. Pernambuco, 2002- 2006	39
Gráfico 03-	Distribuição Proporcional de casos de Hepatites virais, segundo Sexo. Pernambuco 2002 – 2006	40
Gráfico 04-	Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Raça. Pernambuco, 2002 -2006	41
Gráfico 05-	Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária menor de 11 anos por anos de estudo. Pernambuco, 2002	42
Gráfico 06-	Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária maior de 11 e mais anos de estudo. Pernambuco, 2002 2006	43
Gráfico 07-	Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Sinais e Sintomas. Pernambuco, 2002 – 2006	44
Gráfico 08-	Distribuição Proporcional dos casos de Hepatites Virais segundo Forma Clínica e Ano de Notificação. Pernambuco 2002-2006	45

LISTA DE TABELAS

Tabela 01-	Distribuição dos Casos de Hepatites, segundo características de Pessoa, Clínica e Ano do Diagnóstico. Pernambuco, 2000 – 2006	34
Tabela 02 -	Distribuição dos Casos de Hepatites Virais, segundo Tipo de exposição e Ano do Diagnóstico. Pernambuco, 2002 – 2006	35
Tabela 03-	Distribuição Proporcional dos Resultados Reagentes para os Marcadores das Hepatites. Pernambuco, 2002 – 2006	36
Tabela 04 -	Distribuição Proporcional da Inconsistência de Marcadores Virais Reagentes das Hepatites Virais no Momento da Cura, segundo Ano de Notificação. Pernambuco, 2002 – 2006	37

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT (TGP)	Alanina amino transferase
Anti-VHA	Anticorpo contra o vírus da hepatite A
Anti-HBc	Anticorpo contra o antígeno do core do vírus da hepatite B
Anti-HBc IgM	Anticorpo IgM contra o antígeno do core do vírus da hepatite B
Anti-HBe	Anticorpo contra o antígeno e do vírus da hepatite B
Anti-HCV	Anticorpo contra o vírus HCV
Anti-HBs	Anticorpo contra o antígeno de superfície do vírus da hepatite B
Anti-VHA IgG	Anticorpo da classe IgG contra o vírus da hepatite A
Anti-VHA IgM	Anticorpo da classe IgM contra o vírus da hepatite A
Anti-VHD	Anticorpo contra o vírus da hepatite D
Anti-VHE	Anticorpo contra o vírus da hepatite E
AST (TGO)	Aspartato amino transferase
HBcAg	Antígeno do core do vírus da hepatite B
HBeAg	Antígeno e do vírus da hepatite B
HBsAg	Antígeno de superfície do vírus da hepatite B
HIV	Vírus da imunodeficiência humana
HNANB	Hepatite não A não B.
CDC	Centers for disease control and prevention
CENEPI	Centro Nacional de Epidemiologia
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde
DNA	Acido desoxirribonucléico
GBV-C/HGV	Vírus da hepatite G
GERES	Gerência regional da saúde
IgG	Imunoglobulina da classe G
IgM	Imunoglobulina da classe M
nm	Nanômetro
PCR	Reação em cadeia da polimerase
RNA	Acido ribonucléico
SINAN	Sistema de informação de agravos de notificação
SIM	Sistema de informação sobre mortalidade
SAI	Sistema de informação ambulatorial do SUS

SIS	Sistema de Informação em Saúde
SIH	Sistema de informação hospitalar do SUS
SMS	Secretaria municipal de saúde
SES	Secretaria estadual de saúde
TTV	Transfusion transmitted <i>vírus</i>
UI/L	Unidades internacionais por litro
VHA	Vírus da hepatite A
VHB	Vírus da hepatite B
VHC	Vírus da hepatite C
VHD	Vírus da hepatite D
VHE	Vírus da hepatite E
VE	Vigilância Epidemiológica

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 OBJETIVOS	13
2.1 <i>Objetivo Geral</i>	13
2.2 <i>Objetivos Específicos</i>	13
3 DESENVOLVIMENTO	14
3.1 <i>Contextualização das hepatites virais</i>	14
3.2 <i>Etiologia das hepatites</i>	16
3.2.1 Vírus da Hepatite A	16
3.2.2 Vírus da Hepatite B	16
3.2.3 Vírus da Hepatite C	17
3.2.4 Aspectos clínicos das hepatites virais	17
3.2.4.1 <i>Hepatite Aguda</i>	19
3.2.4.2 <i>Hepatite Crônica</i>	20
3.2.5 Diagnóstico das hepatites: segundo a epidemiologia	21
3.2.6 Diagnóstico laboratorial das hepatites virais	22
3.2.7 Provas específicas por meio de marcadores sorológicos	23
3.3 <i>Epidemiologia das Hepatites</i>	25
3.3.1 Hepatite A	25
3.3.2 Hepatite B	28
3.3.3 Hepatite C	30
3.4 <i>Vigilância Epidemiológica</i>	33
4 CASUÍSTICA E MÉTODOS	35
4.1 <i>Área de estudo</i>	35
4.2 <i>Desenho de estudo</i>	35
4.3 <i>População de estudo e período de referência</i>	35
4.4 <i>Fonte de dados</i>	35
4.5 <i>Variáveis e indicadores</i>	35
4.6 <i>Procedimentos e análise de dados</i>	36
4.7 <i>Considerações Éticas</i>	36
5 RESULTADOS	37

6 CONCLUSÃO	52
REFERÊNCIAS	53

1 INTRODUÇÃO

As hepatites virais são importante problema de saúde pública no mundo e no Brasil. A Organização Mundial de Saúde estima que cerca de dois bilhões de pessoas já tiveram contato com o vírus da hepatite B. No mundo, são cerca de 325 milhões de portadores crônicos da hepatite B e 170 milhões da hepatite C¹.

No Brasil, o Ministério da Saúde estima que pelo menos 70% da população já tiveram contato com o vírus da hepatite (hav) e 15% com o vírus da hepatite (hbv). Os casos crônicos de hepatite B e C devem corresponder a cerca de 1,0% e 1,5% da população brasileira, respectivamente. A maioria das pessoas desconhece seu estado de portador e constituem elo importante na cadeia de transmissão do HBV e HCV, que perpetua as duas doenças¹.

Segundo a portaria que institui o Programa Nacional para a Prevenção e o Controle das Hepatites Virais, estas doenças configuram um grave problema de saúde pública em nosso país. Entre as doenças de notificação compulsória, ocupavam o sexto lugar em número de casos notificados no Brasil, em 2001, sendo superadas apenas pela epidemia de dengue e por antigas endemias (malária, tuberculose, leishmaniose e hanseníase)².

A distribuição das hepatites virais é universal, sendo que a magnitude dos diferentes tipos varia de região para região. No Brasil, também há grande variação regional na prevalência de cada um dos agentes etiológicos. As hepatites virais têm grande importância pelo número de indivíduos atingidos e pela possibilidade de complicações das formas agudas e crônicas³.

As hepatites virais são doenças provocadas por diferentes agentes etiológicos, com tropismo primário pelo tecido hepático, que apresentam características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais semelhantes, porém, com importantes particularidades. Os agentes etiológicos que causam hepatites virais mais relevantes do ponto de vista clínico e epidemiológico são designados por letras do alfabeto (vírus A, vírus B, vírus C, vírus D e vírus E). Estes vírus têm em comum a predileção para infectar os hepatócitos (células hepáticas). Entretanto, divergem quanto às formas de transmissão e conseqüências clínicas advindas da infecção.

São designados rotineiramente pelas seguintes siglas: vírus da hepatite A (HAV), vírus da hepatite B (HBV), vírus da hepatite C (HCV), vírus da hepatite D (HDV) e vírus da hepatite E (HEV). Existem alguns outros vírus que também podem causar hepatite (ex: TTV, vírus G, SEV-V), todavia, seu impacto clínico e epidemiológico é menor⁴.

Quanto às formas de transmissão, as hepatites virais podem ser classificadas em dois grupos: o grupo de transmissão fecal-oral (HAV e HEV) que tem seu mecanismo de transmissão ligado a condições de saneamento básico, higiene pessoal, qualidade da água e dos alimentos. A transmissão percutânea (inoculação acidental) ou parenteral (transfusão) dos vírus A e E é muito rara, devido ao curto período de viremia dos mesmos. O segundo grupo (HBV, HCV, e HDV) possui diversos mecanismos de transmissão, como o parenteral, sexual, compartilhamento de objetos contaminados (agulhas, seringas, lâminas de barbear, escovas de dente, alicates de manicure), utensílios para colocação de piercing e confecção de tatuagens e outros instrumentos usados para uso de drogas injetáveis e inaláveis. Há também o risco de transmissão através de acidentes com perfurocortantes, procedimentos cirúrgicos e odontológicos e hemodiálises sem as adequadas normas de biossegurança⁴.

Na atualidade após a triagem obrigatória nos bancos de sangue (desde 1978 para a hepatite B e 1993 para a hepatite C), a transmissão via transfusão de sangue e hemoderivados é relativamente rara. A transmissão por via sexual é mais comum para o HBV que para o HCV. Na hepatite C poderá ocorrer essa transmissão principalmente em pessoa com múltiplos parceiros, co-infectada com o HIV, com alguma lesão genital (DST), alta carga viral do HCV e doença hepática avançada⁴.

Os vírus das hepatites B, C e D possuem também a via de transmissão vertical (da mãe para o bebê), ocorrendo geralmente no momento do parto, sendo incomum a via transplacentária. A transmissão vertical do HBV ocorre em 70% a 90% dos casos de mães com replicação viral (HBeAg positivas); nos casos de mães sem replicação viral (HBeAg negativas) a probabilidade varia entre 30% a 50% – o que não altera a conduta a ser adotada para a criança (vacinação e imunoglobulina nas primeiras doze horas de vida)⁴.

Na hepatite C, a transmissão vertical é bem menos freqüente, podendo ocorrer em aproximadamente 6% dos casos. Entretanto, se a mãe for co-infectada com o HIV, este percentual sobe para até 17%. A transmissão vertical não tem importância para os vírus A e E⁴.

Para fins de vigilância epidemiológica, as hepatites virais agrupam-se segundo o modo de transmissão: através de um sistema universal e passivo de coleta de dados obtidos pela notificação espontânea dos casos suspeitos de hepatite viral. Estas hepatites representam, portanto, doenças de notificação compulsória em que todos os casos suspeitos devem ser notificados, mesmo antes da confirmação do diagnóstico. Entretanto, as notificações podem não refletir a real incidência da infecção, uma vez que a grande maioria dos acometidos por esses agravos apresenta formas assintomáticas ou oligossintomáticas. Além disso, as notificações nem sempre são completas e podem deixar dúvidas ou até mesmo se tirar conclusões inadequadas do perfil das hepatites virais com relação à epidemiologia dessas doenças⁵.

As principais fontes notificadoras são a comunidade, serviços de assistência médica, hemocentros e bancos de sangue, clínicas de hemodiálise, laboratórios, escolas, creches e outras instituições. Além disso, casos podem ser capturados no SIM, SIA/SIH e nos sistemas e informação das vigilâncias sanitária e ambiental⁴.

Entre os Sistemas de Informação em Saúde distribuídos pelo Ministério da Saúde (MS) para prover a Vigilância Epidemiológica na aquisição destas informações, está o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), legalmente constituído para garantir a regularidade na captação de dados⁶.

Esse sistema tem como característica a possibilidade de poder ser operacionalizado no menor nível administrativo - Unidade de Saúde (US), levando-se em consideração de que a estrutura do SUS é formada pela Unidade de Saúde, Secretaria Municipal de saúde (SMS), Regional de Saúde (GERES), Secretaria Estadual de Saúde (SES) e pelo Ministério da Saúde (MS): Todos os casos suspeitos de Hepatites virais devem ser notificados pelas unidades de saúde, nesse banco de dados, através de fichas específicas relativas a esse agravo^{6,7}.

O SINAN foi desenvolvido pelo Centro Nacional de Epidemiologia (CENEPI), com o apoio do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), e vem sendo utilizado para a coleta e transferência de dados sobre a ocorrência e permanência de doenças/agravos de notificação compulsória. Para cada doença/ agravo existe uma Ficha de Notificação (FIN) e uma de investigação (FII), ambas disponíveis para consulta nos anexos. O SINAN vem sendo utilizado desde 1994 e já passou por algumas atualizações e reestruturações, como a mudança da Plataforma do MS-DOS para Windows (SINANW) em 2003. Neste processo, ocorreram alguns problemas quanto à consistência dos dados, referentes aos anos anteriores importados da plataforma, e em 2006 com a mudança para o SINAN NET⁴.

Uma vez que o gestor tem necessidade de conhecer o comportamento dos agravos para que possam implantar ou implementar Políticas que mudem esse cenário. Para se conhecer bem o perfil dos agravos, é necessário capacitar e sensibilizar os profissionais para fazerem as notificações, assim como capacitar técnicos em vigilância epidemiológica para fazerem as análises adequadas. Por tais motivos objetiva-se neste trabalho identificar o perfil epidemiológico das Hepatites Virais através da análise do Banco de Dados (SINANW) das Hepatites no Estado de Pernambuco no período de 2002 a 2006, a fim de que se possa evidenciar o real perfil desses agravos em Pernambuco.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Descrever o perfil epidemiológico das Hepatites Virais no Estado de Pernambuco, em relação à qualidade das informações das fichas de notificação desse agravo.

