

# PREVALÊNCIA DE INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE A, HEPATITE B E HEPATITE C, NO MUNICÍPIO DE MARINGÁ, NORTE DO PARANÁ, NO PERÍODO DE 2001 A 2004

## Celiel Elezi Babinski

Bacharel em Farmácia pelo Centro Universitário de Maringá - CESUMAR.

## Elvira Maria Alves Nunes

Mestre em Educação pela Faculdade de Jandaia de Sul - FAFIJAN/PR; Docente do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: elviraman@uol.com.br

## Rosely Locatelli

Mestre em Microbiologia pela Universidade de São Paulo - USP. Docente do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: locatelli@cesumar.br

## Sidney Edson Mella Junior

Mestre em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual de Maringá - UEM. Docente do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: mellajr@pop.com.br

**RESUMO:** As hepatites virais são consideradas importante problema de saúde pública em todo o mundo. Esta doença é causada por vírus que são identificados pelas letras do alfabeto, hepatite A, B, C, D, E e G. Neste estudo, será avaliada a prevalência das hepatites A, B e C, no município de Maringá, no período de 2001 a 2004, levando em consideração aspectos epidemiológicos como faixa etária e sexo. Para elaboração deste trabalho, foram efetuados levantamentos bibliográficos por comparação e consulta à Secretaria Regional de Saúde do município de Maringá e ao Sinan - Sistema Nacional de Agravos de Notificação. Foi encontrada maior prevalência de casos de hepatite A em indivíduos do sexo masculino e na faixa etária entre 1-14 anos de idade e, para as hepatites B e C, foi verificada maior prevalência em indivíduos do sexo masculino, na faixa etária entre 20 e 49 anos de idade. Nos anos de 2003 e 2004, houve aumento significativo para hepatite C.

**PALAVRAS-CHAVE:** Prevalência; Hepatite; Infecção.

## THE PREVALENCE OF THE INFECTION BY THE HEPATITIS A, HEPATITIS B AND HEPATITIS C VIRUS IN MARINGÁ, NORTH OF PARANÁ, FROM 2001 TO 2004

**ABSTRACT:** All types of viral hepatitis are a public health concern worldwide. Disease is caused by viruses identified by the letters of the alphabet, such as Hepatitis A, B, C, D, E and G. The prevalence of Hepatitis A, B and C in the municipality of Maringá PR Brazil has been evaluated between 2001 and 2004, within the epidemiological context of age bracket and sex. Bibliographical surveys have been undertaken by comparisons and by consulting the Regional Health Unit and the Brazilian System of Disease Notification (Sinan). Whereas highest prevalence of Hepatitis A occurred in males within the 1-14 year bracket; highest prevalence of Hepatitis B and C occurred in males within the 20-49 year bracket. A significant increase in Hepatitis C occurred in 2003 and 2004.

**KEY WORDS:** Prevalence; Hepatitis; Infection.

## INTRODUÇÃO

Diversos tipos de agressão ao fígado podem destruir os hepatócitos. Entre estas agressões está a Hepatite, que é a inflamação do fígado e dos hepatócitos, sendo responsáveis pelas manifestações clínicas e laboratoriais. O principal tipo de hepatite é a hepatite viral, hoje considerado grande problema de saúde pública. Esta patologia é causada por vírus hepatotrópicos que são identificados pelas letras do alfabeto, hepatite A, B, C, D, E, G, e, mais recentemente, o vírus TT (ABUHAB et al., 1999; BORGES, 2000; BRASIL et al., 2003; LEVINSON; JAWETZ, 2005; MURRAY et al. 2000).

A infecção causada pelos vírus das hepatites lesa o fígado acarretando o aparecimento clássico de sintomas icterícos e a liberação de enzimas hepáticas. Os vírus são transmitidos facilmente, uma vez que os indivíduos infectados podem tornar-se transmissores mesmo antes de desenvolverem a sintomatologia (MURRAY et al. 2000; BORGES, 2000; GOLDMAN; AUSIELO, 2005).

As hepatopatias infecciosas têm distribuição universal, mas heterogênea, pois refletem as condições regionais socioeconômicas, educacionais e sanitárias. Podem causar doença hepática aguda ou crônica (BORGES, 2000; ASSIS et al., 2002).

O primeiro vírus identificado foi o da hepatite B, seguido pelo vírus da hepatite A. No final dos anos 80, foi identificado e classificado o vírus da hepatite C (VHC), o vírus da Hepatite D (VHD), posteriormente, os vírus da hepatite E (VHE) e G (VHG) e, mais recentemente, o vírus TT (ABUHAB et al., 1999; CRUZ; BONETTO; CARNEIRO, 2000; FREIRE et al. 2002; MURRAY et al., 2000).

Embora o fígado seja o órgão alvo para estes vírus, eles apresentam diferenças em suas estruturas, modo de replicação, forma de transmissão e evolução da doença provocada. Podem produzir lesão hepática por meio de suas propriedades citopáticas, como o vírus da hepatite A, ou não ser diretamente citopático, como o vírus da hepatite B que tem a propriedade de infectar os hepatócitos, transformando-os em alvos para que o sistema imune tente eliminá-los (MURRAY et al., 2000; PARANÁ; SCHINONI, 2002).

