

# HEPATITE VÍRICA E GRAVIDEZ

ANABELA S. FIGUEIREDO, ARTUR S. CRUZ

Serviço de Obstetrícia e Ginecologia. Hospital de Santa Maria. Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa.

## RESUMO/SUMMARY

As hepatites víricas são uma causa importante de morbidade e mortalidade no Homem em virtude das características de pandemia que apresentam nalgumas regiões do globo.

Tratando-se de um tema acerca do qual o avanço dos conhecimentos requer uma constante actualização, faz-se uma revisão bibliográfica dos dados epidemiológicos, diagnóstico, imunoprofilaxia e terapêutica actualmente disponível, destacando-se particularmente as repercussões durante a gravidez.

*Palavras-chave:* Hepatite, gravidez

## VIRAL HEPATITIS AND PREGNANCY

Viral hepatitis is a common cause of morbidity and mortality.

With all the new information about all the hepatitis viruses, an update on the subject is necessary. Therefore, recent literature about epidemiologic data, diagnosis, immunization and therapy is reviewed, with particular focus on the grounds of pregnancy.

*Key words:* Hepatitis, viral, pregnancy

## INTRODUÇÃO

As hepatites víricas são uma causa importante de morbidade e mortalidade em todo o mundo, complicando 0,2 % de todas as gravidezes<sup>1</sup>.

Os agentes virais mais frequentemente implicados na hepatite da grávida são o vírus da hepatite A (VHA), o vírus da hepatite B (VHB) e o vírus da hepatite C (VHC)<sup>1</sup>.

As hepatites víricas constituem um grupo de infecções que, afectando todos os continentes, apresentam todavia diferentes graus de incidência. Assim, nos países em vias de desenvolvimento a sua difusão entre o Homem constitui verdadeiras epidemias, repercutindo-se no estado sanitário das populações. Nos continentes Europeu e Norte Americano a sua taxa de prevalência é bastante baixa sendo a morbidade e mortalidade bastante reduzidas.

A gravidez, mercê das características especiais de rastreio de doenças infecciosas que possam afectar o curso

normal da gestação, constitui o momento ideal para o controlo da difusão vírica dos vários tipos de hepatites. Este controlo faz-se por duas vias diferentes, a saber: 1) identificação das possíveis portadoras (infectantes) dos vírus, assim como o estudo horizontal do agregado familiar; e 2) imunização (vacinação) de todos os recém-nascidos (RN). Deste modo tem-se conseguido autolimitar a expansão da doença e não será sonho pensar-se que é possível num futuro próximo irradiar as infecções víricas das hepatites.

Se por um lado o curso da doença não é afectado pela gravidez, por outro sabe-se que está aumentado o risco de aborto e prematuridade nestas viroses<sup>1,2</sup>.

Uma parte significativa de doentes infectados não tem nenhum factor de risco detectável<sup>3</sup>, razão pela qual a rápida propagação tem vindo a constituir, em certas regiões do globo, graves focos de saúde pública mundial.

## CARACTERÍSTICAS DOS VÍRUS DAS HEPATITES

O VHA é um vírus RNA da família dos picornavírus.

O VHB é um vírus DNA da família dos hepadnavírus, cujo virião ou partícula infecciosa, também designada partícula de Dane, é constituída por uma estrutura interna ou "core", que contem o genoma do vírus e uma enzima (a DNA polimerase), e um invólucro proteico externo gerador do antígeno de superfície.

O VHC é um vírus RNA cujo virião ainda não está totalmente caracterizado.

O vírus da hepatite delta (VHD) é um vírus RNA cujo virião tem uma composição semelhante ao do VHB, contendo o genoma e o antígeno delta.

O vírus da hepatite E (VHE) é um vírus RNA.

Actualmente foram descritos novos vírus da hepatite: o vírus da hepatite G e os vírus da hepatite GB. São vírus RNA, flavivírus aparentados do VHC. Um grupo de investigadores identificou um vírus que designou VHG. Um outro grupo de investigadores identificou três outros vírus que foram designados de GBV-A, GBV-B e GBV-C. Para a maioria dos cientistas, baseados na comparação das sequências genómicas, o VHG é o mesmo que o GBV-C. A denominação das hepatites GB está relacionada não com a sequência do alfabeto mas sim com as iniciais do nome do doente com hepatite aguda no qual foi isolado o vírus (um cirurgião cujas iniciais eram GB) <sup>4</sup>.

