

Hepatite B: Uma DST ainda pouco Lembrada

DST - J. Bras. Doenças Sex. Transm. 6 (2): (24-27), 1994

Alberto Saraiva Tibúrcio*
Mauro Romero Leal Passos**

Resumo

A hepatite B é uma doença infecciosa muito prevalente na população. Das diversas formas de transmissão dos vírus encontra-se o contágio sexual, sendo que o comportamento sexual de risco aumenta as chances de sua aquisição. Além do enfoque nas evidências de que a hepatite B é uma DST., são brevemente discutidos a etiopatogenia, quadro clínico, profilaxia e tratamento.

Abstract:

Hepatitis B is a infectious disease with a high prevalence in the population. Among the different transmission forms of the virus there is the sexual one, being that the sexual risk behavior increases the possibilities of this acquisition. Further on the mise in evidence that hepatitis B is a S.T.D., are briefly discussed the etiopathogenesis, clinical manifestations, prevention and treatment.

Introdução

A hepatite B é causada por um vírus (VHB) amplamente disseminado na população humana. Estatísticas norte-americanas relatam uma incidência anual que pode variar de 8 a 11 casos em cada 100.000 pessoas^{1,2}. No entanto outros estudos sugerem que a real incidência seja 5 a 8 vezes maior devido aos casos-não notificados².

A hepatite B pode, além de causar uma infecção aguda, evoluir para uma fase crônica e desse modo, constituir-se numa causa importante de cirrose e car-

cinoma hepatocelular primário⁽³⁾. Estima-se que 5% da população mundial seja portadora crônica da infecção⁽²⁾.

Evidências existem de que, além das formas de transmissão por via parenteral (transfusão de sangue e derivados, hemodiálise, compartilhamento de seringas entre usuários de drogas injetáveis), uma forma comum de transmissão se dá através da via sexual, podendo contar com até 30% dos casos notificados de hepatite B aguda⁽³⁾.

Apesar destes dados impressionantes acerca de hepatite B, existe um desconhecimento por parte das pessoas e mesmo dos provedores de saúde, de que a hepatite B é uma doença também sexualmente transmissível. Poucos médicos sabem que os contactantes sexuais de pessoas portadoras de hepatite B estão sob risco aumentado de adquirir a infecção e que o número de parceiros性ais é um fator de risco importante⁽³⁾. Esta desinformação pode contribuir para a não-adoção de medidas profiláticas através de atividades educacionais e da aplicação de imunização passiva e ativa nos contactantes, como veremos adiante.

2. Etiopatogenia

O VHB pertence à família Hepadnaviridae, cujos membros apresentam tropismo hepatocelular e capacidade de causar infecções crônicas. Dos vírus desta família, o VHB é o único patogênico para o ser humano⁽⁵⁾.

O VHB pode se apresentar à microscopia eletrônica sob três morfológicas distintas⁽⁴⁾, a saber:

- I uma forma esférica com 22 nm de diâmetro;
- I uma forma filamentosa com 22 nm de diâmetro e

* Ex-Residente em Doenças Infecciosas e Parasitárias - UFF - Especializando em DST - UFF

** Professor e chefe do Setor de DST da UFF - Coordenador do Curso de Especialização em DST - UFF.

e 200-400 nm de comprimento; e

- uma estrutura esférica, com dupla membrana, medindo 42 nm de diâmetro, a qual se deu o nome de partícula de Dane.

As partículas pequenas, de 22 nm de diâmetro não são infecciosas pois são destituídas de ácido nucleico e possuem apenas antígeno HBsAg.

A partícula de Dane parece representar o complexo viral completo: a superfície externa, composta de proteínas, lipídios e carboidratos, contém o antígeno HBsAg e envolve um núcleo que contém o HBcAg. Existe ainda um terceiro antígeno (HBeAg) que é constituído de proteínas solúveis que conferem a infectividade viral.

As presenças da dupla fita de DNA e da atividade da DNA-polimerase estão condicionadas à presença do núcleo (4).