A hepatite aguda pode ser auto-limitada e regredir, como as hepatites A e E, ou, ainda, progredir a uma infecção crônica, como as hepatites B, C e D. Normalmente, o curso típico da hepatite viral aguda é apresentar primeiramente o período de incubação que varia de duas a 20 semanas, variando este período de acordo com a etiologia viral e a carga viral de exposição (GOLDMAN; AUSIELO, 2005; MURRAY et al., 2000).

Após este período, inicia-se a fase pré-ictérica desta hepatopatia, marcada pelo aparecimento de sintomas como: fadiga, náuseas, falta de apetite e leve dor no quadrante superior direito. Os anticorpos virais específicos são identificados nesta fase que dura aproximadamente três a dez dias. Observa-se, ainda, aumento dos títulos de anticorpos antivirais e a elevação dos níveis séricos das aminotransferases. Em seguida, vem a fase icterica, que se manifesta pela icterícia e os sintomas de fadiga e náusea que se acentuam. Se a icterícia for grave, as fezes apresentarão coloração esbranquiçada (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; GOLDMAN; AUSIELO, 2005; MURRAY et al., 2000).

### 1.1 HEPATITE A

O vírus A da hepatite (VHA) é um Picornavírus não-envelopado, do gênero Hepatovírus. É capaz de sobreviver em água e alimentos contaminados; mariscos em habitats poluídos

com esgoto contaminado. O RNA viral é de fita simples. O vírus replica-se no fígado, incluso no citoplasma do hepatócito. O período de incubação é de 15 a 50 dias (média de 28 dias) quando se inicia a excreção do VHA, que ocorre por meio da bile e, em menor proporção, no soro. Títulos altos de VHA são encontrados nas fezes durante o período de incubação e na fase sintomática inicial da doença (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; LEVINSON; JAWETZ, 2005; GOLDMAN; AUSIELO, 2005).

Tem distribuição universal e a transmissão do vírus pela via oral-fecal ocorre principalmente pela ingestão de água, alimentos e objetos contaminados. A infecção pelo VHA é precoce, acometendo principalmente crianças após os oito meses de idade, quando os anticorpos maternos começam a desaparecer (FERREIRA et al. 2002; LEVINSON; JAWETZ, 2005; PINHATA, 2004; SILVA et al., 2002).

Nos países em desenvolvimento, a transmissão clássica por água e alimentos contaminados diminui à medida que são melhoradas as condições higiênicas, como tem sido observado no Sul e Sudeste do Brasil. Nessas regiões e nos países desenvolvidos, o número de crianças, adolescentes e adultos susceptíveis é grande pelo aparecimento de surtos epidêmicos por ingestão de alimentos contaminados (ARRAES et al. 2003; WANABE et al., 2005).

O diagnóstico, geralmente, é estabelecido com base nos sintomas clínicos, na indicação de fonte de infecção conhecida e confirmado pela presença de anti-VHA IgM no soro por meio de imunoensaio e radioimunoensaio, pode-se encontrar positividade deste tipo de anticorpo no soro por um período de três a seis meses. A presença de anti-VHA IgG no soro evidencia infecção passada e não uma doença recente (GOLDMAN, AUSIELO, 2005; LEVINSON; JAWETZ, 2005).

A hepatite A desenvolve somente a doença aguda e não chega a progredir para um processo crônico. Podem ocorrer casos graves e fulminantes, principalmente entre idosos e em pacientes com doença hepática crônica preexistente. Está disponível uma vacina segura e efetiva que contém o vírus inativo purificado, e é recomendada para indivíduos com risco de adquirir hepatite A, como viajantes a áreas endêmicas, crianças que frequentam creches com altas taxas de infecção, homossexuais, manipuladores de alimentos, entre outros. Apesar de já haver vacinação, não existe nenhuma terapia antiviral disponível para tratamento desta patologia (LEVINSON; JAWETZ, 2005; PINHATA, 2004; WANABE et al., 2005).

### 1.2 HEPATITE B

Essa patologia se mantém como importante problema de saúde pública nos dias atuais em todo mundo. Estima-se que existam aproximadamente 350 milhões de portadores crônicos do vírus da hepatite B (VHB). Isto significa cerca de 5% da população mundial (BRASIL et al., 2003; CLEMENS et al., 2000; FERREIRA 2002).

O VHB é um vírus DNA envelopado de cápsula dupla, membro da família hepadnavírus, é resistente e suporta extremos de temperatura e umidade. Apresentando este caráter, o VHB pode se propagar por contato com secreções corporais como sêmen, saliva, suor, lágrimas, leite materno e efusões patológicas. Os principais índices de risco para contrair a infecção por VHB são registrados em acidentes por picada de agulha entre profissionais de saúde, transfusão de hemoderivados, diálise, abuso de drogas intravenosas e atividade sexual. Assim, as três principais maneiras de transmissão são as vias sanguíneas, durante relações sexuais, com maior frequência entre homossexuais, e de forma

vertical, quando a mãe infectada transmite ao filho durante o nascimento. Em nosso país, a endemicidade do vírus da hepatite B é muito heterogênea, constituindo-se uma das patologias mais prevalentes na Região Norte do Brasil (BRASIL et al., 2003; COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; FERREIRA, 2002).