Aos vírus GBV-A e GBV-B não são atribuídas propriedades patogénicas para a espécie humana. Relativamente ao vírus GBV-C/VHG, a patogenidade é desconhecida. Está associado a casos de hepatite aguda e crónica, como co-infectante nas infecções por VHB e/ou VHC. Origina uma hepatite ligeira e auto-limitada, podendo ser detectado apenas pela presença do RNA, pela "Polimerase Chain Reaction" (PCR) <sup>4</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

Estudos retrospectivos revelam diferentes prevalências em função do agente viral causador da hepatite. Sucintamente abordaremos do ponto de vista epidemiológico as características de cada agente.

### 1. Hepatite A

Em Portugal 90% da infecção é atingida na idade adulta jovem <sup>4</sup>. A incidência tem diminuído no jovem, devido à melhoria das condições higiénicas e sanitárias, o que origina uma diminuição do número de indivíduos imunizados naturalmente, aumentando a população em risco <sup>4,5</sup>.

A prevalência de anticorpos (Ac) anti-VHA aumenta com a idade sendo de 11% nas crianças com idade inferior

a 5 anos e 75% nos indivíduos com mais de 50 anos <sup>3</sup>.

A taxa de mortalidade associada à hepatite A é de 0,2% <sup>3</sup>.

Esta forma de hepatite não evolui para a cronicidade.

A transmissão é essencialmente feita pela via fecal/oral, através de água contaminada, ingestão de mariscos crus ou mal cozidos e mais frequentemente pelo contacto interpessoal. O risco de transmissão vertical é insignificante.

### 2. Hepatite B

É na actualidade a hepatite viral mais conhecida e estudada, pela grande morbidade e mortalidade que provoca.

Causa cerca de 2 milhões de mortos por ano, sendo uma das doenças infecciosas mais frequentes <sup>6</sup>, originando verdadeiros surtos epidémicos, em particular nas regiões do globo em vias de desenvolvimento.

A incidência não tem diminuído apesar do esforço feito na vacinação porque cerca de 40% dos doentes não têm factores de risco identificáveis. Muitos dos indivíduos em risco são difíceis de identificar, educar e incluir nos programas de prevenção, como por exemplo os toxicódependentes <sup>3</sup> porque as zonas de maior prevalência da infecção se situam nos continentes mais pobres, sem possibilidades socio-económicas de organizarem campanhas de vacinação sistemáticas.

A incidência de infecção depende da área endémica. Assim, em zonas de alta endemicidade (como é o caso de África e sudoeste asiático), 70 a 95% da população está infectada. Regiões de intermédia endemicidade (como a Europa de leste e norte de África) apresentam uma incidência de 20 a 55%. Zonas de baixa endemicidade (como a Europa ocidental e EUA) apresentam valores de 4 a 6% <sup>6</sup>.

Portugal situa-se numa zona de incidência intermédia baixa <sup>4</sup>.

Nos países desenvolvidos 90% dos casos de hepatite aguda ocorrem em adultos ou adolescentes <sup>4</sup>.

Cerca de 90% dos doentes com hepatite aguda evoluem para a cura <sup>2</sup>.

A gravidade da hepatite é proporcional à idade e assim, nos recém-nascidos (RN) raramente surgem sinais ou sintomas de doença hepática.

O risco de um doente com infecção aguda pelo VHB ficar portador crónico está inversamente relacionado com a idade em que foi infectado. Assim, o risco é de 90% nos RN, se a infecção ocorreu no período perinatal, 25-50% nas crianças infectadas entre 1 e 5 anos de idade e 5 a 10% no adulto jovem e adulto <sup>4</sup>.

Na globalidade, o total de portadores crónicos do AgHBs em Portugal é 1,5% <sup>4</sup>.

As principais complicações da hepatite aguda B são a hepatite crónica, a cirrose hepática e o carcinoma hepatocelular.