2.2 Objetivos Específicos

- a) Descrever o perfil epidemiológico das hepatites virais no Estado de Pernambuco, segundo as variáveis de tempo, lugar, e pessoa e os campos obrigatórios de preenchimento (Idade, se vacinado para hepatite A, B, icterícia, suspeito de, Sinais e sintomas, forma clinica, contidos na ficha de investigação das hepatites virais;
- b) Analisar o perfil epidemiológico das hepatites virais em relação à qualidade das informações: completitude e consistência relacionadas às hepatites virais.

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 Contextualização das hepatites virais

As hepatites virais são doenças infecciosas que se caracterizam por apresentarem reações inflamatórias no fígado, podendo ser de evolução aguda ou crônica. São causadas por vírus hepatotrópicos, designados por letras do alfabeto e, devido a sua alta prevalência e potenciais complicações, constituem um grande problema de saúde pública⁸.

Os primeiros relatos de casos com quadro clínico compatíveis com hepatites de etiologia possivelmente infecciosa datam de mais de 2000 anos, quando Hipócrates descreveu uma epidemia de doença icterícia. Porém, foi só no início deste século que os estudos das hepatites se intensificaram e o termo “hepatite infecciosa” passou a ser usado para descrever a forma epidêmica desta doença. Em 1918, essa síndrome foi relacionada a uma provável etiologia viral. Etiologia posteriormente confirmada por estudos epidemiológicos, incluindo experimentos realizados em voluntários humanos durante a Segunda Guerra Mundial. Estes estudos permitiram distinguir duas formas de contágio desta doença: uma de transmissão fecal-oral, que recebeu a denominação de hepatite infecciosa, e outra de transmissão parenteral, denominada de hepatite soro-homólogo^{5,8,9}.

A hepatite A é conhecida desde as antigas civilizações chinesa, grega e romana, mas o primeiro relato escrito foi a descrição de uma epidemia na ilha de Minorca no século XVIII. A transmissão da doença do homem ao homem foi demonstrada em voluntários na Alemanha em 1942, no Oriente Médio em 1943 e nos Estados Unidos da América em 1944. Esses experimentos estabeleceram o período de incubação da doença e demonstraram que ela era transmitida pela ingestão de fezes e, excepcionalmente pela transfusão de soro, se esse fosse originado de um indivíduo nos primeiros dias da doença. Foi em humanos que o grupo da Universidade de Yale não só confirmou a transmissão fecal-oral, como também observou que a inoculação de soro era capaz de produzir icterícia com período de incubação muito maior do que o da icterícia catarral. Esse grupo estabeleceu com clareza a existência de duas formas de hepatite, uma, a hepatite

infecciosa e outra, a icterícia sérica ou hepatite a soro homólogo, com períodos de incubação bem distintos e modo de transmissão diferente. Nessa época propuseram a utilização do nome hepatite A para a hepatite infecciosa e hepatite B para a icterícia sérica⁹.

Porém os marcadores virais da hepatite B só foram identificados em 1965 e depois em 1974, foi descrita a inicialmente chamada hepatite não A e não B, posteriormente chamada de hepatite C, que teve sua etiologia confirmada em 1989. Surtos epidêmicos na Índia ocorreram em torno de 1955, secundários a contaminação fecal de um reservatório de água potável, permitindo identificar outro vírus chamado inicialmente de não- A e não- B de transmissão entérica, posteriormente nomeado de vírus da hepatite E⁸.

Desde então, houve expressiva ampliação dos conhecimentos a respeito das hepatites virais, principalmente na última década. Esses avanços tiveram início com o registro de casos esporádicos ou de surtos epidêmicos, possibilitando entender melhor a epidemiologia das hepatites, e se estendem até hoje com a aplicação de técnicas de biologia molecular, que permitem a identificação de novos vírus associados às hepatites em seres humanos e o desenvolvimento de novas vacinas⁵.

Apesar desses grandes avanços, as hepatites virais continuam entre as causas mais comuns de doença aguda e crônica do fígado, situando-se entre os principais problemas de saúde pública em todo mundo. Em 1993, cerca de 43.000 casos de hepatite viral foram registrados no Centers for Disease and Control (CDC) nos Estados Unidos da América do Norte, com incidência estimada de 17 casos por 100.000 habitantes⁵.

Entretanto, o número real de casos deve ser bem superior; estima-se que anualmente, em média, 180.000 norte-americanos sejam infectados pelo vírus da hepatite A (VHA), 200.000 pelo vírus da hepatite B (VHB) e 36.000 pelo vírus da hepatite C (VHC). Como conseqüências são estimadas 100 mortes por hepatite A fulminante, de 5.000 a 6.000 por hepatite B e entre 8.000 e 10.000 por hepatite C⁵.

Logo com o passar do tempo e desenvolvimento dos testes sorológicos, levando aos avanços nos estudos das hepatites, tem-se atualmente, no alfabeto das hepatites, cinco vírus de maior importância identificados como: A, B, C, D e E.

Recentemente, foram descobertos o vírus da hepatite G e o TTV (transfusion transmitted vírus), até o momento necessitando de estudos para melhor esclarecimento de seus papéis patogênicos⁸.

Doravante todas as considerações teóricas são referentes às hepatites virais A, B e C.

3.2 Etiologia das hepatites

3.2.1 Vírus da Hepatite A

Foi visualizado pela primeira vez, por meio da microscopia eletrônica, em amostra de fezes, recebendo a denominação de *Enterovirus*. Entretanto, em 1991, após a descoberta de uma série de diferenças entre o VHA e os enterovírus, o VHA foi classificado em um novo gênero: o *Hepatovirus*, pertencente à família *Picornaviridae*. Seu genoma viral é constituído por uma molécula de RNA de fita simples. Foram descritos 4 genótipos humanos que possuem o mesmo sorotipo. O VHA é um vírus pequeno, de 27 a 32 nm, não envelopado⁵.

3.2.2 Vírus da Hepatite B

Remonta a 1885 a primeira documentação de uma forma de hepatite de transmissão parenteral, mas o termo hepatite B só foi usado para defini-la em 1947, por Mac Callum. Na década de 60, identificaram o antígeno Austrália, assim denominado por ter sido detectado no soro de um aborígine australiano. Posteriormente, descobriu-se que esse antígeno correspondia ao antígeno do envelope. A partícula íntegra do VHB foi visualizada pela primeira vez em 1970^{5,10}.

O vírus da Hepatite B pertence à família *Hepadnaviridae*, gênero *Orthohepadnavirus*. O VHB completo (partícula de Dane) é um vírus de DNA, envelopado, com o diâmetro de 42 nm. Apresenta diferentes componentes antigênicos, que podem ser divididos em dois grupos: antígenos de superfície e antígenos centrais⁵.

O antígeno de superfície do VHB, HBsAg, é o principal antígeno do envelope. É antigenicamente heterogêneo, com um determinante comum designado *a*, e dois pares de determinantes mutuamente exclusivos, *d* ou *y* e *w* ou *r*, que definem quatro principais subtipos: *adw*, *ayw*, *adr*, *ayr*. Não foram relatadas diferenças nos aspectos clínicos das hepatites associadas a estes diferentes subtipos. Por apresentarem diferenças na distribuição geográfica, os subtipos têm importância em estudos epidemiológicos. Os anticorpos neutralizantes são dirigidos contra o determinante *a*, por isso, vacinas produzidas contra um subtipo são também eficazes contra outros. Na região central ou cerne ou ainda “core”, são encontrados dois antígenos: o antígeno do core (HBcAg), não detectável livre no soro, e o antígeno *e* (HBeAg) encontrado em forma solúvel no soro de pacientes infectados⁵.

3.2.3 Vírus da Hepatite C

Outro agente recentemente identificado foi o HCV, responsável pela maioria dos casos até então denominados de hepatite não-A, não-B (HNANB) de transmissão parenteral. Por várias décadas, o diagnóstico desta infecção baseava-se na exclusão da hepatite A e B. Foi em 1989, que foi identificado e clonado por utilizando técnicas complexas de biologia molecular⁵.

Posteriormente, estas técnicas foram utilizadas para o desenvolvimento de testes sorológicos para o seu diagnóstico. O VHC é um vírus de RNA envelopado com aproximadamente 50 nm de diâmetro. Pertence à família *Flaviviridae*, gênero *Hepacivirus*. O VHC apresenta grande variabilidade genética e está classificado em 6 diferentes genótipos, divididos em diferentes subtipos⁵.

3.2.4 Aspectos clínicos das hepatites virais

O quadro clínico das hepatites virais pode variar de manifestações pouco intensas e passageiras, com a cura completa, até manifestações graves e prolongadas, em que o paciente pode desenvolver uma hepatite grave evoluindo, com alguma frequência para a morte⁵.

Como o curso das hepatites virais pode ser extremamente variável, diversos termos têm sido utilizados para caracterizar cada uma das formas de apresentação da doença. Os termos hepatite inaparente e anictérica são freqüentemente confundidos e utilizados de maneira incorreta como sinônimos⁵.

Pacientes com *hepatite inaparente* ou *subclínica* não apresentam sintomas ou icterícia. Estes casos assintomáticos só podem ser identificados por exames bioquímicos e sorológicos. Por outro lado, os sintomas clínicos, quando presentes, podem estar acompanhados por icterícia, caracterizando uma hepatite icterícia. O termo *hepatite anictérica* fica reservado para os casos que apresentam sintomas, mas não desenvolvem icterícia⁵.

Após entrar em contato com o vírus da hepatite o indivíduo pode desenvolver um quadro de hepatite aguda, podendo apresentar formas clínicas oligo/assintomática ou sintomática⁷.

No primeiro caso, as manifestações clínicas estão ausentes ou são bastante leves e atípicas, simulando um quadro gripal. No segundo, a apresentação é típica, com os sinais e sintomas característicos da hepatite como febre, icterícia e colúria. A fase aguda tem seus aspectos clínicos e virológicos limitados aos primeiros seis meses da infecção e a persistência do vírus após este período caracteriza a cronificação da infecção⁷.

Apenas os vírus B, C e D têm potencial para desenvolver formas crônicas de hepatite. O potencial para cronificação varia em função de alguns fatores ligados aos vírus e outros ligados ao hospedeiro. De modo geral, a taxa de cronificação da hepatite pelo HBV é de 5% a 10% dos casos em adultos. Todavia, esta taxa chega a 90% para menores de 1 ano e 20% a 50% para crianças de 1 a 5 anos⁵.

Pessoas com qualquer tipo de imunodeficiência também têm maior chance de cronificação após uma infecção pelo VHB. Para a hepatite pelo VHC, a taxa de cronificação varia entre 60% a 90% e é maior em função de alguns fatores do hospedeiro (sexo masculino, imunodeficiências, mais de 40 anos). A taxa de cronificação da hepatite pelo vírus D varia em função de aspectos ligados ao tipo de infecção (co-infecção/ superinfecção) e de taxa de cronificação da hepatite pelo VHB¹⁰.

Vários fatores podem interferir na evolução das hepatites virais e podem ser relacionados ao agente etiológico, como tipo de vírus, replicação e resistência às drogas, ou relacionados ao paciente, como idade, estado imunológico, gestação, consumo de álcool e drogas ilícitas, assim como a capacidade regenerativa do fígado. A associação com outros vírus hepatotrópicos ou outros patógenos também interferem neste processo. Por exemplo, pacientes que se infectam com o VHA e têm hepatite C crônica têm risco maior de desenvolver hepatite fulminante e morrer do que aqueles que não têm¹¹.

Na maioria dos casos, as hepatites virais evoluem para cura com o desaparecimento do quadro clínico em poucas semanas e a normalização das enzimas hepáticas em poucos meses. Essa é a forma mais comum de evolução da doença, porém existem várias possibilidades evolutivas, que serão apresentadas numa classificação que as dividem em dois grupos: hepatite aguda e hepatite crônica^{5,11}.

3.2.4.1 Hepatite aguda

- a) Independente do vírus envolvido, o curso da hepatite aguda típica é similar e pode ser dividido em quatro fases clínicas^{10,12}.
- b) período de incubação: neste intervalo de tempo, compreendido entre a entrada do vírus no organismo e o aparecimento dos sintomas;
- c) fase prodrômica ou pré-ictérica: caracteriza-se por um conjunto de sintomas não específicos que antecedem o aparecimento da icterícia;
- d) fase ictérica: tem duração e intensidade muito variável, caracteriza-se pelo escurecimento da urina (colúria), devido à presença da bilirrubina, seguido de icterícia e fezes esbranquiçadas (acolia);
- e) fase de convalescença: os sintomas clínicos vão gradativamente desaparecendo, quando são encontradas apenas discretas alterações enzimáticas.

A expressão clínica mais grave da hepatite aguda é a forma fulminante. Também denominada de insuficiência hepática aguda grave (IHAG), caracteriza-se pelo aparecimento de encefalopatia, dentro das primeiras oito semanas, com ausência de enfermidade hepática prévia. Menos de 1% dos casos evolui para hepatite fulminante, levando à morte de 70% a 90% dos pacientes, sendo que a letalidade aumenta com a idade^{5,7}.

A ocorrência é rara, porém é mais freqüente na hepatite D e em gestantes com hepatite E do que nas outras hepatites virais. A taxa de mortalidade por hepatite E na população, em geral, é de 0,5%, comparada com a de 0,1% para hepatite A, mas o maior risco ocorre com gestantes, onde a taxa de mortalidade pode chegar a 58%. A letalidade das gestantes situa-se em torno de 25%, particularmente no segundo e terceiro trimestres de gestação tendendo a aumentar a taxa de mortalidade de acordo com a progressão da gravidez. Mulheres grávidas são mais freqüentemente infectadas nos surtos de hepatite, e desenvolvem o pior quadro da hepatite E. Se no pós-parto houver intensa hemorragia, problemas hepático e renal, a taxa de mortalidade pode chegar a 100%, para mãe e feto^{5,13}.