A transmissão vertical ocorre, predominantemente, durante o parto, por meio de contato com sangue, líquido amniótico ou secreções maternas, sendo rara a transmissão via transplacentária, leite materno ou após o nascimento. Os riscos de transmissão vertical aumentam quando se tem alta carga viral materna, altos títulos de marcadores como o antígeno de superfície (HBsAg) e a presença do antígeno "e" (HBeAg), marcador de replicação viral. Além disso, o risco de infecção do neonato após uma hepatite B aguda auto-limitada ocorrida na gravidez depende do período gestacional em que a infecção ocorreu, sendo maior o risco se a mãe se infectar no terceiro trimestre. Desta forma, 80% a 90% dos neonatos serão positivos para o HBsA, em comparação com 10% de positivos se ocorrer no primeiro trimestre. As medidas disponíveis para prevenção da transmissão do VHB no período perinatal, são altamente eficazes. Estudos efetuados em países asiáticos que apresentam elevada endemicidade mostraram que o uso combinado de imunoglobulina humana hiperimune contra o VHB (IGHB) e vacina contra o VHB, iniciados logo após o nascimento, apresenta eficácia protetora de 85% a 95%, mesmo quando a mãe é portadora do antígeno HBe e não possui anticorpos anti-HBe. Em alguns casos, a vacinação de prematuros pode ser adiada, mas quando a mãe é sabidamente portadora do AgHBs, a administração da vacina não pode ser dispensada, sendo necessária a imunização precocemente nas primeiras 12 h de vida do prematuro (ARRAES et al., 2003).

A especificidade do vírus baseia-se em duas propriedades: há receptores vírus específicos que estão localizados na membrana do hepatócito que facilitam a entrada do vírus na célula e fatores de transcrição que são encontrados somente nos hepatócitos, o que reforça a síntese do RNA viral, após a entrada do vírus na célula. Estudos sugerem que o VHB não é diretamente citopático e que a lesão hepática se origina da resposta imunológica do hospedeiro aos hepatócitos infectados pelo vírus (GOLDMAN; AUSIELO, 2005).

O diagnóstico da hepatite B é realizado por técnicas sorológicas. Tais técnicas revelam-se fundamentais não apenas para o diagnóstico em si, mas também se manifestam muito úteis no seguimento da infecção viral, na avaliação do estado clínico do paciente e na monitorização da terapêutica específica (BORGES, 2000; FERREIRA, 2002).

O estado de portador crônico é atribuído à infecção persistente nos hepatócitos, que resulta na presença prolongada do antígeno de superfície de VHB-AgHbs no sangue. Nesta fase, ocorre intensa replicação viral e na biópsia hepática detecta-se progressiva atividade inflamatória portal e periportal (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; FERREIRA, 2002).

A vacinação para prevenir a hepatite B confere proteção efetiva. Antígenos do vírus da hepatite B, correspondendo à camada superficial do vírus sem partículas infectantes, são administrados para estimular o sistema imune a produzir anticorpos protetores que impedem a instalação da infecção. O tratamento da infecção pelo VHB pode ser feito com  $\gamma$ -interferon, melhorando o estado do paciente com infecção crônica (CRUZ; BONETTO; CARNEIRO, 2000; FERREIRA, 2002; LEVINSON; JAWETZ, 2005; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001; PINHATA, 2004).

### 1.3 HEPATITE C

A Organização Mundial da Saúde estima que há cerca de 100 milhões de indivíduos infectados pelo vírus da Hepatite C (VHC) em todo mundo. O VHC é um vírus RNA da família flaviviridae, com genoma em fita simples (AYUB, 2000; MURRAY et al., 2000).

A hepatite C é disseminada predominantemente por via parenteral. Os indivíduos com maior risco são os usuários de drogas injetáveis e pessoas com várias exposições parenterais. Tem se observado que o VHC é o agente causal de mais de 90% das hepatites pós-transfusionais. Assim, todas as pessoas que receberam transfusão de sangue ou hemoderivados até o início dos anos 90, com ou sem história de hepatite pós-transfusional, devem ser avaliadas para provável contaminação com o VHC. No Brasil, a partir de 1993, há a obrigatoriedade dos testes sorológicos anti-VHC em candidatas a doadores de sangue. Desta forma, a hepatite pós-transfusional tornou-se rara, mas outros meios, parenterais ou não, continuam a disseminar a doença. Além dos derivados do sangue, agulhas, seringas contaminadas, a inalação de drogas com o uso de espelhos e canudos contaminados, transmissão sexual e vertical são vias importantes. Outras formas parenterais de contaminação são os procedimentos médicos, odontológicos, de acupunturista ou de tatuagem (STRAUSS, 2001).

A hepatite C pode ter curso clínico agudo ou crônico. A forma aguda da infecção pelo VHC começa com um período de incubação de 15 a 150 dias. Durante este período (mais precisamente entre 1 a 2 semanas após exposição), pode ser encontrado o RNA do VHC, por meio do método diagnóstico reação em cadeia de polimerase. O anticorpo anti-HCV surge tardiamente no curso da Hepatite C aguda e pode estar presente no início dos sintomas que são relatados por aproximadamente um quarto dos pacientes infectados, sendo estes: anorexia, fraqueza, náuseas, vômitos e adinamia. A principal complicação da hepatite C aguda é o desenvolvimento da forma crônica que ocorre em aproximadamente 85% dos casos. Os níveis de transaminases permanecem elevados e os sintomas são relativos à disfunção hepática como icterícia, ascite e sangramentos em casos mais avançados da doença. Na forma crônica, é observado intenso processo inflamatório periportal e necrose do parênquima que pode avançar por meio dos hepatócitos necrosados à fibrose que acomete toda a região periportal. A cirrose é o ponto final desse processo e acomete 20% dos indivíduos infectados pelo VHC e ocorre em até 20 anos pós o contágio (AYUB, 2000; LEVINSON; JAWETZ, 2005).