Os principais grupos de risco para hepatite B são: indivíduos hemodializados, politransfundidos, toxicod dependentes EV, imigrantes de países de alta endemicidade, indivíduos com promiscuidade sexual, profissionais de saúde que manipulam sangue, pessoal em instituições de deficientes e filhos de mães AgHBs positivas.

O VHB pode ser encontrado em praticamente todos os fluidos corporais, mas só o sangue, sémen e saliva têm potencial de infecciosidade<sup>4</sup>.

Em áreas de baixa endemicidade (como é o caso de Portugal) as vias de transmissão mais importantes são a parentérica e a sexual<sup>3</sup>.

A transmissão perinatal atinge valores altíssimos nas regiões de endemicidade elevada.

As vias de transmissão mais importantes são:

a) **via parentérica**, através da toxicod dependência EV (partilha de agulhas), transfusões de sangue ou derivados (pouco importante actualmente devido aos cuidados profiláticos), transmissão parentérica inaparente (pela picada acidental com um risco de 5%<sup>4</sup>, contacto das mucosas com líquidos infectados, tatuagens, ou objectos contaminados com saliva, suor ou lágrimas contendo sangue diluído);

b) **via sexual**, nomeadamente indivíduos com promiscuidade sexual e adolescentes.

c) **via perinatal**: ocorre em RN de mães portadoras crónicas de AgHBs ou com hepatite B aguda, através do contacto do feto com o sangue e secreções maternas durante o parto (vaginal ou cesariana). A infecção durante a vida fetal é rara (menos de 5% dos casos de infecção perinatal)<sup>7</sup> bem como através do aleitamento materno<sup>4</sup>.

O risco de transmissão perinatal está aumentado na mãe AgHBe positiva (risco de 70 a 90%)<sup>7</sup>, na mãe DNA-VHB positiva ou se a infecção ocorre no 3º trimestre da gestação.

Em Portugal a via perinatal tem pouco significado como meio de transmissão talvez porque a maioria das mães portadoras são anti-HBe positivas. Os RN de mães AgHBe positivas não infectados ao nascer têm 60% de risco de o ser nos próximos 5 anos (por transmissão horizontal no agregado familiar). No caso da mãe AgHbe negativa o risco diminui para os 40%<sup>4</sup>.

### 3. Hepatite C

A prevalência da infecção é 1,4%<sup>8</sup>, havendo entre 0,1 a 3% de portadores do VHC<sup>4</sup>. Em cerca de 80 a 90% dos

casos evolui para a cronicidade<sup>8</sup>. A prevalência de anti-VHC entre as grávidas na Europa é de 1 a 2%<sup>4</sup>. Os principais grupos de risco para hepatite C encontram-se nos toxicod dependentes EV, nos politransfundidos, nos hemodializados, no contacto sexual com indivíduos infectados, no pessoal de saúde e nos RN de mães infectadas.

As principais vias de transmissão desta hepatite são:

a) **Via parentérica**. É a mais frequente, sendo feita através de toxicod dependência EV (partilha de agulhas), transplante de órgãos, transfusões de sangue ou derivados. O rastreio de dadores de sangue reduziu o risco para menos de 1%<sup>4,8</sup>, apesar do risco ainda existir devido aos falsos negativos que correspondem ao “período de janela” em que o anticorpo ainda não é detectável, por só aparecer dois a três meses após a infecção, ou exposição parentérica inaparente (pela picada acidental com um risco de 1 a 2%<sup>8</sup>, ou pelos contactos familiares através de partilha de material contaminado).

b) **Via sexual**. Os estudos existentes são pouco conclusivos quanto a esta via. No entanto sabe-se que a prevalência está aumentada se existe coinfeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH)<sup>3</sup>.

c) **Via perinatal**. A taxa de transmissão é 9,5%, aumentando de 9 a 45% se há coinfeção materna pelo VIH<sup>9</sup>. Descrevem-se como factores de risco uma grande carga viral materna (definida por um título elevado de RNA-VHC, como por exemplo na doença hepática crónica materna), uma maior duração de rotura das membranas e as manobras cirúrgicas durante o parto (sendo, no entanto, equivalente o risco no caso do parto ser vaginal ou cesariana).