Em alguns casos, após a recuperação inicial das manifestações clínicas e bioquímicas, ocorre o aumento dos níveis de transaminases (recaída). Esta forma de hepatite aguda é chamada de polifásica e é observada em 3% a 20% dos casos agudos de hepatite A. A recaída da doença, pode ser mais ou menos severa que o episódio original, ocorre cerca de 15 semanas após os sintomas iniciais terem desaparecido. Anticorpos da classe IgM também reaparecem ou o título aumenta, e o vírus pode ser encontrado nas fezes e no soro^{5,7}.

3.2.4.2 Hepatite crônica

As hepatites crônicas representam um problema de grande importância clínica e terapêutica, especialmente porque parte dos casos podem evoluir para cirrose ou até mesmo carcinoma hepatocelular⁵.

Caracterizam-se pela persistência de lesão hepática associada a níveis elevados de transaminases e marcadores virais por mais de seis meses. Como é possível a persistência da infecção por meses e até anos sem haver lesão necro-

inflamatória do tecido, especialmente em infecções pelo VHB e VHC, o diagnóstico definitivo da hepatite crônica requer o estudo histológico por biópsia hepática⁵.

A hepatite crônica é mais freqüente nas hepatites causadas pelos vírus B, C e D. Entre 2% e 8% dos adultos infectados pelo VHB desenvolvem hepatite crônica, contrastando com as elevadas taxas encontradas em recém-nascidos de mães portadoras de HBeAg, próximas de 90%, quando não medicados com a imunoglobulina hiperimune específica e vacinados^{7,10}.

Das hepatites virais, a C é a que apresenta maior proporção de casos que evoluem para cronicidade, cerca de 85%. Não há relatos de casos com critérios histopatológicos que comprovem a evolução para cronicidade das hepatites A e E^{5,7}.

Pessoas com hepatite crônica podem ou não ter história de hepatite aguda. Cerca de um terço dos casos têm transaminases elevadas, a biópsia hepática pode revelar células normais ou com lesões características de hepatite crônica ativa, com ou sem cirrose. Pacientes podem ser totalmente assintomáticos, nestes casos o diagnóstico da hepatite crônica é feito pela detecção ocasional de uma alteração da transaminase ou de um marcador viral⁵.

A infecção pelo VHB e VHC pode levar ao estado de portador crônico, quadro em que o paciente permanece assintomático, mas pode transmitir o vírus. Essas infecções são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de cirrose, e de hepatocarcinoma⁵.

3.2.5 Diagnóstico das hepatites: segundo a epidemiologia

A Vigilância Epidemiologia define como caso suspeito ou suspeita clínica/bioquímica das hepatites os portadores com os seguintes sintomas⁵:

- a) Indivíduo que desenvolveu icterícia subitamente (recente ou não), com ou sem sintomas como febre, mal-estar, náuseas, vômitos, mialgia, colúria e hipocolia fecal.
- b) Indivíduo que desenvolveu icterícia subitamente e evoluiu para óbito, sem outro diagnóstico etiológico confirmado.

- c) Indivíduo exposto a uma fonte de infecção bem documentada (na hemodiálise, em acidente ocupacional com exposição percutânea ou de mucosas, por transfusão de sangue ou hemoderivados, procedimentos cirúrgicos/odontológicos/colocação de “piercing”/tatuagem com material contaminado, por uso de drogas endovenosas com compartilhamento de seringa ou agulha).
- d) Comunicante de caso confirmado de hepatite, independente da forma clínica e evolutiva do caso índice.
- e) Indivíduo com alteração de aminotransferases no soro igual ou superior a três vezes o valor máximo normal destas enzimas, segundo o método utilizado.

3.2.6 Diagnóstico laboratorial das hepatites virais

O diagnóstico das hepatites virais requer dois grupos de testes: um para confirmar se os sintomas são decorrentes do processo inflamatório das células hepáticas; e outro para definir o agente etiológico. A maioria desses testes pode ser realizada com uma amostra de soro do paciente colhida na ocasião em que procura o serviço médico com algum sintoma sugestivo de hepatite ou com história de contato com algum caso da doença⁵.

O primeiro grupo é denominado de “provas de função hepática”, e inclui os exames utilizados na determinação da atividade das seguintes enzimas séricas: Em caso de lesão das células hepáticas, pode ocorrer a elevação nos níveis de qualquer uma dessas enzimas. As aminotransferases ou transaminases são as mais utilizadas no diagnóstico das hepatites virais, por serem marcadores sensíveis de lesões do fígado e por atingirem picos elevados no início dos sintomas. A alanina aminotransferase (ALT) era conhecida como transaminase glutâmico pirúvica (TGP), e a aspartato aminotransferase (AST) como transaminase glutâmico-oxalacética (TGO). Altos valores destas enzimas sugerem extenso acometimento do parênquima hepático, especialmente nas hepatites agudas, porém valores baixos não excluem o diagnóstico de hepatite⁵.

A determinação da etiologia das hepatites virais só pode ser realizada por técnicas sorológicas para detecção dos marcadores virais específicos, que serão descritos a seguir para cada uma das hepatites^{5,14}.

3.2.7 Provas específicas por meio de marcadores sorológicos

Em caso de hepatite aguda deve-se avaliar a faixa etária do paciente, a história pregressa de hepatites virais ou icterícia e a presença de fatores de risco. Estas informações auxiliarão na investigação. Contudo, deve-se lembrar que não é possível determinar a etiologia de uma hepatite aguda apenas com base em dados clínicos e epidemiológicos (exceto em surtos de hepatite aguda pelo vírus A, que tenham vínculo epidemiológico com um caso confirmado laboratorialmente)⁵.

Respeitando-se as ressalvas já feitas, recomenda-se em caso de suspeita de hepatite aguda a pesquisa inicial dos marcadores sorológicos: anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HBc (total) e anti-HCV* (caso haja justificativa com base na história clínica). A necessidade da pesquisa de marcadores adicionais poderia ser orientada pelos resultados iniciais¹⁰.

3.2.7.1 Hepatite A

- a) **Anti-HAV IgM** – a presença deste marcador é compatível com infecção recente pelo HAV, confirmando o diagnóstico de hepatite aguda A. Este marcador surge precocemente na fase aguda da doença, começa a declinar após a segunda semana e desaparece após 3 meses⁵.
- b) **Anti-HAV IgG** – os anticorpos desta classe não permitem identificar se a infecção é aguda ou trata-se de infecção pregressa. Este marcador está presente na fase de convalescença e persiste indefinidamente. É um importante marcador epidemiológico por demonstrar a circulação do vírus em determinada população⁵.

3.2.7.2 Hepatite B

- a) **HBsAg (antígeno de superfície do HBV)** – primeiramente denominado como antígeno Austrália. É o primeiro marcador a surgir após a infecção pelo HBV, em torno de 30 a 45 dias, podendo permanecer detectável por até 120 dias. Está presente nas infecções agudas e crônicas⁵.

- b) **Anti-HBc (anticorpos IgG contra o antígeno do núcleo do HBV)** – é um marcador que indica contato prévio com o vírus. Permanece detectável por toda a vida nos indivíduos que tiveram a infecção (mesmo naqueles que não cronificaram, ou seja, eliminaram o vírus). Representa importante marcador para estudos epidemiológicos⁵.

- c) **Anti-HBc IgM (anticorpos da classe IgM contra o antígeno do núcleo do HBV)** – é um marcador de infecção recente, portanto confirma o diagnóstico de hepatite B aguda. Pode persistir por até 6 meses após o início da infecção⁵.

- d) **Anti-HBs (anticorpos contra o antígeno de superfície do HBV)** – indica imunidade contra o HBV. É detectado geralmente entre 1 a 10 semanas após o desaparecimento do HBsAg e indica bom prognóstico. É encontrado isoladamente em pacientes vacinados⁵.

- e) **HBeAg (antígeno “e” do HBV)** – é indicativo de replicação viral e, portanto, de alta infectividade. Está presente na fase aguda, surge após o aparecimento do HBsAg e pode permanecer por até 10 semanas. Na hepatite crônica pelo HBV, a presença do HBeAg indica replicação viral e atividade da doença (maior probabilidade de evolução para cirrose)⁵.

- f) **Anti-HBe (anticorpo contra o antígeno “e” do HBV)** – marcador de bom prognóstico na hepatite aguda pelo HBV. A soroconversão HBeAg para anti-HBe indica alta probabilidade de resolução da infecção nos casos agudos (ou seja, provavelmente o indivíduo não vai se tornar um portador crônico do vírus). Na hepatite crônica pelo HBV a presença do anti-HBe, de modo geral,

indica ausência de replicação do vírus, ou seja, menor atividade da doença e, com isso, menor chance de desenvolvimento de cirrose⁵.

3.2.7.3 Hepatite C

- a) **Anti-HCV (anticorpos contra o vírus HCV)** – é o marcador de triagem para a hepatite C. Indica contato prévio com o vírus, mas não define se a infecção é aguda, crônica ou se já foi curada. A infecção crônica deve ser confirmada pela pesquisa de HCV-RNA⁵.

- b) **HCV-RNA (RNA do HCV)** – é o primeiro marcador a aparecer entre uma a duas semanas após a infecção. É utilizado para confirmar a infecção em casos crônicos, monitorar a resposta ao tratamento e confirmar resultados sorológicos indeterminados, em especial em pacientes imunossuprimidos⁵.

3.3 Epidemiologia das hepatites

3.3.1 Hepatite A

A hepatite A é uma doença viral aguda, de manifestações clínicas variadas, desde formas subclínicas, oligossintomáticas e até fulminantes (menos que 1% dos casos). Os sintomas se assemelham a uma síndrome gripal, porém há elevação das transaminases. Em países subdesenvolvidos, acomete com mais frequência crianças e adultos jovens; nos desenvolvidos, os adultos. A frequência de quadros icterícios aumenta com a idade, variando de 5% a 10% em menores de 6 anos, chegando a 70% a 80% nos adultos. O quadro clínico é mais intenso à medida que aumenta a idade do paciente. Têm maior prevalência em áreas com más condições sanitárias e higiênicas¹⁰.

O período de incubação do vírus da hepatite A é de 15 a 45 dias, com média de 30 dias. O período de transmissibilidade inicia-se 2 a 3 semanas antes do início dos sintomas e estende-se até 8 dias após o aparecimento da icterícia. Investigações de epidemias de hepatite A demonstraram que o período de máxima

infectividade é aproximadamente uma semana antes do aparecimento da icterícia ou da elevação das enzimas hepáticas, quando a concentração do vírus nas fezes é mais alta. Durante a fase de convalescença, não se detecta o agente nas fezes⁵.

A via de contaminação mais importante do VHA é a fecal-oral, podendo ocorrer, por exemplo, a partir de indivíduos com mãos contaminadas da fonte de infecção para indivíduo suscetível, pela ingestão de água ou alimentos contaminados^{5,15}.

Sabe-se que o vírus A pode sobreviver longos períodos (de 12 semanas até 10 meses) em água e que moluscos e crustáceos podem reter e acumular o vírus até 15 vezes mais do que o nível original da água. A transmissão é mais comum quando há contato pessoal íntimo e prolongado dos doentes com indivíduos suscetíveis à infecção. Observa-se a presença do vírus A no sangue e nas fezes dos indivíduos infectados duas a três semanas antes do início dos sintomas e, nas fezes, por cerca de duas semanas após a infecção. Conseqüentemente, os maiores fatores de risco são o convívio familiar, especialmente com crianças menores de seis anos, a alimentação preparada por ambulantes e os agrupamentos institucionais (militares, creches, prisões)¹³.

De uma maneira geral, em cerca da metade dos casos de hepatite A não se identifica à fonte de contágio. A disseminação está de acordo, diretamente, com o nível socioeconômico da população¹⁶.

Para prevenir a disseminação do vírus há necessidade de rigorosa higiene pessoal dos doentes e adequada desinfecção dos banheiros utilizados pelos pacientes e de brinquedos lembrando que o VHA pode permanecer na superfície dos objetos por semanas. Os indivíduos com hepatite não devem preparar alimentos para outras pessoas, e durante a fase aguda da infecção devem ficar afastados das comunidades. Muitos relatos, de diferentes países, mostram que a melhoria nas condições sanitárias de uma determinada população reduz a prevalência da doença. Em particular, o suprimento de água segura, em longo prazo, diminui a prevalência da hepatite A. A disponibilidade de água tratada nos domicílios é uma medida eficaz para o controle da doença^{16,15}.

Conclui-se que a transmissão do VHA para a criança ocorre via canal de parto, contaminado com sangue ou fezes da mãe infectada pelo vírus. A transmissão perinatal foi estudada em alguns casos isolados de hepatite A em recém-nascidos. O VHA não foi detectado no cordão umbilical, mas foi no soro e nas fezes do recém-nascido. Por outro lado quando a mãe é imune, o anti-VHA ultrapassa a barreira placentária, observando-se títulos decrescentes. O VHA foi encontrado em secreção respiratória, na saliva e na urina, mas não há provas convincentes de que a transmissão ocorra por essas vias. O contato oral-anal, freqüente entre os homossexuais masculinos, propicia a disseminação do vírus, e tem sido relacionado com epidemias de hepatite A nos Estados Unidos, Canadá, Europa e Austrália^{5,7}.