Atualmente, a infecção pelo vírus do tipo C é considerada a principal causa de doença hepática crônica nos pacientes em diálise e transplantados renais, e aproximadamente 85% dos infectados evoluem para cronicidade. A cirrose é a terceira causa de óbito nos transplantados renais em longo prazo. Os pacientes em diálise estão constantemente expostos à contaminação em função dos procedimentos invasivos a que são submetidos e da exposição a outros pacientes infectados. E, quanto maior o tempo de diálise, maior a prevalência de positividade para o vírus da hepatite do tipo C. A prevalência da hepatite do tipo C em unidades de hemodiálise está mais associada ao tempo de diálise do que a transfusões de hemoderivados, sugerindo que a transmissão ocorre de um paciente para outro, possivelmente por causa de falhas no controle de infecção (LAZZARINI et al., 2000).

A terapia utilizada no tratamento da hepatite C crônica é a associação de  $\alpha$ -interferon peguado e ribavirina. Este tratamento reduz a replicação viral, baixa os níveis de transaminases e leva à regressão da doença em pouco mais de 50% dos casos. Por enquanto, não existe nenhuma vacina que possa ser utilizada para prevenir a Hepatite C. A única forma de profilaxia é o monitoramento, principalmente dos profissionais da saúde, com relação a acidentes com agulhas e outros equipamentos que possam estar contaminados, e orientação a grupos de risco (uso de drogas injetáveis e promiscuidade sexual), como usuários de drogas endovenosas e aos que realizam atos sexualmente promíscuos (AYUB, 2000; LEVINSON; JAWETZ, 2005).

Atualmente, não há meios de se prevenir a Hepatite C, além de evitar comportamentos de alto risco e adotar precauções universais. O uso indiscriminado de drogas injetáveis é o fator preponderante no que diz respeito à contaminação por Hepatite C. Assim, são de fundamental importância os programas de trocas de agulhas e de orientação com relação ao risco do uso de drogas, incluindo a cocaína inalada, bem como os materiais reutilizáveis para o ato (GOLDMAN, AUSIELO, 2005).

#### 1.4 HEPATITE D

O vírus da hepatite D ou Delta (VHD) é constituído de uma pequena partícula esférica, envelopada e organizada. Esta partícula é revestida externamente pelo antígeno de superfície do VHB (HBsAg), e no interior do vírion encontra-se o antígeno da hepatite D. É considerado como subvírus satélite do VHB e de outros pertencentes à família hepadnavírus, e é classificado desta forma por não ser infectante na ausência do VHB. Portanto, as partículas de HBsAg do VHB vão proteger a integridade do VHD e torná-lo infectante aos humanos (FONSECA, 2002; MURRAY et al., 2000; CRUZ; BONETTO; CARNEIRO, 2000).

Descoberto em 1977, por Rizzetto, o VHD é reconhecido como o mais patogênico e infeccioso entre os vírus hepatotrópicos. Sua transmissão ocorre principalmente por via parenteral e apresenta os mesmos mecanismos de transmissão do VHB (FONSECA, 2002; GOLDMAN; AUSIELO, 2005).

Acomete principalmente indivíduos do sexo masculino pelo fato da maior prevalência de infecção pelo VHB neste sexo. A patogenicidade inclui formas agudas graves da doença, podendo culminar em morte ou progredir para forma crônica. O diagnóstico sorológico é feito por técnicas imunoenzimáticas ou de radioimunoensaio onde se detecta a fração IgM anti-VHD (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; FONSECA, 2002).

O  $\alpha$ -interferon constitui a única opção terapêutica no tratamento das hepatites crônicas pelo VHD que tem por objetivo a eliminação precoce do vírus, a interrupção da replicação viral e a redução das aminotransferases e do processo inflamatório crônico do fígado. Como profilaxia, utiliza-se a imunização com a vacina contra o VHB, sendo considerado o melhor método para reduzir a incidência de hepatites provocadas pelo VHD (ABUHAB et al., 1999; FONSECA, 2002).

#### 1.5 HEPATITE E

A Hepatite E, doença anteriormente conhecida como hepatite não-A não-B, é provocada pelo vírus E (VHE) que foi identificado

e caracterizado na década de 80. É o segundo vírus de transmissão fecal-oral, ou seja, o indivíduo se infecta pela água ou alimentos contaminados (MURRAY et al., 2000; PARANÁ; SCHINONI, 2002).

A hepatite causada pelo VHE é clinicamente similar à hepatite A pela sua forma de transmissão ser por meio da água e alimentos contaminados e por ocasionar somente hepatite aguda não evoluindo para formas crônicas (ASSIS et al., 2002; CRUZ; BONETTO; CARNEIRO, 2000; PARANÁ; SCHINONI, 2002).

O diagnóstico sorológico da infecção pelo VHE se faz pela determinação do marcador anti-VHE IgG e IgM. O anticorpo IgM encontra-se presente na fase aguda da doença, constituindo-se no exame sorológico de escolha para o diagnóstico da hepatite aguda E. Não existem meios de prevenção ou tratamento conhecidos para hepatite E (GOLDMAN; AUSIELO, 2005; PARANÁ; SCHINONI, 2002).