O VHB não exerce efeito citopatogênico direto, mas ativa uma reação auto-imune por parte do hospedeiro, resultando em lesão hepatocelular. A reação imune, medida por linfócitos T e NK (Natural Killer) estimulados pelo HBsAg expresso na membrana dos hepatócitos, provoca a necrose destas células e a formação de imuno-complexos que caem na circulação.

Com a eliminação do agente agressor, a reação celular se interrompe e os linfócitos T estimulam os linfócitos B à população de anticorpos (IgM e IgG)⁵.

Na hepatite crônica ocorreria uma deficiência de reação imune, com a permanência de hepatócitos infectados (3).

3. Quadro Clínico

A doença causada pelo VHB tem um longo período de incubação (40 a 180 dias) e o aparecimento de icterícia frequentemente é precedido de sintomas gastrointestinais e febre. Podem ocorrer exantema, púrpura, glomerulonefrite e outras manifestações decorrentes da deposição de imunocomplexos nos tecidos.

Após este período prodrômico pode sobrevir a

icterícia porém o mais comum de ocorrer é sua ausência. A hepatite viral sem complicações raramente perdura além de 10 semanas.

O VHB pode infectar, de forma assintomática, indivíduos que se tornarão reservatórios do vírus em até 10% dos casos, podendo disseminá-lo.

4. Diagnóstico

Uma vez que o quadro clínico pode ser indistinguível de hepatites por outras etiologias, o diagnóstico da hepatite viral B recai sobre a detecção dos seguintes marcadores sorológicos:

* HBsAg - aparece no soro durante a doença aguda; geralmente é detectado entre 2 a 12 semanas antes de evidência clínica e bioquímica de hepatite, mas desaparece por volta do 6º mês após a exposição.

* Anti-HBs - geralmente aparece na fase de convalescença e persiste por vários anos.

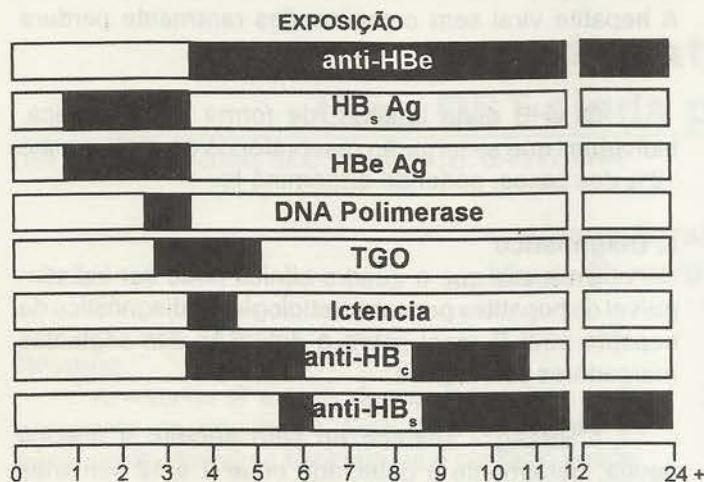
* Anti-HBc - usualmente aparece quando do início dos sintomas. Pode ser dosado nas frações IgM e IgG: a IgM é útil para o diagnóstico quando o HBsAg não é mais detectado e o anti-HBs ainda não o é; a fração IgG indica infecção recente ou pregressa pelo VHB pois persiste no sangue por vários anos.

* HBeAg - é uma marcador da replicação viral em atividade e é detectado precocemente no curso da hepatite. Correlaciona-se com a presença do DNA viral e da DNA-polimerase. Sua persistência é sugestiva de cronificação do processo e pode ser encontrado junto com o anti-HBe neste caso.

* Anti-HBe - seu aparecimento pode ser considerado com um sinal de evolução favorável. Geralmente surge 2 a 3 semanas após o desaparecimento do HBeAg.

* DNA-polimerase - aparece precocemente, junto com o HBeAg, sendo útil no acompanhamento clínico dos portadores crônicos.

A cronologia de aparecimento destes diversos marcadores acima mencionados, pode ser visualizado na figura 1.



população geral) entre homens homossexuais.

- esposas ou outros parceiros sexuais de portadores do VHB tinham maior prevalência de infecção que outros membros da família (3).