3.3.1.1 *Ocorrência e Sintomas*

Não há diferença na prevalência de anti-VHA entre homens e mulheres ou entre pessoas de raças diferentes podendo a doença surgir em qualquer idade. Em crianças, a freqüência da doença assintomática e o período de eliminação do vírus nas fezes é maior que nos adultos. Esses fatores aliados à relativa falta de cuidados com higiene nesse grupo etário conferem às crianças um papel importante na epidemiologia da hepatite A⁵.

O início é súbito, em geral com febre baixa, fadiga, mal estar, perda do apetite, sensação de desconforto no abdome, náuseas e vômitos. É comum a aversão acentuada à fumaça de cigarros. Pode ocorrer diarreia, mais comum em crianças (60%) do que em adultos (20%). Após alguns dias, pode surgir icterícia (olhos amarelados) em cerca de 25% das crianças e 60% dos adultos. As fezes podem então ficar amarelo-esbranquiçadas (como massa de vidraceiro) e a urina de cor castanho-avermelhada. Em geral quando a pessoa fica icterica, a febre desaparece, há diminuição dos sintomas e o risco de transmissão do vírus torna-se mínimo. Em crianças, a icterícia desaparece em 8 a 11 dias, e nos adultos em 2 a 4 semanas¹⁷.

A hepatite A tem distribuição universal, sendo endêmica em muitas regiões, mas a prevalência da infecção varia muito com o grau de higiene e com as facilidades sanitárias disponíveis para as populações. Quando se analisa a

prevalência de sorologia positiva para o anti-VHA total em diferentes regiões do mundo quatro padrões de endemicidade podem ser observados¹⁶:

- a) em países pobres, com baixo índice de facilidades sanitárias, a infecção tem incidência muito alta;
- b) em países com melhores condições sanitárias a incidência é intermediária
- c) em regiões desenvolvidas a incidência da doença é baixa, com o pico de prevalência de sorologia positiva para o VHA em adultos jovens, sempre em níveis mais baixos do que nas regiões de prevalência intermediária.

3.3.2 Hepatite B

A Hepatite B é uma doença prevalente em todo mundo, embora distribuída de forma heterogênea. O agente causador pode provocar quadros benignos assintomáticos até infecções prolongadas. Nesta última situação estão mais de 300 milhões em todo o mundo, especialmente na Ásia. Alguns destes portadores estão sujeitos à evolução para cirrose e, eventualmente, para Carcinoma hepatocelular¹⁸.

O risco de desenvolver doença aguda icterica aumenta com a idade do paciente, inversamente à possibilidade de cronificação. Quando os recém-nascidos entram em contato com os vírus VHB há 90% de chance de se tornarem cronicamente infectados; quando a infecção ocorre aos cinco anos, a possibilidade cai para 30-50%, sendo a taxa reduzida para 5- 10% se a infecção ocorre em adultos¹⁵.

O período de incubação do vírus da hepatite B é de 30 a 180 dias (em média, de 60 a 90 dias), com transmissibilidade duas a três semanas antes dos primeiros sintomas, mantendo-se durante a evolução clínica da doença. O portador crônico pode transmitir por vários anos^{12,5}.

A transmissão do vírus B se faz através de solução de continuidade (pele e mucosas); relações sexuais; exposição percutânea (parenteral) a agulhas ou outros instrumentos contaminados; transfusão de sangue e hemoderivados; uso de drogas intravenosas; procedimentos odonto-médico-cirúrgicos, quando não respeitadas as

regras de biossegurança; transmissão vertical e contatos domiciliares (compartilhamento de escova dental e lâminas de barbear), acidentes perfurocortantes, compartilhamento de seringas e de material para a realização de tatuagens e “piercings”^(29,15). Sabe-se hoje que o VHB circula em altas concentrações no sangue e em títulos baixos nos outros fluidos orgânicos, e que é aproximadamente 100 vezes mais infectante do que o HIV e 10 vezes mais do que o VHC⁵.

O sangue e os outros líquidos orgânicos de uma pessoa portadora do VHB já podem ser infectantes duas a três semanas antes de aparecerem os primeiros sinais da doença, e se mantêm assim durante a fase aguda. Atenção especial deve ser dada aos portadores crônicos que podem permanecer infectantes por toda a vida. Em geral, quando a hepatite B é adquirida no período perinatal, há enorme possibilidade de cronificação, decorrente da tolerância imunológica própria dessa fase da vida⁵.

O mecanismo de infecção pré-natal é discutido. A infecção intra-útero do feto pelo VHB é pouco freqüente. A infecção produz-se provavelmente durante ou após o parto. Portanto a transmissão pré-natal pode ser tanto vertical como horizontal. Como pode haver HBsAg no sêmen, nas secreções vaginais e no sangue menstrual, é possível que o vírus atravesse as superfícies mucosas expostas. Todos esses fatos podem explicar a maior freqüência da hepatite em familiares de portadores⁵.

Casos de hepatite fulminante, no entanto, foram descritos em lactentes, quando ao mesmo tempo há passagem de Anti-HBc e de Anti-HBe da mãe para os filhos. Há, nesses casos, uma resposta imunológica exacerbada e, quando ocorre o desaparecimento dos anticorpos maternos, as células citotóxicas, sensibilizadas ao AgHBc e ao AgHBe, poderão destruir, de maneira fulminante, os hepatócitos infectados. As crianças do sexo masculino têm maior risco de desenvolver doença hepática crônica⁵.

Mas as crianças também se contaminam na infância através de transmissão horizontal, por contato inter pessoal, ou através da contaminação com líquidos corporais que contenham o agente, tais como: lágrima, suor, sêmen, urina, secreções de feridas e, ainda, o próprio leite materno⁵.

A saliva contém HBsAg e pode ser infectante, o que foi comprovado pela inoculação em primatas. Apesar de o vírus ter sido encontrado na bile e no suco pancreático, as fezes parecem não constituir uma fonte de infecção. Não foram relatadas epidemias de hepatite B associadas ao consumo de água ou alimentos contaminados. Parece haver fatores no trato gastrointestinal que destroem o VHB⁵.

3.3.2.1 Ocorrências e sintomas

Alguns estudos do final da década de 80 e início de 90 sugeriram uma tendência crescente do HBV em direção às regiões Sul/Norte, descrevendo três padrões de distribuição da hepatite B: *alta endemicidade* presente na região amazônica, alguns locais do Espírito Santo e oeste de Santa Catarina; *endemicidade intermediária*, nas regiões Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste e *baixa endemicidade*, na região Sul do país¹⁹.

No entanto, este padrão vem se modificando com a política de vacinação contra o HBV iniciada sob a forma de campanha em 1989, no estado do Amazonas, e de rotina a partir de 1991, em uma seqüência de inclusão crescente de estados e faixas etárias maiores em função da endemicidade local. Assim, trabalhos mais recentes mostram que na região de Lábrea, estado do Amazonas, a taxa de portadores do HBV passou de 15,3%, em 1988, para 3,7%, em 1998¹⁰.

3.3.3 Hepatite C

Estima-se que existam 170 milhões de pessoas infectadas em todo o mundo. A prevalência da infecção, com base em dados de doadores de sangue, pode variar entre índices inferiores a 1,0% em países como o Reino Unido, Escandinávia, Nova Zelândia e algumas áreas do Japão, ou chegar até a 26% como no Egito⁹.

No Brasil, com base em doadores de sangue, a prevalência de anti-HCV nas diversas regiões foi de 0,62% no Norte, 0,55% no Nordeste, 0,43% no Sudeste, 0,28% no Centro-oeste e 0,46% no Sul¹⁶.

O HCV é o principal agente etiológico da hepatite crônica anteriormente denominada hepatite não-A, não-B. Sua transmissão ocorre principalmente por via parenteral. É importante ressaltar que, em percentual significativo de casos, não é possível identificar a via de infecção^{1,2}.

As populações mais atingidas são os pacientes que realizam múltiplas transfusões, hemofílicos, hemodialisados, usuários de drogas injetáveis e inaláveis, assim como portadores de tatuagens e de “piercing”. Num inquérito soropidemiológico de base populacional, estratificada por sexo, idade e local de moradia, realizada no município de São Paulo, foi encontrada uma estimativa de prevalência de 1,42% de anti-HCV. Para população acima e 30 anos a estimativa foi de 2,7%¹².

O modo de transmissão parece ser um fator que influencia no curso da doença porque tem sido sugerido que casos pós-transfusionais evoluem mais severamente que os de transmissão pelo uso de drogas endovenosas, o que pode estar relacionado à carga maior do inóculo em infecções pós transfusionais⁵.

A transmissão sexual é pouco freqüente, com menos de 3% em parceiros estáveis e, ocorre principalmente em pessoas com múltiplos parceiros e com prática sexual de risco (sem uso de preservativo), sendo que a coexistência de alguma DST – inclusive HIV – constitui-se em um importante facilitador dessa transmissão⁵.

A transmissão de mãe para filho (vertical) é rara quando comparada à hepatite B. Entretanto, já se demonstrou que gestantes com carga viral do HCV elevada ou co-infectadas pelo HIV apresentam maior risco de transmissão da doença para os recém-nascidos. A cronificação ocorre em 70% a 85% dos casos, sendo que, em média, um quarto a um terço deles evolui para formas histológicas graves no período de 20 anos. O restante evolui de forma mais lenta e talvez nunca desenvolva hepatopatia grave^{1, 2,5}.

Aproximadamente 5% dos recém nascidos têm mães portadoras crônicas do vírus da hepatite C (HCV) e podem ser infectados por este microrganismo. Existem várias hipótese para explicar a transmissão do HCV incluindo infecção intra-útero, durante o parto ou período pós natal⁵.

Vários estudos realizados pelo método do PCR procuraram identificar a presença do HCV no leite materno e colostro. O resultado foi inconclusivo, pois alguns trabalhos confirmam a presença e outros não. Existem evidências sugerindo que o risco de transmissão pelo leite materno é provavelmente baixo e novos trabalhos são necessários para suportar uma associação direta entre o aleitamento materno e a infecção pelo HCV. Entretanto, os resultados laboratoriais que informam sobre a ausência de partículas virais no leite materno devem ser interpretados com cautela, pois o nível viral é baixo e pode ser inferior à capacidade de detecção do teste empregado. Vários fatores como o nível da viremia materna e o desenvolvimento do sistema imunológico do recém nascido, podem influenciar a capacidade de transmissão¹⁷.

A transmissão do VHC por prática homossexual entre indivíduos do sexo masculino também parece ser rara, mas a prevalência do anti-VHC é maior neste grupo do que na população geral, variando de 4% a 16%. Em muitos estudos tem sido demonstrada a relação da infecção do HIV e da presença do anti-VHC²⁰.

Casos de hepatite C têm sido verificados em trabalhadores da área da saúde após exposição acidental com agulhas ou mesmo sem história evidente de exposição. Suspeita-se que a transmissão percutânea inaparente seja responsável por vários episódios nos quais a fonte de infecção é indefinida e que constituem casos esporádicos⁵.

A ausência do RNA-VHC na saliva e no sêmen tem sido relatada por alguns autores e a presença documentada por outros, podendo ser um método de disseminação do VHC entre familiares. Foi constatada a transmissão da hepatite C, após mordedura humana, o que sugere efetividade da saliva^{5,21}.

3.3.3.1 Ocorrências e sintomas

Estima-se que cerca de 3% da população mundial, 170 milhões de pessoas, sejam portadores de hepatite C crônica. É atualmente a principal causa de transplante hepático em países desenvolvidos e responsáveis por 60% das hepatopatias crônicas Estados Unidos-1,4% França 3,0% Egito / África do Sul 30,0% Canadá / Norte da Europa 0,3%²⁰.

A maioria dos indivíduos com infecção aguda pelo VHC ou é assintomática ou tem uma doença clínica ligeira: 60-70% não têm sintomas, 20-30% podem ter icterícia e 10-20% têm sintomas inespecíficos (anorexia, astenia, mal estar ou dor abdominal)²⁰.

O quadro clínico dos doentes com hepatite aguda C é semelhante ao dos outros tipos de hepatite vírica e é necessário realizar testes sorológicos para determinar a etiologia da hepatite no caso individual. Em 20% dos doentes o início dos sintomas pode preceder a seroconversão anti-VHC. O anti-VHC pode ser detectado em 80% dos doentes dentro de 15 semanas após o contágio²⁰.

A evolução da hepatite aguda C é variável, mas a elevação das transaminases séricas, por vezes de padrão flutuante, é o aspecto mais característico. A hepatite fulminante associada ao VHC é rara. Infecção crônica depois da hepatite aguda C, 15-25% das pessoas curam a infecção sem seqüelas, definida pela ausência mantida do ARN-VHC no sangue e a normalização das transaminases séricas²².

3.4 Vigilância epidemiológica

A Lei Orgânica da Saúde conceitua a (VE) como um “conjunto de ações que proporciona o conhecimento, a detecção ou prevenção de qualquer mudança nos fatores determinantes e condicionantes da saúde individual ou coletiva, com a finalidade de recomendar e adotar as medidas de prevenção e controle das doenças ou agravos”²³.

O Propósito da VE é fornecer orientação técnica permanente para os que têm a responsabilidade de decidir sobre a execução de ações de controle de doenças e agravos. Sua operacionalização compreende um ciclo completo de funções específicas e intercomplementares, que devem ser desenvolvidas de modo contínuo, permitindo conhecer, a cada momento, o comportamento epidemiológico da doença ou agravo escolhido como alvo das ações, para que as intervenções pertinentes possam ser desencadeadas com oportunidade e efetividade⁵.

Para que a VE possa gerar informações de boa qualidade e fidedignas da situação de saúde de determinada população, é necessário que a coleta de dados referentes a estas doenças sejam representativas e de boa qualidade²⁴.