#### 1.6 HEPATITE G

O vírus G (VHG) é transmissível, principalmente, por via parenteral e sexual. O vírus G tem sido detectado em associação com outros vírus, principalmente com o vírus C. Ainda não está definida, até o momento, sua participação como causador de hepatite aguda ou crônica. Também não são conhecidos, ainda, o tempo de incubação, sintomatologia clássica, formas de transmissão e taxas de mortalidade, bem como dados sobre a imunidade (CRUZ; BONETTO; CARNEIRO, 2000; FREIRE et al., 2002).

#### 1.7 HEPATITE TT

Em 1977, no Japão, um novo vírus foi isolado do soro de um paciente com hepatite pós-transfusional, cujos marcadores foram negativos para todos os tipos de vírus A, B, C, D, E e G. Estudos iniciais indicam que o vírus é transmitido por meio de transfusões, no entanto, não existem até o momento evidências claras do grau de agressão que o vírus TT pode causar no organismo. Em outros estudos efetuados, encontrou-se alta taxa de detecção do TTV entre indivíduos politransfundidos, talassêmicos, hemodialisados, hemofílicos e usuários de drogas intravenosas (CONTE, 2000; WANABE et al., 2005).

Outros vírus, como o vírus de Epstein-Barr, o citomegalovírus e o vírus da febre amarela, podem causar inflamação do fígado no curso da doença, mas não são vírus exclusivos causadores da hepatite (LEVINSON; JAWETZ, 2005).

#### 1.8 OBJETIVO

O presente trabalho tem por objetivo avaliar a prevalência das infecções pelos vírus das hepatites A, hepatite B e hepatite C no município de Maringá em relação aos aspectos epidemiológicos como faixa etária e sexo.

#### 1.9 MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado por meio de comparações com levantamentos bibliográficos e dados fornecidos pela Secretária Regional de Saúde do município de Maringá, que os obteve a partir do Sinan – Sistema Nacional de Agravos de Notificação. Foram analisados os dados de 2001 a 2004, a partir das variáveis sexo e

Tabela 1 - Frequência das hepatites virais A, B e C por faixa etária e classificação etiológica na cidade de Maringá

Faixa etária	2001						2002						2003						2004						Total	
	Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1-4	10	2,1	0	0	0	0	7	1,5	1	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	19	
5-9	24	5	0	0	0	0	25	5,2	0	0	0	0	3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	1	0,2	0	0	53
10-14	17	3,6	0	0	0	0	7	1,5	0	0	0	0	4	0,8	1	0,2	0	0	1	0,2	1	0,2	0	0	31	
15-19	9	1,9	4	0,8	0	0	7	1,5	0	0	0	0	2	0,4	7	1,5	2	0,4	0	0	6	1,7	3	0,6	40	
20-34	5	1	11	2,3	1	0,2	9	1,9	7	1,5	1	0,2	3	0,6	26	5,5	11	2,3	2	0,4	29	6,1	10	2,1	115	
35-49	0	0	9	1,9	5	1	0	0	14	2,9	6	1,3	0	0	29	6,1	30	6,3	0	0	12	2,5	37	7,8	142	
50-64	0	0	4	0,8	1	0,2	0	0	4	0,8	2	0,4	0	0	12	2,5	13	2,7	0	0	9	1,9	17	3,6	62	
65-79	0	0	1	0,2	0	0	0	0	0	0	1	0,2	0	0	1	0,2	1	0,2	0	0	2	0,4	6	1,7	12	
80 e +	0	0	0	0	1	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,2	2	
Total	65	13,6	29	6	8	1,6	55	11,6	26	5,4	10	2,1	12	2,4	76	16	58	12,1	3	0,6	60	13	74	16	476	

Fonte: Regional de Saúde de Maringá / Sinan - Sistema Nacional de Agravos de Notificação

Tabela 2 - Frequência das hepatites virais A, B e C por gênero e classificação etiológica na cidade de Maringá

Gênero	2001						2002						2003						2004						Total
	Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C		Hep A		Hep B		Hep C		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Masculino	40	8,4	17	3,6	5	1,1	30	6,3	17	3,6	6	1,3	4	0,8	44	9,3	42	8,8	2	0,4	28	5,9	43	9	278
Feminino	25	5,2	12	2,5	3	0,6	25	5,2	9	1,9	4	0,8	8	1,7	32	6,7	16	3,4	1	0,2	32	6,7	31	6,5	198
Total	65	13,6	29	6,1	8	1,7	55	11,5	26	5,5	10	2,1	12	2,5	76	16	58	12,2	3	0,6	60	12,6	74	15,5	476

Fonte: Regional de Saúde de Maringá / Sinan - Sistema Nacional de Agravos de Notificação

faixa etária. Para análise estatística, foram usados os testes de Fischer e o teste Qui-quadrado com nível de significância de 5%.

## 2 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados demonstrados nas Tabelas 1 e 2 mostram que há maior prevalência do vírus da hepatite A em indivíduos do sexo masculino na faixa etária entre 1 e 14 anos. Para hepatite B, a prevalência ocorre em indivíduos do sexo masculino e na faixa etária entre 20 e 49 anos. Já na hepatite C, a infecção é mais prevalente nos indivíduos do sexo masculino e também na faixa etária entre 20 e 49 anos de idade. A frequência geral das hepatites A, B, e C, em todo período estudado, é apresentada na Figura 1.