A transmissão mãe-filho do VHC pode ocorrer “in-utero”, durante o parto ou no pós-parto. No entanto tudo aponta para que seja essencialmente durante o parto.

Todos os RN adquirem passivamente in-útero Ac anti-VHC<sup>9,10</sup>. Nos RN sem virémia os Ac tornam-se indetectáveis a partir dos 15 meses. Essa “perda” é mais rápida se a mãe é RNA-VHC negativa. O diagnóstico de infecção no RN é feito pela detecção do RNA viral pela PCR. O sangue não deve ser colhido do cordão pelo risco de contaminação com sangue materno. A infecção é geralmente assintomática e pode não ser detectada até à idade adulta. Há períodos de elevação da TGP, especialmente nos estadios iniciais da infecção<sup>9</sup>.

### 4. Hepatite Delta

É a hepatite mais rara do grupo, estando associada à hepatite B.

Cerca de 20% dos portadores do VHB têm co-infecção pelo VHD<sup>11</sup>. Os grupos de risco para esta forma de hepatite

são os portadores do AgHBs sobretudo toxicodependentes (90% dos doentes com hepatite delta, em Portugal) e politransfundidos<sup>4,11</sup>.

Em relação à transmissão, o VHD necessita do VHB para a sua transmissão e replicação, pelo que a sua transmissão está ligada a um “vírus auxiliar” (VHB). A prevalência de portadores AgHBs e o seu grau de promiscuidade são os factores mais importantes para a transmissão do VHD.

A principal via de transmissão é a parentérica, apresentando a via pós-transfusional um baixo risco de propagação da infecção. As vias sexual, perinatal e contacto íntimo são vias de transmissão raras<sup>3</sup>. A maioria das doentes infectadas com o VHD têm doença hepática grave e baixos níveis de replicação do VHB, pelo que a transmissão perinatal é pouco frequente<sup>4</sup>.

### 5. Hepatite E

Apresenta a sua maior incidência no adulto jovem.

Corresponde geralmente a uma forma de hepatite ligeira, excepto na grávida onde é frequentemente grave, sendo necessário o diagnóstico diferencial com fígado gordo da grávida e com síndrome de HELLP<sup>12</sup>.

Não evolui para a cronicidade e tem a taxa de mortalidade global inferior a 1%<sup>3</sup>. Na grávida os valores aumentam para mais de 20%<sup>3,11,12</sup>, por motivos desconhecidos, embora sejam descritos casos de coagulação intravascular disseminada associada a esta hepatite.

A principal via de transmissão é a via fecal/oral, apesar de ser menos importante do que no caso do VHA.

### 6. Hepatite G

Apresenta a maior incidência no adulto jovem.

Em relação à transmissão, aparentemente são as mesmas vias de transmissão do VHC, sendo pois a parentérica a principal. As vias sexual e vertical estão em investigação<sup>4</sup>.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo das várias hepatites virais é sempre laboratorial baseando-se na serologia específica. Existem, no entanto, algumas “marcas” que devem estar presentes aquando da execução da anamnese.

### 1. Hepatite aguda

É na maioria dos casos relativamente assintomática, sendo estas as formas que evoluem mais vezes para a cronicidade. A sintomatologia, geralmente inespecífica, surge em 10-20% dos doentes<sup>4</sup>. O aparecimento de sintomas relaciona-se directamente com a idade, ocorrendo sintomas em menos de 5% dos lactentes<sup>7</sup>, valor que vai

aumentando com o grupo etário.

Uma suspeita de hepatite aguda vírica, deve basear-se nos seguintes aspectos: a) manifestações clínicas, nomeadamente síndrome gripal, icterícia, colúria e hepatomegália dolorosa; b) aumento das transaminases pelo menos 2,5 vezes o limite superior do normal; c) exclusão de outras causas de doença hepática aguda (como por exemplo hepatite aguda medicamentosa, hepatite aguda alcoólica, hepatite auto-imune, e doença de Wilson). O diagnóstico definitivo baseia-se na serologia específica.

