HEPATITES VIRAIS

Hepatites pelos vírus hepatotrópicos: HAV, HBV, HCV, HDV, HEV e HGV

* **Diagnóstico Clínico:**

**Informações importantes para a hepatite por HAV:**

A maioria dos casos de hepatite entre crianças é por HAV;

Transmissão fecal-oral;

Período de incubação em média de 1 mês (15 a 40 dias, na maioria dos casos);

Transmissibilidade habitual: até 2 semanas após o início da icterícia;

Prevalência maior até 5 anos de idade;

Não se cronifica e não se mantem na forma de portador são;

* **Fatores de risco para a hepatite por HAV**:

Falta de saneamento e higiene;

Contato pessoal ou doméstico com pessoas infectadas;

Viagens recentes;

Criança de creche;

**Consumo de alimento implicado em surto de origem alimentar:**

Alface e saladas;

Sanduíches;

Ostras, mexilhões e outros mariscos;

Consumo de água implicada em surto de origem hídrica;

Abuso sexual;

Uso de drogas injetáveis (devido a promiscuidade, este não é um risco apenas para hepatites B e C).

**Informações importantes para a hepatite por HBV:**

Transmissão parenteral (vertical; por contato sexual; transfusional; uso de drogas; acidentes com material biológico) ou fecal-oral, oral-oral, e por contatos diversos transcutâneos;

Período de incubação de mais de 2 meses (até 6 meses);

Transmissibilidade: variável, podendo ser indefinida nos casos que se tornarão portadores sãos;

Pode se tornar crônica em porcentagens variáveis conforme a população

**Informações importantes para a hepatite por HCV:**

Transmissão parenteral é a mais bem documentada. As vias perinatal, intrafamiliar, sexual e ocupacional podem ocorrer;

Período de incubação: 1 a 5 meses;

Transmissibilidade: pacientes que adquirem a doença classicamente tornam-se portadores por tempo indefinido;

Grupos de risco: transfundidos, usuários de drogas, pacientes em hemodiálise, profissionais que manipulam sangue;

**Informações importantes para a hepatite por HDV:**

Transmissão: semelhante ao HBV; contatos íntimos e prolongados;

Vírus defectivo – depende da presença do HBsAg para sua replicação;

Existe apenas como coinfecção com pacientes com hepatite crônica por HBV ou portadores

**Informações importantes para a hepatite por HEV:**

Transmissão fecal-oral;

Período de incubação em média 40 dias (22 a 60 dias);

Também não se cronifica nem deixa portadores sãos;

Curso benigno na maioria das vezes, pode levar a formas graves, sobretudo em grávidas;

Prevalência de 7% na cidade do Rio de Janeiro.

**Informações importantes para a hepatite por HGV:**

Transmissão parenteral;

Infecções agudas e crônicas (essa última sempre em associação com outros vírus até onde se sabe atualmente);

**Sinais e sintomas frequentes em todas as hepatites virais:**

Febre;

Náuseas e vômitos;

Inapetência;

Intolerância a alimentos, principalmente comida de sal;

Icterícia;

Ausência de icterícia, especialmente em lactentes (hepatite anictérica);

Colúria;

Dor ou desconforto abdominal;

Aumento de volume abdominal;

Diarreia;

Mal estar geral;

Dores musculares;

Hipocolia fecal transitória;

Casos de hepatite podem ser assintomáticos na infância;

Há similaridade nas apresentações agudas independente do vírus causador;

* **Alterações de exame físico:**

Hepatomegalia;

Dor à palpação do hipocôndrio direito e região epigástrica ou todo o abdome;

Esplenomegalia;

Icterícia conjuntival e tegumentar;

* **Reconhecimento da insuficiência hepática:**

Tempo de protrombina (TAP) com INR ≥ 1,5 em paciente com doença hepática (atividade < 60%);

Qualquer grau de alteração mental em paciente com doença hepática;

Hipoalbuminemia não é usada como critério formal, mas pode ajudar na falta do TAP;

* **Diagnóstico Laboratorial:**

Toda criança internada tem que ter TAP obrigatoriamente. Pedir no pronto-socorro!