No País a base de dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (**SINAN**) contém vários dados necessários ao cálculo dos principais indicadores epidemiológicos e operacionais utilizados para a avaliação local, municipal, estadual e nacional.

Uma base de dados de boa qualidade deve ser completa (conter todos os casos diagnosticados), fidedigna aos dados originais registrados nas unidades de saúde (confiabilidade), sem duplicidades e seus campos devem estar preenchidos e consistentes. Para avaliar a subnotificação e a confiabilidade é necessário o desenvolvimento de estudos/ pesquisas especiais.

Entende-se por completitude dos registros, o grau de preenchimento do campo. Devem ser avaliados, prioritariamente, os campos que identificam a notificação, caracterizam o indivíduo e aqueles necessários aos cálculos dos indicadores. Já na análise da consistência observa-se a coerência entre as categorias assinaladas em dois campos relacionados

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Área de estudo

O presente Projeto teve como área de estudo o Estado de Pernambuco. O Estado fica localizado na Região Nordeste, possui uma População de 8.413.593 hab (estimativa de 2005) possui uma Densidade Demográfica 80,65 (habitantes por km²), distribuídos em 185 municípios. O Banco de dados das Hepatites virais encontra-se na Secretaria de Saúde do Estado, sob a Gerência do Programa Estadual DST/AIDS.

4.2 Desenho de estudo

Trata-se de estudo observacional, descritivo, baseado em uma série temporal de casos de hepatites virais (A, B e C) notificados ao SINAN, em Pernambuco.

4.3 População de estudo e período de referência

A população utilizada no estudo foram os casos notificados no Banco de dados da Secretaria Estadual de Saúde na versão SINANW das hepatites virais no período de 2002 a 2006.

4.4 Fonte de dados

Os dados trabalhados no referido projeto foram provenientes do Sistema de vigilância das hepatites Virais do SINAN na versão Windows.

4.5 Variáveis e indicadores

As variáveis e indicadores analisados são contemplados na Ficha de investigação das hepatites virais, (em anexo) utilizados neste estudo e relacionados abaixo:

- a) Variáveis relacionadas a tempo: anos 2002, 2003, 2004, 2005 e 2006.
- b) Variáveis relacionadas a pessoa como: Sexo, faixa etária, raça/cor, escolaridade, categoria de exposição, sinais e sintomas.
- c) Indicadores epidemiológicos: incidência.

4.6 Procedimentos e análise de dados

Os dados foram coletados dos campos dados gerais (Município de Notificação/ Residência); Dados do Caso (Faixa etária, sexo, raça/cor, escolaridade); antecedentes epidemiológicos (exposição); dados clínicos (Sinais e sintomas); dados do laboratório. Inicialmente selecionamos as variáveis de campos citados acima onde foram tabuladas no período através do TABWIN, foi permitida uma análise e comparação dos dados do período. A partir, destas análises procedeu-se a construção de gráficos e tabelas para auxiliar na melhor demonstração dos resultados. Foi analisado neste mesmo período o percentual de campos de preenchimento obrigatórios respondidos ou não e a consistência do preenchimento dos mesmos.

4.7 Considerações Éticas

Toda pesquisa na ciência humana é uma interferência direta ou individual na vida humana, por isso, independente da sua metodologia e objetivo, sendo preciso estar atento e crítico para avaliar os danos que elas podem causar à vida, nas suas diferentes dimensões. Portanto, neste estudo é assegurado que os dados referentes aos pacientes foram usados somente para fins de pesquisa científica, não sendo necessário a utilização de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), uma vez que foram utilizados dados secundários de um banco de dados, e os nomes dos pacientes foram desvinculados das fichas de notificação dos casos estudados.

5 RESULTADOS

5.1 *Análise da completitude*

Na Tabela 1 observa-se que dos campos de preenchimento obrigatório o que possui melhor preenchimento são os campos faixa etária com 100% , seguidos de sexo com 99% do preenchimento. Observa-se um percentual de 24,4% de ignorados na análise da raça, 25% para escolaridade em maiores de 10 anos e 14% para escolaridade em menores de 11 anos. Já na análise do campo sinais e sintomas observa-se que o maior número de ignorados esta no preenchimento da variável fígado aumentado de volume correspondendo a 17,15% em 2006, seguido de prurido 9,45%, e alteração de consciência 9,20%.

Na Tabela 2 a análise do campo da exposição foi dividida em 03 categorias de análise. Na categoria sanguínea a variável de maior preenchimento foi tratamento cirúrgico com uma media de preenchimento em torno de 90% em todos os anos, seguido de transplante 98,2% e transfusão sanguínea 94,3% em 2006 no decorrer dos anos estudados. Já na categoria sexual chama atenção a ausência de preenchimento do campo em relação a exposição a DST com 100% do campo ignorado nos anos de 2004, 2005 e 2006. Enquanto nas outras formas de exposição a variável de maior preenchimento foi o piercing com 98,7% em 2002 e 98,2% em 2006 e parto com 97,3% em 2006 mantendo-se até 2006 com 91% .

Tabela 1 - Distribuição dos Casos de Hepatites Virais, segundo características de Pessoa, Clínica e Ano do Diagnóstico. Pernambuco, 2002 – 2006.

VARIÁVEL	2002		2003		2004		2005		2006		Total N		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%			
RAÇA	Branca	179	24,4	524	29,2	717	33,2	768	29,0	538	31,2	2726	
	Preta	37	5,0	141	7,9	150	6,9	228	8,6	142	8,2	698	
	Amarela	8	1,1	23	1,3	30	1,4	36	1,4	12	0,7	109	
	Parda	508	69,2	1105	61,6	1257	58,2	1612	60,8	1023	59,3	5505	
	Indígena	2	0,3	1	0,1	5	0,2	7	0,3	9	0,5	24	
SEXO	Masculino	976	53,7	1238	53,0	1456	53,5	1699	54,6	1049	52,5	6418	
	Feminino	840	46,3	1098	47,0	1268	46,5	1413	45,4	950	47,5	5569	
FAIXA ETÁRIA	<1 Ano	26	1,4	34	1,5	47	1,7	62	2,0	39	2,0	208	
	1-4	379	20,8	490	21,0	509	18,7	479	15,4	291	14,6	2148	
	5-9	608	33,4	697	29,8	920	33,8	1019	32,7	655	32,8	3899	
	10-14	228	12,5	289	12,4	366	13,4	497	16,0	347	17,4	1727	
	15-19	82	4,5	132	5,7	159	5,8	189	6,1	131	6,6	693	
	20-34	169	9,3	247	10,6	267	9,8	347	11,2	210	10,5	1240	
	35-49	160	8,8	195	8,3	230	8,4	255	8,2	137	6,9	977	
	50-64	114	6,3	171	7,3	157	5,8	181	5,8	123	6,2	746	
	65-79	43	2,4	70	3,0	54	2,0	73	2,3	54	2,7	294	
	80 e+	12	0,7	11	0,5	16	0,6	10	0,3	12	0,6	61	
ESCOLARIDADE	Nenhuma	76	4,0	121	4,6	164	4,9	200	5,1	112	4,0	673	
	De 1 a 3	286	15,1	473	18,0	617	18,4	707	18,0	585	20,7	2668	
	De 4 a 7	351	18,5	515	19,6	662	19,7	886	22,6	634	22,5	3048	
	De 8 a 11	90	4,7	248	9,4	386	11,5	526	13,4	413	14,6	1663	
	De 12 e mais	47	2,5	87	3,3	125	3,7	172	4,4	133	4,7	564	
	Não se Aplica	1049	55,2	1184	45,1	1405	41,8	1432	36,5	946	33,5	6016	
VACINA A	Completa	71	10,8	146	9,9	135	7,6	168	7,5	115	8,0	635	
	Incompleta	59	9,0	139	9,4	156	8,7	143	6,4	113	7,9	610	
	Não Vacinado	528	80,2	1189	80,7	1494	83,7	1925	86,1	1203	84,1	6339	
VACINA B	Completa	459	42,1	785	50,9	1040	54,4	1426	62,1	912	65,2	4622	
	Incompleta	128	11,7	183	11,9	239	12,5	211	9,2	131	9,4	892	
	Não Vacinado	504	46,2	573	37,2	633	33,1	658	28,7	356	25,4	2724	
SINAIS E SINTOMAS		Sim	1093	68,1	1413	64,2	1616	61,9	1869	63,2	1240	67,0	7231
	Febre	Não	511	31,9	789	35,8	994	38,1	1090	36,8	610	33,0	3994
		Sim	863	57,1	1156	54,8	1315	52,3	1446	50,9	956	53,9	5736
	Fezes esbranquiçada	Não	648	42,9	954	45,2	1197	47,7	1395	49,1	818	46,1	5012
		Sim	589	56,0	1425	66,8	1920	73,8	2179	74,1	1349	73,8	7462
	Ictericia	Não	463	44,0	709	33,2	681	26,2	761	25,9	479	26,2	3093
		Sim	323	32,0	1101	53,4	1428	56,3	1870	64,2	1240	67,6	5962
	Fraqueza/indisposição	Não	685	68,0	961	46,6	1109	43,7	1042	35,8	595	32,4	4392
		Sim	26	2,9	114	5,6	115	4,6	159	5,5	114	6,3	528
	Alteração Consciência	Não	863	97,1	1922	94,4	2380	95,4	2726	94,5	1701	93,7	9592
		Sim	1350	83,6	1769	79,8	2123	81,4	2400	81,4	1517	82,7	9159
	Urina escura	Não	265	16,4	447	20,2	485	18,6	550	18,6	317	17,3	2064
		Sim	29	3,3	267	13,1	315	12,6	425	14,8	309	17,1	1345
	Prurido(coceira)generalizada	Não	862	96,7	1768	86,9	2183	87,4	2452	85,2	1501	82,9	8766
		Sim	121	13,7	673	33,0	861	34,5	1143	39,6	783	43,1	3581
	Dor de Cabeça	Não	765	86,3	1366	67,0	1633	65,5	1747	60,4	1032	56,9	6543
		Sim	460	32,2	655	32,8	714	29,7	1004	37,4	577	34,8	3410
Fígado Aumentado	Não	969	67,8	1343	67,2	1687	70,3	1679	62,6	1079	65,2	6757	
	Sim	176	19,6	921	44,8	1395	54,9	1744	59,8	1136	62,1	5372	
Nauseas/vômitos	Não	722	80,4	1137	55,2	1144	45,1	1173	40,2	694	37,9	4870	

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais
Dados notificados até março 2008

Tabela 2 - Distribuição dos Casos de Hepatites Virais, segundo Tipo de exposição e Ano do Diagnóstico. Pernambuco, 2002 – 2006.

VARIÁVEL		2002		2003		2004		2005		2006		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	
SANGUÍNEA	Transf Sangue/Deri	Sim	75	5,4	170	8,5	155	6,3	155	5,6	101	5,7	656
		Não	1316	94,6	1831	91,5	2310	93,7	2595	94,4	1682	94,3	9734
	Hemodiálise	Sim	15	1,5	85	4,3	42	1,7	55	2,0	32	1,8	229
		Não	961	98,5	1911	95,7	2413	98,3	2684	98,0	1741	98,2	9710
	Transplante	Sim	10	1,2	65	3,3	33	1,4	45	1,7	32	1,8	185
		Não	836	98,8	1914	96,7	2406	98,6	2673	98,3	1734	98,2	9563
	Exp Sangue/Secreções	Sim	25	2,7	104	5,3	70	2,9	84	3,1	54	3,1	337
		Não	893	97,3	1845	94,7	2346	97,1	2615	96,9	1705	96,9	9404
	Trat Cirúrgico	Sim	84	6,0	214	10,7	152	6,2	0	0,0	0	0,0	450
		Não	1311	94,0	1795	89,8	2236	91,3	2487	90,7	1614	91,4	9443
Medicamentos injetáveis	Sim	100	9,3	307	18,3	277	13,2	313	13,3	202	13,2	1199	
	Não	981	90,7	1370	81,7	1814	86,8	2037	86,7	1332	86,8	7534	
SEXUAL	Três ou + parc sex	Sim	42	4,4	147	7,4	123	5,1	124	4,6	124	4,6	560
		Não	916	95,6	1833	92,6	2305	94,9	2559	95,4	2559	95,4	10172
	DST	Sim	415	100,0	1	100,0	0	-	0	-	0	-	416
		Não	0	0,0	0	0,0	0	-	0	-	0	-	0
OUTRAS	Parto normal	Sim	22	2,7	129	6,6	119	4,9	165	6,2	148	8,4	583
		Não	789	97,3	1833	93,4	2301	95,1	2513	93,8	1611	91,6	9047
	Piercing	Sim	15	1,3	58	3,4	32	1,5	50	2,1	28	1,8	183
		Não	1100	98,7	1627	96,6	2074	98,5	2297	97,9	1502	98,2	8600
	Tatuagem	Sim	18	1,6	67	4,0	50	2,4	57	2,4	37	2,4	229
		Não	1103	98,4	1626	96,0	2059	97,6	2290	97,6	1501	97,6	8579
	tratamento dentário	Sim	73	6,3	189	11,1	202	9,6	236	9,9	139	9,0	839
		Não	1084	93,7	1511	88,9	1907	90,4	2136	90,1	1398	91,0	8036
Acupuntura	Sim	19	1,7	65	3,9	27	1,3	41	1,7	29	1,9	181	
	Não	1102	98,3	1617	96,1	2075	98,7	2305	98,3	1510	98,1	8609	

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais
Dados notificados até março 2008

5.2 Análise da inconsistência

Na Tabela 3 observam-se inúmeras inconsistências nos dados apresentados em todos os anos, este dado reflete a má interpretação dos marcadores comprometendo a análise da informação epidemiológica. Destacam-se as inconsistências relacionadas à classificação etiológica e seus respectivos marcadores nos anos em estudo em fonte amarelo e vermelho. A exemplo marcador reagente para Hepatite A assinalados como vírus B e/ou C assim como HBsAg reagente para hepatite B assinalados com vírus A e/ou C.