#### 1.1. Hepatite A

Como marcadores serológicos existem as imunoglobulinas IgM anti-VHA e IgG anti-VHA. O primeiro Ac surge duas a seis semanas após a exposição ao vírus e desaparece quatro a seis meses após o início da infecção. O segundo surge após a infecção aguda sendo detectável toda a vida<sup>13</sup>.

É desnecessário pedir o Ac total (anti-VHA) já que na maioria da população portuguesa é positivo<sup>4</sup>.

#### 1.2. Hepatite B

A serologia da hepatite B foi exaustivamente estudada devido à morbidade e mortalidade desta infecção, bem como o carácter epidemiológico que a acompanha.

Como se pode ver na figura 1, o AgHBs é o primeiro marcador a aparecer no sangue, seis semanas após o contágio; desaparece ao fim de seis a doze meses no caso de cura. Pode ser negativo na fase inicial por duas razões: ou por já ter negativado ou se ocorrer co-infecção com outro vírus que iniba a replicação do VHB<sup>4</sup>. O AgHBe é o segundo marcador a aparecer, indicando replicação viral e portanto contagiosidade; desaparece ao fim de três a seis semanas. A IgM anti-HBc é o primeiro Ac a aparecer, várias semanas após o AgHBs. Um aumento do título indica replicação viral. Mantem-se após a recuperação da doença. A sua determinação é útil para identificar os doentes no período de janela. A IgG anti-HBc surge mais ou menos em simultâneo a IgM anti-HBc e persiste toda a vida. Um teste anti-HBc total positivo isolado indica exposição prévia à hepatite B sem especificar se a infecção passou ou se ainda persiste. O Ac anti-HBe indica diminuição da infecciosidade e possível evolução para a cura. Se simultaneamente o AgHBs ou o Ac anti-HBs forem negativos a doente teve recentemente infecção aguda. O Ac anti-HBs surge duas a seis semanas após queda do AgHBs. Há assim um *período de janela* durante o qual não existem antigénio e anticorpo detectáveis após a doença aguda. Este Ac, anti-HBs, persiste toda a vida conferindo protecção contra a reinfeção.

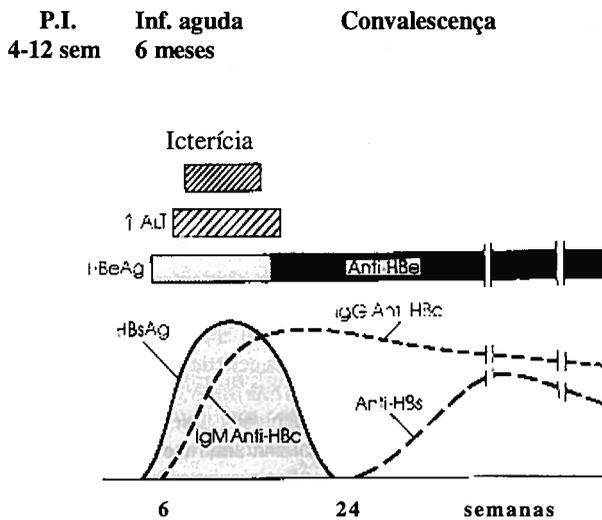


Fig. 1- Variação dos marcadores serológicos na hepatite B.

Por vezes a interpretação da serologia encontra-se dificultada pela presença de quadros atípicos de marcadores da hepatite B, nomeadamente:

- AgHBs positivo isolado, o que pode acontecer numa fase precoce da infecção ou devido a incapacidade do sistema imune do portador para produzir anti-HBc;

- Ac anti-HBc positivo isolado ou Ac anti-HBs positivo isolado, surgem mais frequentemente como falsos positivos;

- AgHBs positivo e Ac anti-HBs positivo, devido a infecção com subtipos diferentes do VHB ou infecção por um vírus mutante num indivíduo previamente imunizado para o VHB;

- Portadores AgHBs e Ac anti-HBe com transaminases aumentadas, podem aparecer no caso de persistência da replicação vírica devido a infecção por um mutante pré-core do VHB;

- Replicação vírica quando o Ac anti-HBs e o Ac anti-HBc são positivos, o que é relativamente frequente na doença hepática crónica<sup>14</sup>.