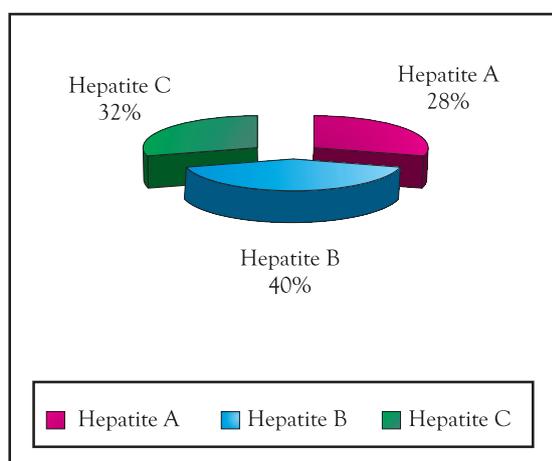


Figura 1. Frequência das hepatites virais no município de Maringá de 2001 a 2004

A hepatite A tem âmbito universal, mas a maior prevalência ocorre nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, onde geralmente as condições sanitárias são precárias.

A infecção provocada pelo vírus da hepatite A, na cidade de Maringá, mostrou-se prevalente em crianças e jovens na faixa etária entre 1 e 14 anos de idade, apresentando declínio na fase adulta. Isto se deve, possivelmente, à falta das condições higiênicas-sanitárias e socioeconômicas da população estudada, pois a forma de transmissão (oral-fecal) facilita a contaminação.

Relatos de revisão da literatura sobre a prevalência de anti-VHA total, em algumas regiões brasileiras, demonstram alta prevalência nas Regiões Norte e Centro-oeste, semelhante à observada em regiões subdesenvolvidas da Região Sudeste e Sul, onde a prevalência na primeira década, mesmo nas populações de mais baixa renda, é menor do que a observada na Região Norte (PEREIRA; GONÇALVES, 2003).

Em um estudo realizado no Rio de Janeiro entre janeiro de 1999 e dezembro de 2001, Villar, Paula e Gaspar (2002) relatam a sazonalidade da infecção pelo VHA, observando alto índice de infecção na primavera e verão, pela grande incidência de chuvas nestes meses.

Em Campinas, foi desenvolvido estudo que envolve duas classes socioeconômicas, avaliando a prevalência de anti-VHA. Foram analisados 101 soros de indivíduos com alto nível socioeconômico e 82 soros de indivíduos com baixo nível socioeconômico. A prevalência de anti-VHA nos soros dos indivíduos com baixo nível socioeconômico foi de 95%, enquanto que nos soros dos indivíduos com alto nível socioeconômico foi de 19,06%. Estes dados mostram que a prevalência de anti-VHA, em indivíduos com nível socioeconômico baixo, compara-se aos dados que são encontrados em países não-desenvolvidos. Já a prevalência de anti-VHA em indivíduos com nível socioeconômico alto é equivalente aos dados encontrados em países desenvolvidos. Estes dados demonstram que somente boas condições sanitárias poderão controlar a infecção provocada pelo vírus da hepatite A (PINHO et al., 1998).

O perfil encontrado na cidade de Maringá está de acordo com os achados dos estudos citados acima, mostrando alta incidência de Hepatite A principalmente em jovens e crianças, significando

72% dos casos citados. Houve declínio no ano de 2004, possivelmente pela falha de notificação.

Avaliando os dados para infecção provocada pelo vírus da hepatite B, observa-se que, dos 191 casos relatados nos quatro anos, 137 casos ocorreram em indivíduos entre 20 e 49 anos de idade e principalmente do sexo masculino. Nesta faixa etária, os indivíduos se encontram sexualmente ativos, assim, esta prevalência sugere como principais fontes de infecção: a transmissão sexual, homossexualismo e usuários de drogas intravenosas.

Um panorama da infecção por hepatite B foi traçado no Brasil e no Estado de Santa Catarina, no período de 1996 a 2002. A distribuição dos casos confirmados no Brasil foi de 43% para hepatite A, 25% para hepatite B e 12% para hepatite C. Encontrou-se maior predomínio de hepatite A na faixa etária de 5 a 9 anos, possivelmente pela natureza da transmissão viral ser oral-fecal. Já na faixa etária acima dos 30 anos, observou-se maior incidência das hepatites B e C, provavelmente pela transmissão sexual e transfusional. No Estado de Santa Catarina, detectou-se predomínio de hepatite B em relação às outras hepatites virais na faixa etária entre 20 a 49 anos, sugerindo também como forma de infecção a transmissão sexual e transfusional (CHÁVEZ; CAMPANA; HASS, 2003).

Ferraz e colaboradores (1998), verificaram que, de 2.702 pacientes, 13% apresentaram soropositividade para hepatite B. A maioria destes indivíduos pertencia ao sexo masculino na faixa etária entre 20 e 40 anos. Este estudo foi realizado na Escola Paulista de Medicina, em São Paulo, e relaciona como principal fonte de infecção a transmissão sexual, transfusão de sangue e seus derivados.

Investigação em dados dos prontuários e livros de registros existentes no Núcleo de Assistência Médica e Estatística e na gerência de Virologia da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas observou que indivíduos do sexo masculino na faixa etária entre 20 e 49 apresentaram maior prevalência à infecção pelo VHB. Os fatores de risco se associaram à exposição do homem a maior número de parceiros sexuais, homossexualismo, compartilhamento de lâmina de barbear e riscos de acidentes com necessidade de transfusão (BRASIL et al., 2003).