Tabela 3 - Distribuição Proporcional dos Resultados Reagentes para os Marcadores das Hepatites. Pernambuco, 2002 – 2006.

Class. Etiológica		Vírus A	Vírus B	Vírus C	Vírus B + C	Total	
2002	Anti-HAV	N°	238	3	0	4	245
		%	97,1	1,2	-	1,6	100,0
	HBsAg	N°	4	23	1	1	29
		%	13,8	79,3	3,4	3,4	100,0
	Anti-HCV	N°	2	0	39	2	43
		%	4,7	0	90,7	4,7	100,0
2003	Anti-HAV	N°	632	10	1	4	647
		%	97,7	1,5	0,2	0,6	100,0
	HBsAg	N°	14	106	5	3	128
		%	10,9	82,8	3,9	2,3	100,0
	Anti-HCV	N°	14	5	129	10	158
		%	8,9	3,2	81,6	6,3	100,0
2004	Anti-HAV	N°	1.060	8	4	2	1074
		%	98,7	0,7	0,4	0,2	100,0
	HBsAg	N°	15	96	8	6	125
		%	12,0	76,8	6,4	4,8	100,0
	Anti-HCV	N°	8	1	142	19	170
		%	4,7	0,6	83,5	11,2	100,0
2005	Anti-HAV	N°	1.387	17	2	2	1408
		%	98,5	1,2	0,1	0,1	100,0
	HBsAg	N°	19	122	2	5	148
		%	12,8	82,4	1,4	3,4	100,0
	Anti-HCV	N°	10	2	161	14	187
		%	5,3	1,1	86,1	7,5	100,0
2006	Anti-HAV	N°	900	11	4	4	919
		%	97,9	1,2	0,4	0,4	100,0
	HBsAg	N°	11	73	3	5	92
		%	12,0	79,3	3,3	5,4	100,0
	Anti-HCV	N°	6	1	111	6	124
		%	4,8	0,8	89,5	4,8	100,0

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais
Dados notificados até março 2008

Na Tabela 4 observa-se que em todos os anos há inconsistência, para ambos os marcadores para o diagnóstico de cura, entende-se por cura da hepatite B marcador sorológico não reagente para o HBsAg , assim como não reagente para o Anti-HCV na análise da hepatite C, o que não é observado no quadro abaixo, encontrando-se 62,1% de casos encerrados erroneamente para Hepatite B e 21,8% para hepatite C, acredita-se que devido o maior número de marcadores para a interpretação do diagnóstico da hepatite B encontre-se a maior dificuldade para o encerramento adequado do agravo.

Tabela 4 - Distribuição Proporcional da Inconsistência de Marcadores Virais Reagentes das Hepatites Virais no Momento da Cura, segundo Ano de Notificação. Pernambuco, 2002 – 2006.

Marcadores	HBsAg		IGN		Anti-HCV		IGN	
	N	%	N	%	N	%	N	%
2002	17	68,0	138	11,7	7	16,3	139	11,6
2003	62	57,9	52	5,4	36	25,0	55	5,4
2004	52	51,0	39	4,1	19	11,9	39	4,1
2005	68	59,6	51	4,7	34	20,0	60	4,7
2006	41	62,1	73	11,2	22	21,8	72	11,2

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais
Dados notificados até março 2008

5.3 Análise do perfil epidemiológico

A análise do banco de dados de hepatites virais do estado de Pernambuco está organizada, na maior parte do estudo, em gráficos agregando os anos em questão e variáveis de preenchimento obrigatório. No período de análise foram considerados 9.721 casos confirmados de um total de 19.533 notificações

Entende-se por Incidência o número de novos casos surgidos numa determinada população em um determinado intervalo de tempo. No gráfico abaixo é notável a instabilidade na taxa de incidência, bem como a manutenção da tendências da epidemia. Tomando se o ano de 2002 como referência para a análise de incidência, foram diagnosticados 1284 casos no estado, com taxa de incidência de 1,58/100.000 habitantes, este dado não se repete nos anos posteriores 2,16/100.000 em 2003 e 2,71/100,000 em 2004, chama atenção o aumento da incidência em 2005 com 3,2/100.000 enquanto no ano de 2006 apresenta-se uma taxa de 2,04/100.000habitantes.

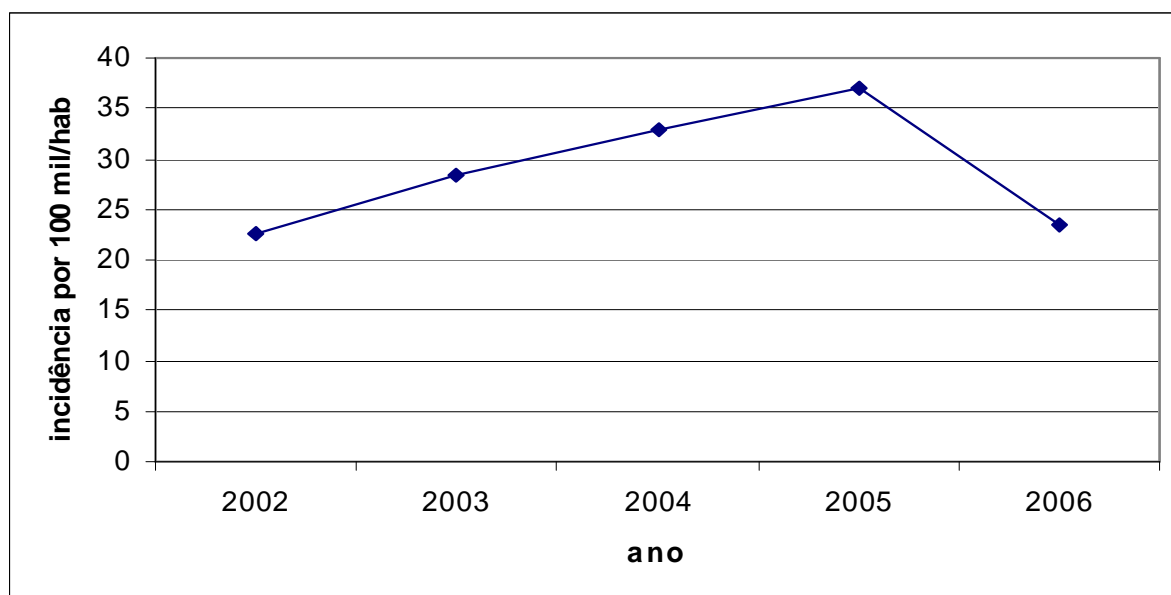


Gráfico 1. Incidência de casos confirmados de hepatite viral por 100.000 habitantes.

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008

Na distribuição dos casos por faixa etária observa-se que o maior número de casos notificados encontra-se na faixa de 5-9 anos em todos os anos estudados correspondendo a 33,8% em 2005. Na faixa de 1-4 anos observa-se que no decorrer dos anos há uma diminuição do número de casos. 20,8%-2002, 21,0%-2003, 18,7%-2004, 15,4%-2005, 14,6% – 2006.

O inverso do que ocorre na faixa dos 10-14 anos com um aumento progressivo dos casos, 12,5% em 2002 a 17,4% em 2006. Em relação a outras faixas estudadas observa-se uma constante no decorrer dos anos.

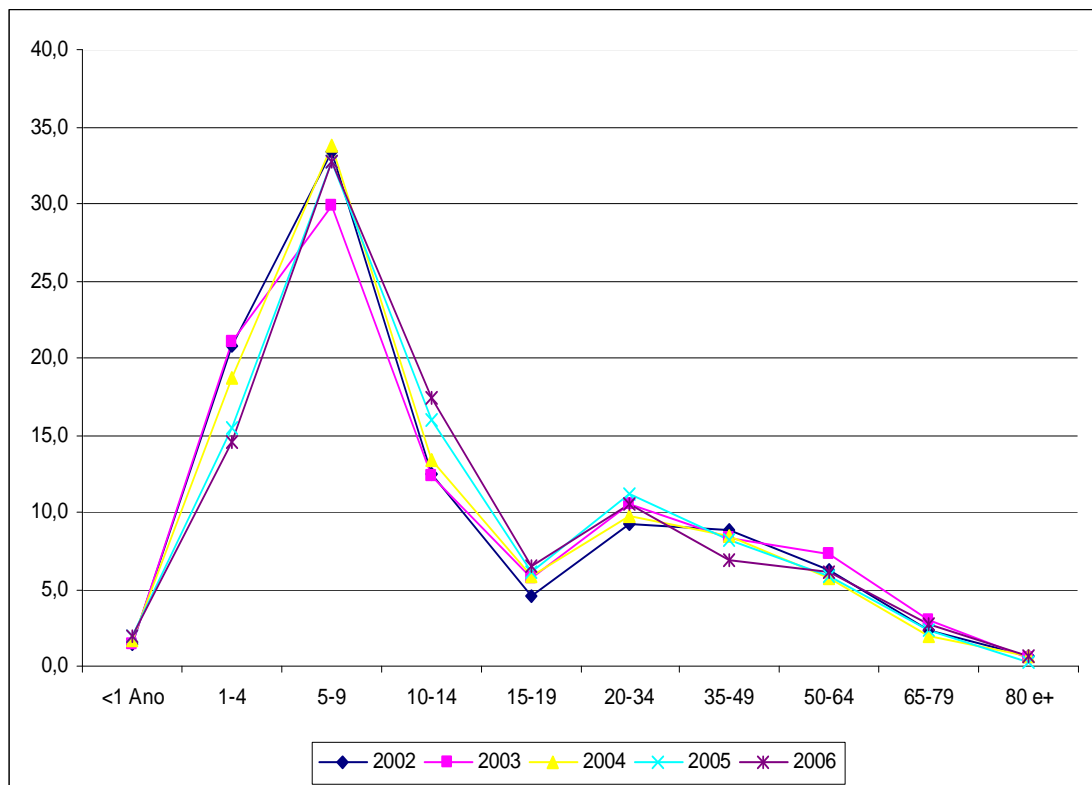


Gráfico 2. Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária. Pernambuco, 2002 – 2006

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008

No gráfico 3 é analisada a distribuição de casos por sexo, percebe-se uma predominância de casos no sexo masculino de 2002 (53,6%) a 2006 (52,5%) enquanto o sexo feminino mantém a média de aproximadamente 40% em todos os anos.

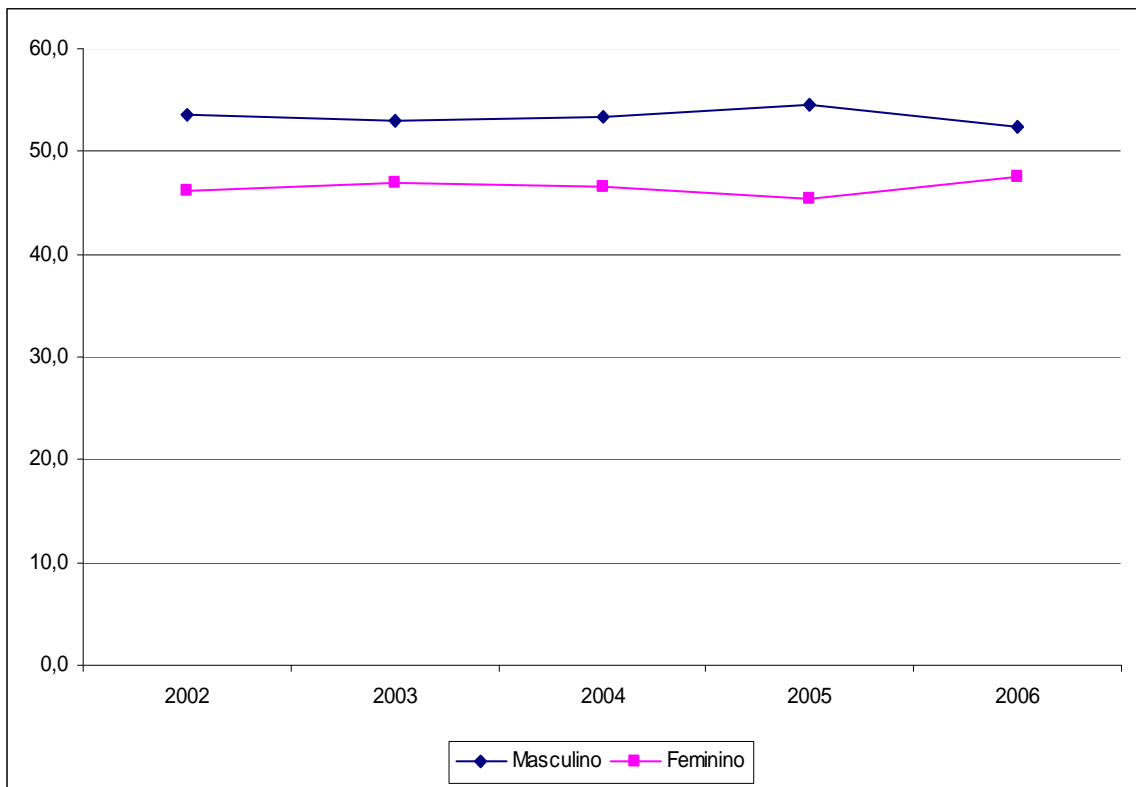


Gráfico 3. Distribuição Proporcional de casos de Hepatites virais, segundo Sexo. Pernambuco 2002 - 2006

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008.