Após uma hepatite aguda B, mais de 95% dos casos, no adulto, evolui para a cura desaparecendo o AgHBs e o AgHBe e surgindo os três anticorpos: Ac anti-HBc, Ac anti-HBe e Ac anti-HBs que em conjunto significam infecção no passado. Em cerca de 5% dos casos o AgHBs permanece positivo mais de seis meses após a sua detecção, surgindo o portador crónico do AgHBs ou do VHB<sup>4</sup>.

### 1.3. Hepatite delta

O diagnóstico serológico baseia-se na positividade dos marcadores IgM anti-delta e Ac anti-delta total.

A infecção pode ser de dois tipos: coinfecção, se há infecção aguda simultânea pelo VHB e VHD, ou superinfecção, quando um portador crónico do AgHBs se infecta com o VHD. Esta é mais grave e evolui em 70% dos casos para a cronicidade. Os dois marcadores são positivos nos dois tipos de infecção mas com um título mais elevado no caso da superinfecção<sup>4</sup>.

### 1.4. Hepatite C

O diagnóstico baseia-se na existência de Ac anti-VHC positivo. Este Ac surge dois a três meses após o início do quadro clínico, pelo que uma determinação muito precoce pode dar um falso negativo. Este Ac não confere protecção contra a infecção<sup>13</sup>.

Em casos de dúvida diagnóstica mas forte suspeita determina-se o RNA-VHC, por PCR, que frequentemente surge antes do Ac anti-VHC.

### 1.5. Hepatite E

O diagnóstico faz-se perante a positividade do Ac anti-VHE<sup>4</sup>.

### 1.6. Hepatite G

O diagnóstico depende da positividade para o Ac anti-VHG.

No caso da hepatite GB do tipo B o diagnóstico faz-se com base na presença de RNA VHGB-B positivo, detectado por PCR<sup>4</sup>.

## 2. Hepatite crónica

O diagnóstico baseia-se em cinco elementos: a) O clínico, pouco importante, já que na maioria dos casos a infecção é assintomática; b) O bioquímico, quando a TGP aumenta mais de seis meses (na hepatite crónica C pode ser normal devido à evolução tipicamente ondulante); c) O serológico, pela presença de marcadores positivos conforme o agente; d) O virológico, se se isolar os ácidos nucleicos dos vírus; e) Pela biópsia hepática, sempre indicada<sup>4</sup>.

Num portador crónico do VHB pode ocorrer um quadro clínico semelhante a uma hepatite aguda. Esta exacerbação pode surgir em quatro situações: a) Na seroconversão por desaparecer o AgHBe e aparecer o Ac anti-HBe; b) Se há reactivação pelo reaparecimento do AgHBe; c) Na superinfecção quando o portador crónico do VHB é infectado por outro vírus; d) Noutras situações como sejam a coexistência de hepatite aguda alcoólica ou hepatite aguda medicamentosa.

### 2.1. Hepatite crónica B

Só 15 a 25% dos doentes vão ter verdadeiramente

doença<sup>4</sup>.

O diagnóstico faz-se perante a positividade para o AgHBs e para o AgHBe mantido mais de seis meses. O Ac anti-HBc é o único Ac detectável. Se a TGP estiver aumentada há indicação para ser feita biópsia hepática para confirmação histológica.

As complicações mais frequentes desta forma de hepatite são: a hepatite crónica activa, a cirrose hepática e o carcinoma hepatocelular. O risco aumenta com a duração da infecção crónica, e assim, é tanto maior quanto menor for a idade do doente na altura da infecção (5% no RN)<sup>7</sup>.

### 2.2. Hepatite crónica delta

Diagnostica-se perante a presença do Ac anti-VHD positivo e IgM anti-delta positivo. Em quase todos os doentes existe Ac anti-HBe positivo. No tecido hepático detecta-se o Ag delta positivo, razão pela qual a biópsia hepática está formalmente indicada.

### 2.3. Hepatite crónica C

É a hepatite crónica vírica mais frequente<sup>4</sup>. A infecção pelo VHC persiste em cerca de 90% dos doentes, apresentando cerca de 80% dos doentes níveis de TGP persistente ou intermitentemente elevados<sup>8</sup>. Caracteristicamente há elevação crónica ondulante das transaminases nesta hepatite.