Testes inespecíficos para reconhecimento da lesão hepática:

Aminotransferases: ALT (antiga TGP) e AST (antiga TGO): na hepatite viral clássica estão muito elevadas (geralmente mais de 1000). Quando estão apenas tocadas (até 500) suspeita-se de outros vírus como o citomegalovírus e o Epstein-Barr. A diminuição súbita pode não ser apenas por melhora do quadro mas também por depleção completa nos estágios de lesão celular avançados.

Gama-GT: primeira a se alterar, não está disponível em laboratórios de emergência;

Bilirrubinas: geralmente predomina a bilirrubinemia direta;

EAS: urobilirrubinogenúria, bilirrubinúria.

**Quais sorologias pedir preliminarmente frente a um quadro de hepatite viral aguda:**

IgM anti-HAV;

HBsAg (antígeno Austrália);

IgM Anti-HBc ou Anti-HBc total;

Anti-HCV (Obs1: positivação só após 12 semanas // Obs2: IgM Anti-HCV é encontrada apenas nas formas crônicas ativas);

Devido ao longo período de incubação dos vírus A, B e C, pode-se solicitar as sorologias; logo no início da doença, diferente do que ocorre na dengue, por exemplo;

**Padrões sorológicos nas diversas situações clínicas causadas pelo HBV:**

Infecção aguda: IgM anti-HBc positivo e em seguida HBsAg positivo;

Portador são: HBsAg positivo e Anti-HBsAg negativo; IgM Anti-HBc negativo;

Infecção crônica: HBsAg positivo; Anti-HBc ou IgM Anti-HBc persistentes;

Infecção crônica ativa: HBsAg positivo; Anti-HBc ouIgM Anti-HBc persistentes e HBeAg positivo;

Imunidade: HBsAg negativo e Anti-HBsAg positivo;

* **Alterações laboratoriais na insuficiência hepática:**

TAP aumentado: INR ≥ 1,5 (atividade de protombina menor que 60% aproximadamente)

* **Critérios De Internação:**

**Achados que indicam hepatite complicada:**

Vômitos incoercíveis;

Desidratação;

Febre alta incontrolável;

Dor abdominal incontrolável;

Insuficiência hepática;

Encefalopatia hepática;

Apresentação pouco usual que coloque em risco a vida;

Evidências laboratoriais de hepatites complicadas

* **Complicações Mais Frequentes:**

A insuficiência hepática é a complicação mais temida e pode ocorrer com ou sem encefalopatia.

Achados importantes nos quadros graves com insuficiência hepática:

* **Encefalopatia, nos seguintes graus:**

I – Euforia: agitação, depressão ocasional, flutuação de humor, confusão discreta, fala mole ou arrastada;

II – Sonolência: dorme muito mas acorda e responde às solicitações, alterações de comportamento, delírios, confusão mental;

III – Torpor: dorme todo o tempo, responde a estímulos táteis e dolorosos, pode haver momentos de fala incoerente

IV – Coma: coma profundo, não responsivo; reflexos diminuídos;

* **Edema cerebral/hipertensão intracraneana:**

Inicialmente: taquipnéia, taquicardia, agitação, reflexos pupilares lentos;

Tardiamente: convulsões, bradipnéia, bradicardia, decorticação, descerebração;

* **Alterações hemodinâmicas:**

Vasodilatação periférica e choque;

Hipertensão portal.

* **Alterações hematológicas/coagulopatia:**

Diminuição do tempo de protrombina;

Plaquetopenia;

Anemia;

Hemólise em alguns casos.

* **Alterações metabólicas:**

Hipoglicemia;

Hiponatremia diluicional;

Hipoalbuminemia;

Hiperpotassemia (se houver alterações renais graves).