No gráfico 4 analisamos a variável raça/ cor que foi inserida na ficha do SINAN no ano de 2001. Essa vem sofrendo sensível redução e melhora na sua completitude, apresentando em 2002 um percentual de 59,7% de ignorados enquanto em 2006 apresenta um percentual de 13,8%. A raça parda responde por 60,7% das notificações, seguida da branca (30,1%), preta (7,7%), amarela (1,2%) e a indígena com apenas 0,3% dos casos. Condizente com a miscigenação da população ou por preenchimento do critério sem valorizar a auto definição da raça/cor.

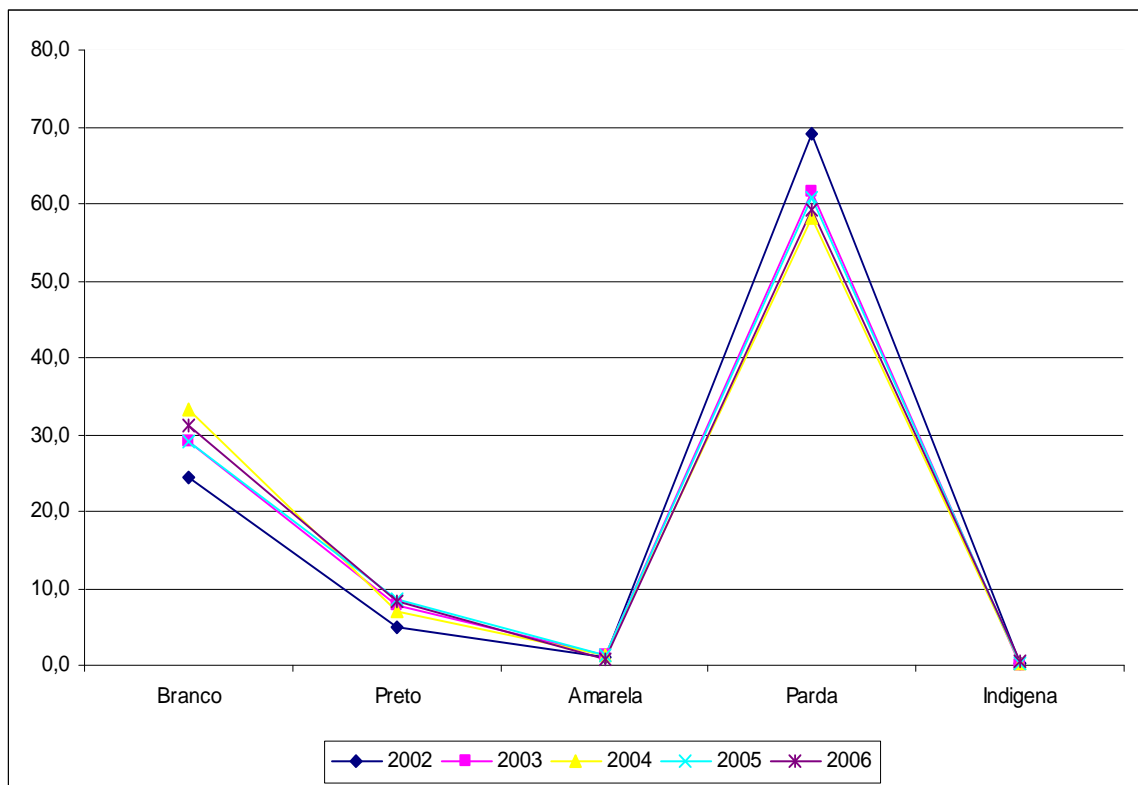


Gráfico 4. Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Raça. Pernambuco, 2002 -2006.

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008

Foram retirados da análise todos os casos ignorados. Destaca-se que esses correspondem a 24,4%

No gráfico 5, observa-se que o maior número de casos encontra-se na variável não se aplica correspondendo a 66,4% em 2002, 67,6% em 2003, 63,1% em 2004, 60,7% em 2005 e 58,7% em 2006 observa-se também um percentual extremamente baixo nos indivíduos que nunca foram à escola (0,8% em 2002 a 0,6% em 2006), fato semelhante em indivíduos com 8 a 11 anos de estudo onde em 2005 apresentam 0,7% e 0,6% em 2006.. Logo, observa-se a coerência das faixas etárias.

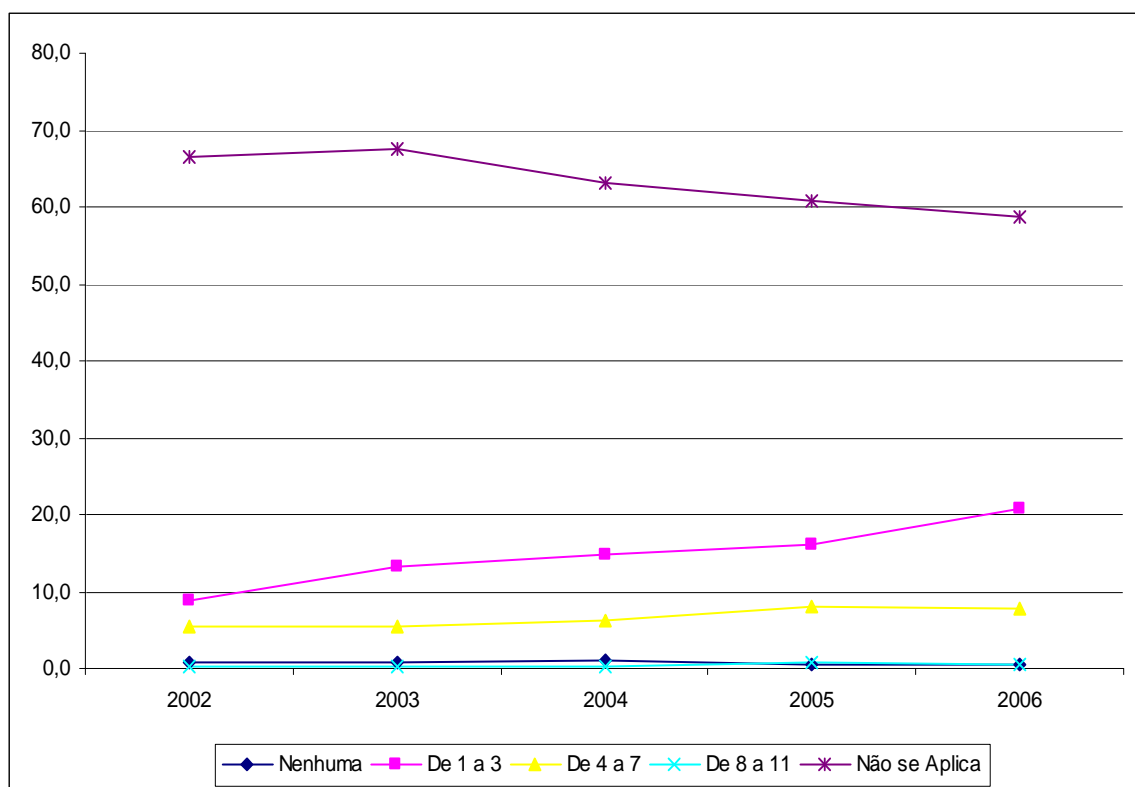


Gráfico 5. Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária menores de 11 anos por anos de estudo. Pernambuco, 2002

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008.

Foram retirados da análise todos os casos ignorados perfazendo um total de 13,93%

No gráfico 6, observa-se que o maior número de casos encontra-se em indivíduos com 4 a 7 anos de estudo sendo maior no ano de 2006 correspondendo a 26,9%. Vê-se também um percentual crescente e significativo dos casos no grupo de 8 a 11 anos de estudo, assim como de 12 a mais anos correspondendo a 21,3% e 6,9% em 2006 respectivamente. Pode-se inferir numa melhora da escolaridade ao longo dos anos entre os portadores das hepatites.

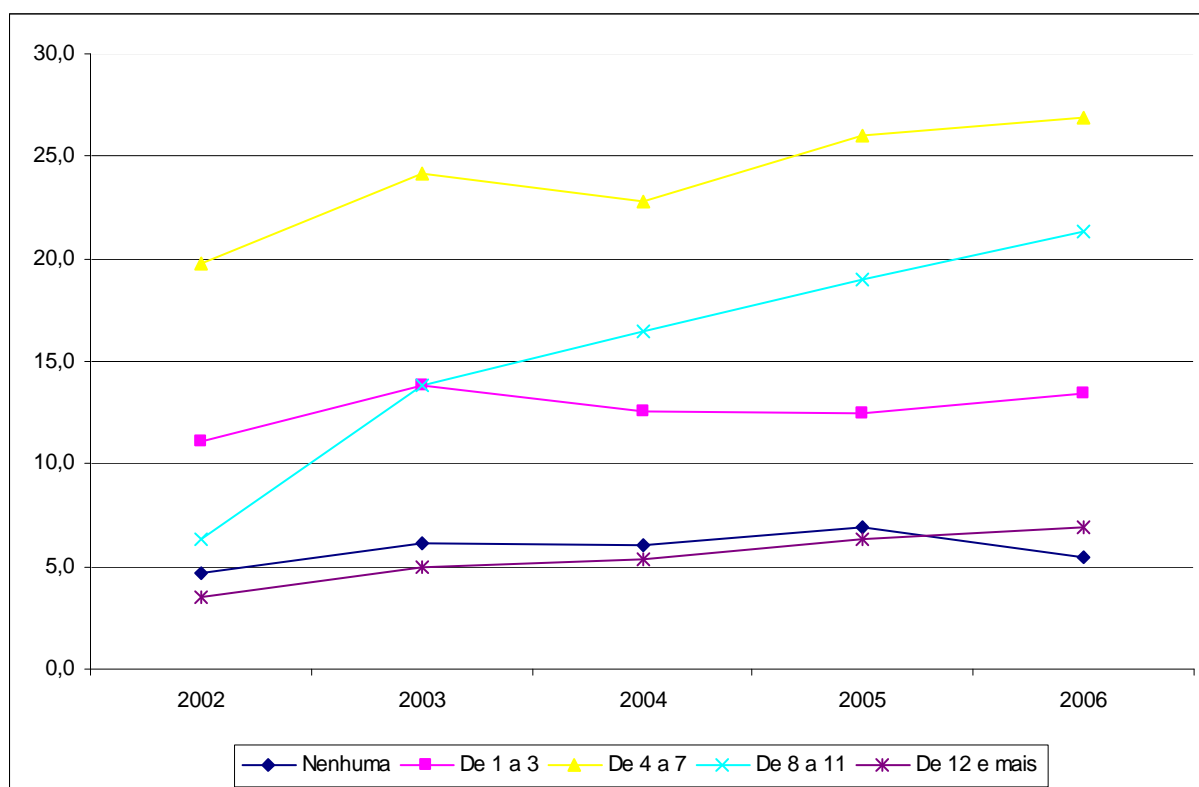


Gráfico 6. Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Faixa etária maior de 11 e por anos de estudo. Pernambuco, 2002 – 2006.

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008

Foram retirados da análise todos os casos ignorados perfazendo um total de 34,4%

No gráfico 7 observa – se que a distribuição dos casos segundo os sinais e sintomas com 81,8% encontra-se a urina escura como o sintoma mais evidente mantendo-se assim ao longo da série histórica. Em seguida está icterícia (73,8%) fraqueza e indisposição (67,6%) e febre (67,0%).

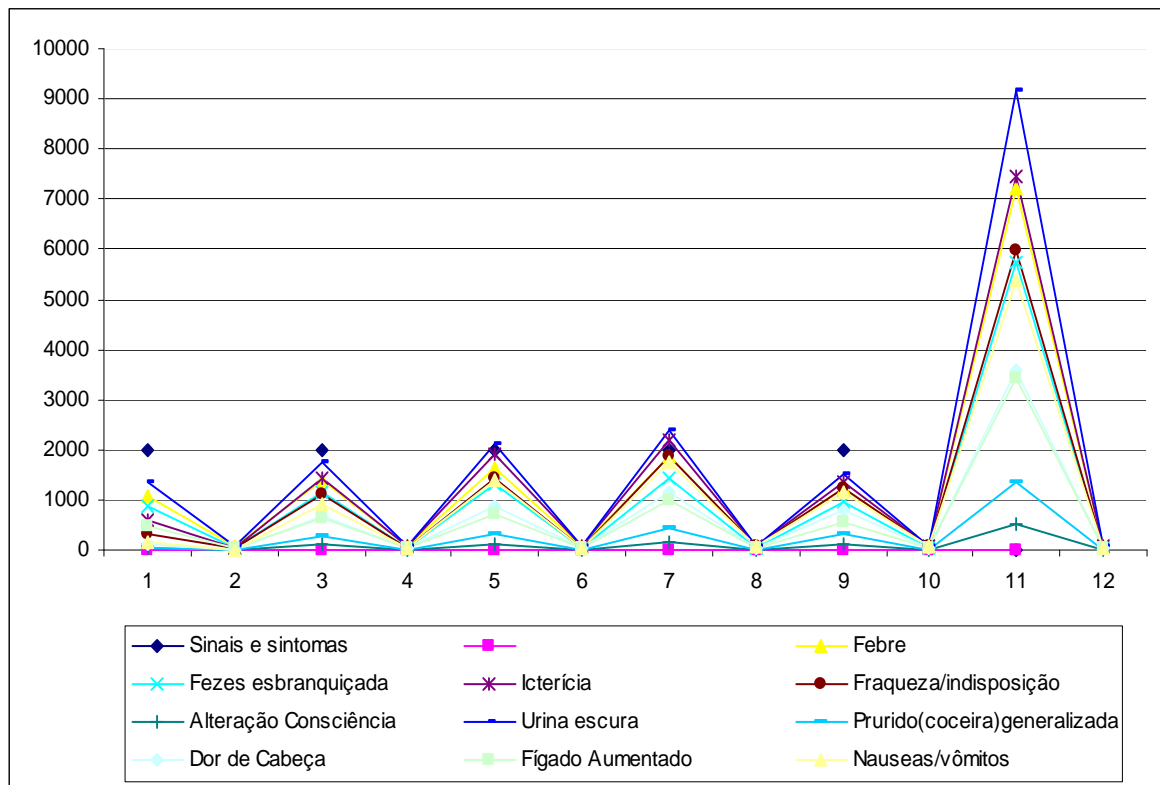


Gráfico 7. Distribuição Proporcional dos Casos de Hepatites Virais, segundo Sinais e Sintomas. Pernambuco, 2002 – 2006.