Investigou-se a presença dos marcadores sorológicos AgHBs, anti-HBc IgM e anti-HBc total no soro de 1.396 indivíduos com suspeita clínica de hepatite B na cidade de Goiânia no Estado de Goiás. Observou-se soroprevalência para a infecção pelo VHB de 50,7%, e, do total de indivíduos, 14,5% eram positivos para AgHBs e 8,5% eram também positivos para anti-HBc IgM, observando, ainda, que a soroprevalência foi maior em indivíduos do sexo masculino. Estes resultados indicam importante índice de ocorrência da infecção pelo VHB nesta população e reforça dados de estudos anteriores a respeito da importante circulação do vírus na Região Centro-oeste do Brasil (SILVA et al., 2002).

Em Ribeirão Preto, foi realizada investigação epidemiológica para avaliar a prevalência de marcadores sorológicos de infecção pelo vírus da Hepatite B e analisar possíveis fatores de risco em 404 indivíduos submetidos à sorologia anti-HIV. A média de idade dos indivíduos pesquisados foi de 29 anos, encontrando-se uma prevalência global para os marcadores da hepatite B anti-HBc, HbsAg e anti-HBc IgM de 14,6%. Marcadores do vírus B foram detectados em 55,6% dos usuários de drogas endovenosas e em 42,9% dos positivos ao vírus da imunodeficiência humana, confirmando altos índices de infecção nestes grupos específicos (MONTEIRO et al., 2001).

O perfil encontrado na cidade de Maringá está de acordo com os achados dos estudos citados acima, mostrando alta incidência

de Hepatite B em indivíduos do sexo masculino com 71% dos casos citados na faixa etária entre 20 e 49 anos, mas apresentando maior índice de casos no ano de 2003.

Em relação à Hepatite C, os dados no município de Maringá mostram que há maior prevalência em indivíduos do sexo masculino entre 20 e 49 anos de idade, mais de 50% dos casos ocorreram na faixa etária entre 35 e 49 anos. Isto se deve, possivelmente, aos fatores de riscos associados à infecção: usuários de drogas injetáveis, promiscuidade sexual e transfusão sanguínea, pois, somente a partir de 1993, houve a obrigatoriedade dos testes sorológicos anti-VHC em doadores de sangue.

Mendes-Correa, Barone e Guastini (2001), avaliaram a prevalência e os fatores de risco associados à infecção pelo vírus da hepatite C em um grupo de 1.457 pacientes soropositivos para o HIV. O total de pacientes soropositivos para VHC foi de 258. Destes, 151 referiram uso de drogas injetáveis, 42 eram parceiros sexuais de pacientes infectados pelo HIV, 23 eram homossexuais masculinos, 12 tinham recebido transfusão sanguínea, 61 referiram promiscuidade sexual, 14 negaram qualquer fator de risco e 12 eram parceiros sexuais de usuários de drogas injetáveis.

Estudo soroprevalência que identifica anticorpos anti-VHC foi realizado com amostras de soro de doadores de sangue atendidos no Hemonúcleo de Apucarana, Paraná. A área de abrangência desse núcleo compreende os municípios da 16ª Regional de Saúde do Norte do Paraná. Neste, os resultados mostraram que, dos 88 doadores de sangue que apresentaram anticorpos anti-VHC, 51 estavam na faixa etária superior a 31 anos, com maior prevalência em indivíduos do sexo masculino entre 31 e 40 anos de idade (PALTANIN; REICHE, 2002).

Estudo efetuado entre os cárceres da Casa de Detenção de São Paulo identificou que, dos 756 indivíduos analisados, 41% apresentaram soropositividade para anti-HCV e 56,2%, soronegatividade para anti-HCV, 2,8% mostraram resultados indeterminados. A soroprevalência nesta população foi grande, sendo uma das maiores incidências de hepatite C até o momento (GUIMARÃES et al., 2001).

Vários estudos epidemiológicos sobre a infecção provocada pelo vírus da hepatite C têm sido feitos por todo o mundo, demonstrando que há disseminação dinâmica do vírus. Ainda há muitas questões para serem respondidas sobre a infecção pelo vírus da hepatite C, como a ocorrência de diferentes genótipos e a possibilidade de mutações (MONTEIRO et al., 2001).

O perfil encontrado na cidade de Maringá está de acordo com os achados dos estudos citados neste trabalho, mostrando alta incidência de Hepatite C também em indivíduos do sexo masculino na faixa etária entre 20 e 49 anos. Dos 144 casos, 78 estão na faixa etária entre 35 e 49 anos de idade.

### 3 CONCLUSÃO

A análise final deste estudo mostra que a prevalência das Hepatites no município de Maringá condiz com dados de estudos epidemiológicos realizados no Brasil e no exterior. A prevenção das Hepatites A e B pode ocorrer por vacinação. Para os casos hepatite C, ainda não existe nenhuma vacina disponível no mercado, e a única forma de profilaxia é o monitoramento e orientação aos indivíduos de risco. Desta forma, podemos diminuir a incidência de casos desta doença, como também diminuir gastos com o setor público. Atualmente,

todos os sistemas de saúde devem avaliar a importância da notificação de casos, não somente das hepatites, mas também de outras doenças transmissíveis. A correta coleta e transmissão de dados para o sistema de vigilância epidemiológica garantem dados consistentes e fidedignos da real situação da saúde em nosso país.