* **Alterações renais:**

Insuficiência renal pré-renal (síndrome hepatorrenal = vasoconstrição seletiva);

Necrose tubular aguda.

* **Alterações respiratórias:**

Pulmão de choque.

* **Hemorragias gastrointestinais:**

Úlceras de estresse;

Também pela coagulopatia.

* **Infecções secundárias:**

Geralmente respiratórias e do trato urinário

Diagnóstico difícil, pois pode haver febre e leucocitose apenas por lesão hepatocelular

Principais agentes: estafilococos, estreptococos e gram-negativos

Principal causa de morte em hepatites complicadas

* **TRATAMENTO:**

**Recomendações Habituais para Hepatites Virais:**

Fazer a notificação compulsória ou mobilizar a equipe de vigilância epidemiológica;

Orientar dieta sem restrições para o paciente de ambulatório (o paciente faz sua própria restrição). Prescrever dieta hipograxa para pacientes internados.

Precauções universais e isolamento de contato;

Proibir compartilhamento de objetos de uso pessoal (copos, talheres e escovas de dente, por exemplo);

Orientar higiene completa após usar o banheiro, com ênfase na lavagem das mãos;

Orientar para dar descarga após usar o vaso sanitário e desinfetar com solução clorada concentrada (Lisoform®);

Evitar freqüentar a escola por 10 a 14 dias após o início da icterícia (confome o caso e considerando a idade isso pode ser revisto);

Vigiar sinais precoces de encefalopatia: sonolência, irritabilidade, prostação intensa, delírios e distúrbios de comportamento;

Evitar uso de drogas. Controlar a febre e dor com Dipirona (o Pacetamol é proibido);

Condução das Hepatites Virais Complicadas por Insuficiência Hepática;

**Controle hidroeletrolítico:**

Fazer restrição líquida moderada

Solicitar eletrólitos à internação e subsequentemente conforme os resultados iniciais e a clínica do paciente

Vigiar e corrigir a hiponatremia diluicional quando indicado (se o sódio sérico for menor de 115 mEq/L);

**Usar diuréticos se houver retenção hídrica (edema importante, ascite, anasarca):**

Furosemida (Lasix) = 1mg/kg/dose EV (máximo 1 ampola = 20mg) a cada 12 horas inicialmente;

Espironolactona (Aldactone) = 1 a 3 mg/kg/dia fracionados de 12/12 horas, VO ou por sonda (retentor de potássio).

* **Controle da glicemia:**

Na hidratação venosa utilizar solução de glicose a 10% de rotina;

Dosar glicemia à internação;

Fazer destrostix a cada 2 horas nos pacientes em coma;

Fazer bolo de glicose a 25% com 2ml/kg em 5 minutos se detectada hipoglicemia grave7;

Manter uma taxa de infusão de glicose de 8 mg/kg/min, se preciso aumentando até 15; mg/kg/min (usar SG10% e 25%);

* **Controle do edema cerebral e hipertensão intracraniana:**

Cabeceira elevada a 30 graus;

Manitol como na rotina de meningites bacterianas (2g./kg) em 30 minutos. Não usar em pacientes anúricos.

* **Controle da produção e reabsorção enterohepática de excretas nitrogenados:**

Dieta hipoprotéica;

Lactulose = 0,5 ml/kg/dose. Nos pacientes em coma iniciar com 4 doses/dia. Manter nos dias subsequentes o número de doses suficiente para obter-se em torno de 3-4 evacuações diárias;

Considerar o uso enteral metronidazol para redução da flora bacteriana intestinal.

* **Controle da coagulopatia:**

Fazer vitamina K de 5 a 10mg IM (a via EV pode levar a hipotensão);

Monitorar : tempo de protrombina e plaquetas;

Plasma fresco se ocorrer sangramentos (10ml/kg em 2 horas – administrar diurético após).