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais
Dados notificados até março 2008

No gráfico 8 é analisada a variável forma clínica que faz parte do bloco de conclusão de caso. Observou-se no decorrer da série histórica um aumento do preenchimento da forma clínica aguda, sendo em 2006 responsável por 82,7% dos casos. A segunda forma mais evidente no estado, porém em percentual significativamente menor é a crônica no decorrer dos anos com 3,8% em 2002, 10,0% em 2003, 9,5% em 2004, 9,2% em 2005 e 6,5% em 2006, seguido do portador assintomático com 2,3% e da infecção assintomática com 1,7%. Observa-se também a quase inexistência da hepatite fulminante correspondendo apenas a 0,1 dos casos na série estudada.

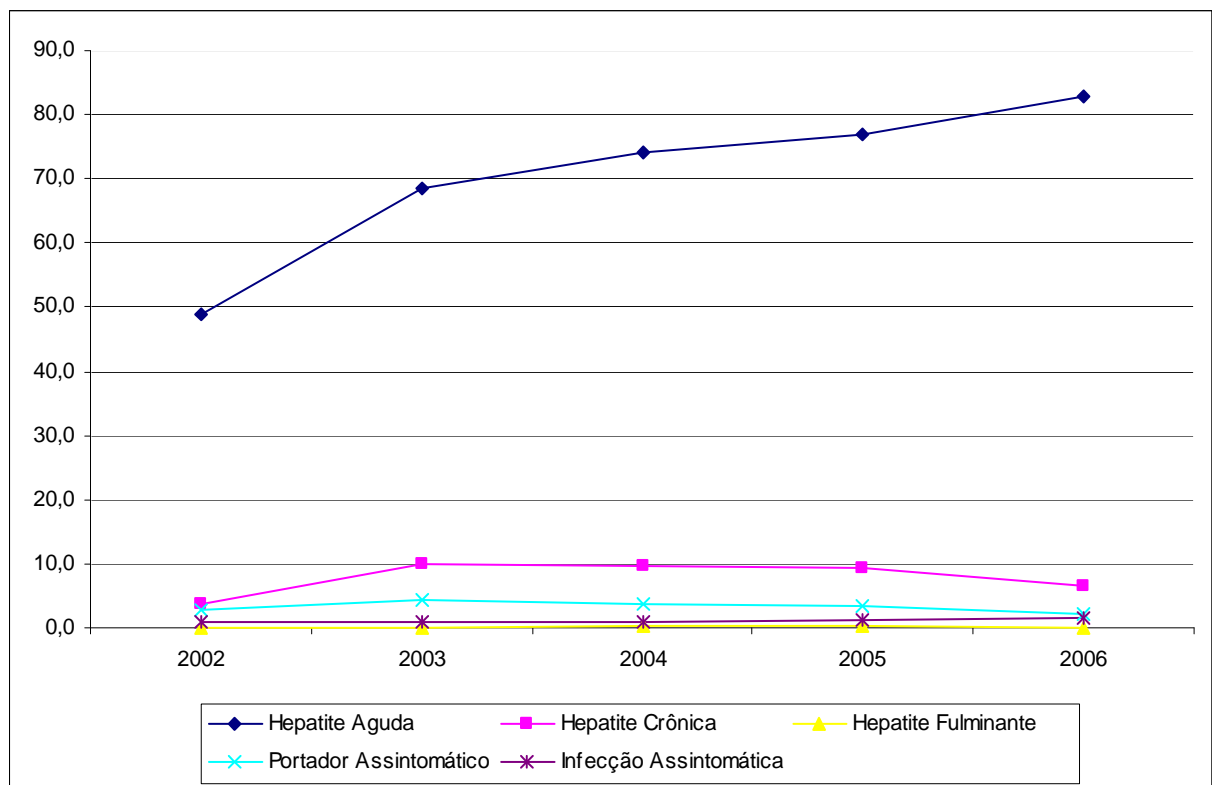


Gráfico 8 - Distribuição Proporcional dos casos de Hepatites Virais segundo Forma Clínica e Ano de Notificação. Pernambuco 2002-2006

Fonte: Secretaria Estadual de Saúde - Coordenação Estadual de Hepatites Virais

Nota: Dados notificados até março 2008.

6 DISCUSSÃO

Os achados do presente estudo indicam um preenchimento insatisfatório por parte dos técnicos municipais responsáveis pela vigilância epidemiológica, contribuindo desta forma para uma baixa completitude do banco de dados de hepatites virais estadual, fato este já evidenciado na pesquisa sobre avaliação do sistema de informações sobre nascidos vivos e o uso de seus dados em epidemiologia e estatísticas de saúde onde foi estabelecida a necessidade de capacitação, tanto para os profissionais de saúde que trabalham com a vigilância epidemiológica, como daqueles que trabalham com a assistência, de modo que os dados gerados pelos sistemas de informação oficiais traduzam o que acontece com os serviços de saúde, facilitando o planejamento de ações de saúde, a partir de uma situação real²⁵.

O aumento no volume de dados em sistemas como o SINAN causa grande dificuldade na extração de informação útil para suporte à decisão. Ainda mais grave, muitas vezes tais sistemas apresentam inconsistência que tornam análises e decisões posteriores fortemente sujeitas a vieses interpretativos⁷.

As variáveis relacionadas à pessoa (idade, sexo, raça/ cor e escolaridade) são valiosos elementos para os estudos epidemiológicos tendo alcançado completitude de 100%, 99,9%, 75,5%, e 77,3% respectivamente, como não há nada publicado com os dados referentes ao banco das hepatites virais do estado de Pernambuco, estes dados auxiliarão futuras pesquisas sobre o assunto. Em relação ao percentual de caselas preenchidas como ignorado/ branco nas fichas de notificação/ investigação do SINAN, chama a atenção a variável exposição a DST, não preenchida em 100% dos casos nos anos de 2004, 2005 e 2006 configurando um mau preenchimento da ficha e aumento da incompletitude do campo. Observa-se na tabela 1 que o percentual de completitude da maioria dos campos das variáveis exposição e sinais e sintomas vêm melhorando no decorrer dos anos, com exceção somente para a variável vacinação.

Em pesquisa sobre confiabilidade do SINAN, apontam a necessidade dos profissionais que realizam a vigilância epidemiológica e que são responsáveis pelo preenchimento das informações, participarem do Curso Básico de Vigilância

Epidemiológica (CBVE), pois passariam a atender melhor seu compromisso com a completitude dessas^{5,7,25}.

7 CONCLUSÃO

O objetivo principal deste trabalho foi descrever o Perfil epidemiológico das Hepatites no estado de Pernambuco e gerar informações que possam vir a auxiliar a Vigilância epidemiológica do Estado, assim como identificar o comportamento das hepatites, fornecendo subsídios que permitam o aprimoramento das ações de controle e prevenção deste agravo. Entre as inúmeras descobertas proporcionadas por este estudo os principais foram: a identificação de problemas como o encerramento dos casos, má interpretação dos resultados sorológicos, diminuição do número de casos de hepatites na faixa etária de 1-4 e anos, maior incidência de casos no sexo masculino. Este estudo também nos permitiu detectar diagnósticos imprecisos ou mesmo solicitações de exames de maneira inadequada.

Portanto o que se caracteriza como um desafio para o estado de Pernambuco no enfrentamento das hepatites virais é o suprimento das fragilidades técnicas ainda presentes nos municípios, prejudicando de forma significativa a qualidade das informações geradas, reorganização dos fluxos de informação dentro dos setores, bem como a instituição de uma cultura gestora que valorize e incorpore as informações de interesse epidemiológico como capacitações, treinamentos, avaliações e análise de dados como importante recurso para o processo decisório, a fim de construir intervenções orientadas para a transformação das condições de vida e de saúde da população.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Secretaria de Políticas de Saúde. Programa Nacional de Hepatites Virais. **Hepatites Virais: o Brasil está atento**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2002. p. 2-3. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
2. FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE (Brasil). **Vigilância Epidemiológica**. Série Histórica de Doenças de Notificação – UF, 1980-2001. Disponível em: <http://www.funasa.gov.br/epi/pdfs/sh_dnc_uf_1980_2001.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2008.
3. BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Hepatites Virais: o Brasil está atento**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005. p. 8-9. (Série B. Textos Básicos de Saúde).
4. BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 6. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
5. SARACENI, C. P, **Vigilância das hepatites virais: A experiência de Vargem Grande Paulista, 1999**. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.
6. MEDRONHO, R. A. **Epidemiologia**. São Paulo: Atheneu, 2003.
7. TRINDADE, C. M. **Identificação do Comportamento das Hepatites Virais a partir da exploração de bases de dados de Saúde Pública**. 2005. Dissertação (Mestrado em Tecnologia em saúde) - Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2005.
8. RAMOS, H. L. M. et al. **Hepatites Virais**. 1. ed. Rio de Janeiro: [S. n.], 2004.
9. PARANÁ, R. **Estudo clínico sorológico da hepatite aguda não-A não-B esporádica em Salvador – Bahia**. 1997. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 1997.
10. CORDOVA, C. M. M. de et al. Sorologia para o vírus da Hepatite E em gestantes: clinicamente importante ou desnecessário? **Revista brasileira de análise clínica**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 4, p. 269-273, 2007. Disponível em:

<http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_39_04/RBAC_39_4_07%20pdf.pdf>. Acesso em: 28 fev. 2008.

11. FERREIRA, C. T.; SILVEIRA, T. R. Hepatites Virais: Aspectos da epidemiologia e da Prevenção. **Revista brasileira de epidemiologia**, São Paulo, v. 7, n. 4, p. 60-66, 2004.
12. PARANÁ, R. et al. Prevalence of hepatitis E virus IgG antibodies in patients from a referral unit of liver diseases in Salvador Bahia, Brazil. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Baltimore, v. 5, n. 1, p. 60-61, 1997.
13. SETTE Jr, M.; BARROS, M. F. A. **Hepatites – Pró-fígado - Clínica e Cirurgia das Doenças Hepáticas**. Disponível em <<http://www.profigado.com.br/conteudo/publicações.asp?id=275>>. Acesso em: 2 abr. 2008.
14. BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 6. ed. rev. Brasília, DF: Ministério da saúde, 2005.
15. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (Brasil). Relatório sobre correlatos sanguíneos. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br/correlatos/sangue/relatório.htm>>, 2000. Acesso em: 5 mar. 2008.
16. ESTRADA, B. Aleitamento Materno e Transmissão Vertical do Vírus da Hepatite C. University of South Alabama. **Infections in Medicine**, New York, p.526-528, 2000. Disponível em: <<http://www.ccih.med.br/bibl-out-2004html>>. Acesso em: 1 mar. 2008.
17. WILLIAMS, B. **National Hepatite C Resource Centre**. Disponível em: <<http://odontologika.uol.com.br/hepatitec.htm05>>. Acesso em: 30 abr. 2008.
18. BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Doenças Infecciosas e Parasitárias**: Guia de Bolso. 6. ed. rev. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005.
19. COUTINHO, A. et al. **Curso de Hepatologia Clínica**. Recife. Ed. Universitária da UFPE. 2003.
20. BRASIL. Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. **Diário**

- Oficial [da União da Republica Federativa do Brasil]**, Brasília, DF, 20 set. 1990a. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L8080.htm>. Acesso em: 12 mar. 2008.
21. CONFERENCIA DE CONSENSO SOBRE HEPATITE C. **Relatório de Consenso e Recomendações para a prevenção e tratamento da Hepatite C.** [S.l.]: Associação Portuguesa do Fígado, 1999. Disponível em: <http://www.geocities.com./hepatite_c/consenso.htm>. Acesso em: 17 abr. 2008.
22. JORGE, S. G. **Hepcentro**. Rio de Janeiro, 2001. Disponível em: <http://www.hepcentro.com.br/hepatite_c.htm>. Acesso em: 3 mar. 2008.
23. PARANÁ, R.; SCHINONI, M. I. Hepatite E. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 35, n. 3, maio/jun. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003786822002000300009>. Acesso em: 3 mar. 2008.
24. ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia em saúde**. 7. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999.
25. TEIXEIRA, C. F., Epidemiologia e planejamento de saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p. 287-303, 1999.
26. SARACENI, V. et al. Estudo de confiabilidade do SINAN a partir das Campanhas para a Eliminação da Sífilis Congênita no Município do Rio de Janeiro. **Revista brasileira de epidemiologia**, São Paulo, v. 8, n. 4, p.419-424, dez. 2005.