## REFERÊNCIAS

- ABUHAB, Abrão et al. Hepatite C e crioglobulinemia. **Revista Médica**, v. 78, n. 4, p. 422-423, 1999.
- ARRAES, Luiz C. et al. Prevalência de hepatite B em parturientes e perfil sorológico perinatal. **REGO**, v. 25, n. 8, p. 571-576, 2003.
- ASSIS, Sandra B. et al. Prevalência da infecção pelos vírus das hepatites A e E em escolares de município da Amazônia Matogrossense. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 2, p. 155-158, 2002.
- AYUB, Munir A. Hepatite C. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 57, n. 7, p. 680-688, 2000.
- BORGES, Durval R. Diagnóstico etiológico da hepatite. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 57, n. 11, p. 1235-1236, 2000.
- BRASIL, Leila M. et al. Prevalência de marcadores para o vírus da hepatite B em contatos domiciliares no estado do Amazonas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 5, p. 565-570, 2003.
- CHÁVEZ, Juliana H.; CAMPANA, S. G.; HASS, P. Panorama da hepatite B no Brasil e no estado de Santa Catarina. **Revista Panamericana Salud Pública**, v. 14, n. 2, p. 91-96, 2003.
- CLEMENS, Sue A. C. et al. Soroprevalência para hepatite A e hepatite B em 4 centros no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 33, n. 1, p. 1-10, 2000.
- CONTE, Vinício P. Hepatite crônica por vírus C. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 37, n. 3, p. 187-194, 2000.
- COTRAN, Ramzi S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Patologia Estrutural e Funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 2000.
- CRUZ, Fernando M. M.; BONETTO, D.; CARNEIRO, R. M. Hepatite viral aguda: novas abordagens para uma doença antiga. **Adolescência Latinoamericana**, v. 2, n. 1, p. 16-22, 2000.
- FERRAZ, Maria L. G. et al. Epidemiology of acute hepatitis B in a university hospital in São Paulo, Brazil: retrospective study of two five-year periods. **Medical Journal**, v. 116, n. 3, p. 1695-1699, 1998.
- FERREIRA, Cristina T. et al. Prevalência do anticorpo da hepatite A em crianças e adolescentes com hepatopatia crônica. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 6, p. 503-508, 2002.
- FERREIRA, Marcelo S. Diagnóstico e tratamento da hepatite B. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 33, n. 4, p. 389-400, 2002.
- FONSECA, José C. F. Hepatite D. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 2, p. 81-190, 2002.
- FREIRE, Jorge et al. CO-infecção pelo vírus da hepatite G (VHG) em transplantados renais com hepatite crônica. **AIDS Portugal**, 2002. Disponível em: <<http://www.aidsportugal.com/article.php?sid=1652>>. Acesso em: 2004.
- GOLDMAN, L.; AUSIELO, D. **Tratado de Medicina Interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- GUIMARÃES, Thaís et al. High prevalence of hepatitis C infection in a Brazilian prison: identification of risk factors for infection. **Brazilian Journal of Infectious diseases**, v. 3, n. 5, p. 111-118, 2001.
- LAZZARINI, Fabiana A. S. et al. Incidência de soroconversão para o vírus da hepatite C após a implementação de programa de prevenção e controle em unidade de hemodiálise. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 8, n. 5, p. 7-12, 2000.
- LEVINSON, Warren; JAWETZ, E. **Microbiologia Médica e Imunologia**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- MENDES-CORRÊA, Maria C. J.; BARONE, A. A.; GUASTINI, C. Hepatitis C virus seroprevalence and risk factors among patients with HIV infection. **Revista do Instituto de Medicina tropical de São Paulo**, v. 42, n. 2, p. 81-85, 2001.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Departamento de Saúde da Comunidade. Introdução da Vacina DPT - Hepatite B. Brasília: [s. n.], 2001.
- MONTEIRO, Maria R. C. C. et al. Marcadores sorológicos da hepatite B em usuários de um centro de testagem para o HIV. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 34, n. 1, p. 53-59, 2001.
- MURRAY, Patrick et al. **Microbiologia Médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 2000.
- PALTANIN, Lindamyr F.; REICHE, E. M. V. soroprevalence of anti-hepatitis C virus antibodies among blood donors, Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 36, n. 4, p. 393-399, 2002.
- PARANÁ, Raymundo; SCHINONI, M. I. Hepatite E. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 3, p. 247-253, 2002.
- PEREIRA, Fausto E. L.; GONÇALVES, C. Hepatite A. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 3, p. 387-400, 2003.

PINHATA, Marisa M. M. Imunogenicidade da vacina contra hepatite B iniciada precocemente em pré-termos: implicações para a prevenção, **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2, 2004.

PINHO, João R. R. et al. Duality of patterns in hepatitis a epidemiology: a study involving two socioeconomically distinct populations in Campinas, São Paulo state, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina tropical de São Paulo**, v. 40, n. 2, p. 105-106, 1998.

SILVA, Claudia O. et al. Soroprevalence of hepatitis B virus infection in individuals with clinical evidence of hepatitis in Goiânia, Goiás: detection of viral DNA and determination of subtypes. **Revista do Instituto de Medicina tropical de São Paulo**, v. 44, n. 6, p. 331-334, 2002.

STRAUSS, Edna. Hepatite C. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 34, n. 1, p. 69-82, 2001.

VILLAR, Livia M.; PAULA, V. S.; GASPAR, A. M. C. Seasonal variation of hepatitis A virus infection in the city of Rio de Janeiro, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina tropical de São Paulo**, v. 44, n. 5, p. 289-292, 2002.

WANABE, Maria A. E. et al. Aspectos patológicos, imunológicos e propriedades moleculares do TT vírus. **Jornal Brasileiro de patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 4, 2005.