O diagnóstico inicialmente baseado na existência de níveis elevados de transaminases (com os níveis de TGP tipicamente mais altos do que os de TGO), confirma-se pela presença de Ac anti-VHC positivo e pela identificação do RNA-VHC. A detecção do RNA-VHC por PCR é também útil para avaliar a replicação vírica e assim a probabilidade de resposta terapêutica. A biópsia hepática deve sempre confirmar o diagnóstico.

A infecção crónica pelo VHC está associada a um risco aumentado de hepatite crónica, cirrose hepática e carcinoma hepatocelular.

## IMUNOPROFILAXIA

A prevenção é sempre o melhor modo de controlar as infecções na espécie humana, razão pela qual, sempre que seja possível, se deva proceder a imunização, particularmente nos grupos de risco.

### 1. Hepatite A

Há disponível uma vacina, cujo esquema consiste na administração em duas doses (aos zero e 6-12 meses). Está indicada em diversas situações de risco como por exemplo para viajantes a áreas endémicas, toxicómanos, militares, homo e heterossexuais com múltiplos parceiros e

trabalhadores do lixo e esgotos.

A imunoglobulina pode ser administrada antes da exposição ou até duas semanas após. Está indicada a viajantes internacionais, no caso de contacto pessoal estreito, sexual ou coabitação com doente com hepatite A, pequenos focos epidémicos (por exemplo: escolas, instituições militares, centros para deficientes mentais, prisões) e na grávida exposta a hepatite A.

### 2. Hepatite B

Além da vacina e da imunoglobulina existem várias medidas gerais de prevenção que têm que ser adoptadas, nomeadamente deve ser feito o rastreio em dadores de sangue contaminados, utilização de material descartável de uso individual e modificação dos comportamentos sexuais. A vacina mais usada é a obtida por recombinação genética. A principal razão para vacinar contra a hepatite B é a prevenção da infecção crónica e suas graves consequências<sup>7</sup>. A melhor estratégia consiste na vacinação universal, ou seja, vacinar todas as crianças e adolescentes<sup>7,15</sup>. No entanto não é exequível devido aos custos. A vacinação justifica-se quando os marcadores de rastreio (Ac anti-HBs ou Ac anti-HBc) são ambos negativos ou quando são positivos de forma isolada<sup>4</sup>.

As medidas actualmente adoptadas em Portugal são: o rastreio do AgHBs em todas as grávidas, vacinação dos RN de mães AgHBs positivas, vacinação dos grupos de risco e vacinação dos adolescentes dos onze aos treze anos<sup>4,7,11</sup>.

A realização de testes serológicos antes da vacinação só está indicada nos indivíduos de risco<sup>7</sup>. Se uma grávida pertencer a um grupo de risco e for AgHBs negativa deve ser dada a vacina durante a gravidez.

A vacina é administrada em esquema de três doses (aos zero, um e seis meses). Com a vacina 95 a 100% das crianças atingem, no soro, níveis protectores de Ac antiHBs<sup>7</sup>. Na maioria dos vacinados o Ac ao fim de nove a dez anos ainda é positivo. Por este facto e pela existência de memória imunológica não se justifica o emprego de reforço ao fim de cinco anos<sup>4</sup>. As contra-indicações para a vacina são apenas a coexistência de doença infecciosa grave ou a hipersensibilidade a qualquer dos componentes da mesma.

Existe também disponível uma imunoglobulina específica, obtida de plasma de dadores rico em Ac anti-HBs, e que está indicada nos casos de RN de mães infectadas com o VHB, especialmente se forem AgHBe positivas (os RN devem receber vacina e imunoglobulina anti-HB dentro de doze horas após o parto); ou após contaminação accidental com sangue AgHBs positivo (mesmo na grávida ou mulher que está a amamentar) desde

que o título do Ac anti-HBs seja inferior a 10UI/L ou o infectado não esteja vacinado<sup>4</sup>.

### 3. Hepatite C

Actualmente não há nem vacina nem imunoglobulina específica disponíveis. A melhor prevenção será a prevenção da infecção pelo VHB e pelo VIH, uma vez que o modo de contaminação é semelhante ao destes dois vírus.