* **Condutas gerais no paciente com hepatite grave:**

Proteção contra sangramentos digestivos: fazer cimetidina 30 a 40mg/kg/dia em 3 ou 4 doses;

Vigiar a possibilidade de infecções secundárias, principal causa de letalidade. Fazer hemoculturas e outras culturas;

Não utilizar benzodiazepínicos ou barbitúricos, os quais podem agravar o coma e levar ao óbito. Se necessário, em pacientes que fizeram uso de benzodiazepínicos e tiveram seu estado de consciência deprimido, usar antagonista = Flumazenil (Lanexat) 0,1mg diluido em soro glicosado a 5%, em infusão de 15 segundos. Essa dose poderá ser repetida a cada 60 segundos até a recuperação da consciência (máximo 10 doses).

* **Critérios de Alta:**

Paciente sem dores, náuseas ou vômitos;

Desaparecimento dos sintomas de encefalopatia;

TAP < 1,5.

* **Prognóstico e Orientações para o Seguimento:**
* **Prognóstico:**

Sobrevida de adultos com insuficiência hepática nos Estados Unidos

Sem transplante 56,2%;

O com transplante 96,3%.

* **Orientações de seguimento para pacientes que foram internados:**

Retorno na enfermaria em no máximo 7 dias;

Repetir transaminases e bilirrubinas até sua completa normalização;

Repetir demais exames que estivessem alterados no momento da alta;

Encaminhar para o ambulatório para reavaliação clínica e ver resultado das sorologias;

Acompanhar no ambulatório até 6 meses os casos em que não foi possível confirmar hepatite A.

* **Orientações de seguimento para pacientes atendidos no pronto-socorro, ambulatórios e outros serviços:**

Repetir transaminases e bilirrubinas até sua completa normalização;

Repetir demais exames que estivessem alterados;

Seguimento para reavaliação clínica e para ver resultado das sorologias;

Acompanhar por até 6 meses os casos em que não foi possível confirmar hepatite A;

* **Referências:**

1) Azevedo RA, Farhat CK. Hepatites Virais. In: Farhat CK, Carvalho ES, Carvalho LH, Succi RC, editors. Infectologia Pediátrica. 2.ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p.414-26.

2) Gurgueira GL. Insuficiência Hepática Fulminante. In: Carvalho WB, Souza N, Souza RL, editors. Emergência e Terapia Intensiva Pediátrica. 1.ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p.432-37.

3) Andriolo A. Enzimas. In: Carrazza FR. Laboratório em Pediatria – Interpretação Clínica. 1.ed. São Paulo: Sarvier; 1989. p.61-4.

4) Rosenthal P. Laboratory Evaluation of Hepatitis. Pediatrics in Review. 2000;21(5):178.

5) Shah U. Liver failure attributable to hepatitis A virus infection in a developing country. Pediatrics. 2000; 105(2): 436-8.

6) Krugman S, Katz SL, Gershon AA, Wilfert CM. Hepatites Virais. In: Doenças Infecciosas na Infância. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.p.88-107.

7) Costa JC, Hirschheimer MR. Hipoglicemias. In: Hirschheimer MR, Matsumoto T, Carvalho WB, editors. Terapia Intensiva Pediátrica. 1.ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1989. p.447-59.

8) Reuben A, Tillman H, Fontana RJ, et al. Outcomes in Adults With Acute Liver Failure Between 1998 and 2013: An Observational Cohort Study. Ann Intern Med 2016 Jun 7;164(11):724-32.

9) Sokol RJ, Narkewicz MR, Sundaram SS, Mack CL, Hay JW, Levin MJ, et al. Liver and Pancreas. Current Diagnosis and Treatment: Pediatrics, 24e. New York, NY: McGraw-Hill Education.

10) Gluud LL, Vilstrup H, Morgan MY. Non-absorbable disaccharides versus placebo/no intervention and lactulose versus lactitol for the prevention and treatment of hepatic encephalopathy in people with cirrhosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 5. Art. No.: CD003044. DOI: 10.1002/14651858.CD003044.pub4.

Responsável pela elaboração da rotina: Dr. Marco Antonio Alves Cunha