- o número de parceiros e história progressa de outras D.S.T. se correlacionam diretamente com uma maior probabilidade de apresentar as marcadores sorológicos para o VHB (3,5).

6. Profilaxia

As medidas preventivas para a não-aquisição do VHB dizem respeito a uma modificação no comportamento sexual de alto risco como por exemplo, a diminuição do número de parceiros. Por outro lado, o controle das doenças sexualmente transmissíveis pode contribuir neste sentido, principalmente entre os heterossexuais, onde se tem verificado um aumento da incidência de outras D.S.T.

Em relação à imunização, atualmente utilizam-se vacinas derivadas do DNA-recombinante (Engerix B^(R)) com a aplicação de 3 doses com intervalos de 1 mês entre a 2 primeiras doses e de 6 meses entre a 2^a e 3^a doses (5).

Sendo a hepatite B uma D.S.T., a imunização ativa encontra indicação nos indivíduos de comportamento sexual de "alto risco", além de profissionais da área de saúde que lidam com sangue ou secreções, usuários de drogas injetáveis e indivíduos institucionalizados.

A aplicação da vacina antes da exposição à infecção produz níveis protetores de anticorpos em 90% dos receptores (3,4) e a proteção pode se estender por um período de até 7 anos.

A profilaxia também pode ser realizada mesmo após a exposição ao VHB, através da administração da Gamaglobulina hiper-imune (não disponível no Brasil) ou da Gamaglobulina comum, associada à utilização da vacina (5). A eficácia destas medidas correlaciona-se com a rapidez com que são tomadas após a exposição (3).

7. Tratamento

Na forma aguda recomenda-se inicialmente o repouso absoluto e em seguida o repouso relativo até a

normalização das transaminases.

Quanto à dieta, deve-se evitar alimentos ricos em gordura na fase aguda, bem como a ingestão de bebidas alcoólicas e drogas de metabolização hepática.

Os anti-virais tem indicação apenas nas formas crônicas, não havendo evidências de eficácia na fase aguda. A vitamina K pode ser empregada quando há comprometimento dos fatores protrombínicos. Drogas hepatoprotetoras e complexos vitamínicos não têm utilidade na hepatites.

Além disso, medida gerais como controle do estado nutricional e dos sintomas estão indicados.

Nas hepatites crônicas ativas podem ser empregados os corticosteróides associados à

Azatioprina ou ao Interferon alfa-recombinante sendo que o Aciclovir parece potencializar a ação deste último, quando associado. Nas hepatites crônicas persistentes, os imunossupressores não devem ser feitos.

Referências Bibliográficas

- 1 - Foccacia, R. - Hepatite viral. In: Farhat, C. K. - Fundamentos e Prática das Imunizações em Clínica Médica e Pediatria, 3 ed, Rio de Janeiro, Ed. Atheneu, 1989, p. 349.
- 2 - Hoffnagle, J. H. - Acute viral hepatitis. In: Mandel, G. L. e cols - Principles and Practice os Infectious Diseases, 3 ed, Churchill Livingstone, 1990, p. 1001.
- 3 - Alter, M. J. e cols - Surgimento da Hepatite B como Doença Sexualmente Transmissível. In: Clínicas Médicas da América do Norte, Rio de Janeiro, Ed. Interlivros, 1990, p. 1647.
- 4 - Hepatite por vírus. In: Jawetz, E. e cols - Microbiologia Médica, 13 ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1980, p. 394.
- 5 - Nascimento, A. V. S. e cols: Ação Preventiva em D.S.T. no município de Niterói - Limites e Possibi-lidades. Monografia apresentada na conclusão do 1º Curso de Especialização em D.S.T. Universidade Federal Fluminense, 1993.

*Organize em sua cidade ou município a
SEMANA DE DST.*

*Maiores informações no
Setor de DST da UFF.*

*Rua Hernani de Mello, 101 - Anexo
Cep 24210-130 - Niterói - RJ - Brasil
Tel.: (021) 717-8080 R-298 / 719-4433
Fax: (021) 719-2588*