O parto vaginal não está contraindicado, sendo o risco semelhante no caso de parto vaginal ou de cesariana.

Propõe-se como actuação após contaminação, a avaliação mensal das transaminases, o Ac anti-VHC e o RNA-VHC. Se a TGP subir ou se positivar o Ac anti-VHC ou o RNA-VHC deve considerar-se um curso terapêutico com interferão<sup>4</sup>, excepto no caso de existir uma gestação evolutiva.

### 4. Hepatite delta

A prevenção baseia-se na vacinação contra o VHB, dada a não existência de vacina específica.

### 5. Hepatite E

Estão em curso estudos com vista à obtenção de uma vacina.

## TRATAMENTO

### 1. Hepatite aguda

O tratamento a instituir é apenas de suporte, consistindo em repouso, dieta, evitar agentes hepatotóxicos, terapêutica sintomática e internamento no caso de surgirem complicações. No âmbito da medicina materno-fetal deve ser feita a avaliação ante-parto periódica do bem-estar materno/fetal devido ao risco de parto pré-termo<sup>1</sup>.

### 2. Hepatite crónica

Actualmente o interferão alfa é o único fármaco reconhecido para o tratamento da hepatite B crónica, devendo o tratamento ser feito durante quatro a seis meses<sup>16</sup>. No caso da hepatite C crónica, cerca de 40% dos doentes têm uma resposta inicial a esta terapêutica mas só metade (ou menos) desses têm uma resposta mantida e persistente a longo prazo<sup>8</sup>.

A terapêutica da hepatite crónica delta com interferão deverá ser prolongada durante pelo menos dois anos sendo frequentes as recidivas após a sua suspensão<sup>4</sup>.

A utilização de interferão está no entanto contraindicada na grávida.

Outras modalidades de tratamento estão ainda em estudo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Current: Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment, ed. DeCherney AH, Pernoll ML, 8ª edição, cap 23, Appleton & Lange, 1994
2. Williams Obstetrics, ed: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, 19ª edição, cap 51, Prentice-Hall International Inc., 1993
3. BECHERER PR: Hepatites virais. Postgraduate Medicine 1996; 6:22-29
4. MOURA MC: Hepatites víricas. Bases científicas e prática clínica. Permanyer Portugal 1997
5. MARINHO RT, VALENTE AR, RAMALHO FJ, MOURA MC: The changing epidemiological pattern of hepatitis A in Lisbon, Portugal. Eur J Gastroenterol & Hepatol 1997;9:795-797
6. Franklin Scientific Projects. Engerix B. Meeting the challenge of Hepatitis B. Smithkline Beecham Biologicals, 199.
7. DIAS PG: Vacinas anti-hepatite B e anti-haemophilus influenzae tipo b. Acta med Port 1997;10:129-138
8. OLYNYK JK, BACON BR: Hepatite C. Postgraduate Medicine 1996;6:30-36
9. SPENCER JD, LATT N, BEEBY PJ, et al: Transmission of hepatitis C virus to infants of human immunodeficiency virus-negative intravenous drug-using mothers: rate of infection and assesment of risk factors for transmission. J Viral Hepatitis 1997;4:395-409
10. REINUS JF, et al: Failure to detect vertical transmission of hepatitis C virus. Annals of Int Med 1992;117:881-886
11. PASCAL JP: Transmission et prévention des hépatites virales. La Revue du Practicien, Paris 1995;45:174-179
12. HUSSAINI SH, SKIDMORE SJ, RICHARDSON P, et al: Severe hepatitis E infection during pregnancy. Journal of Viral hepatitis 1997;4:51-54
13. NEUSCHWANDER-TETRI BA: Provas de função hepática. Postgraduate Medicine 1996;6:8-18
14. VELOSA J: Quadros atípicos de marcadores da hepatite B e vacinação. Acta Med Port 1996;9:247-251
15. VETTER RT, JOHNSON GM: Atualização sobre vacinas. Postgraduate Medicine 1996;6:62-68
16. DI BIRCEGLIE AM: Hepatite B crónica. Postgraduate Medicine 1996;6:39-43