

BMJ Best Practice

Hepatite A

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	6
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	18
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Acompanhamento	24
Recomendações	24
Complicações	24
Prognóstico	26
Diretrizes	27
Diretrizes de diagnóstico	27
Diretrizes de tratamento	28
Recursos online	30
Nível de evidência	31
Referências	32
Imagens	36
Aviso legal	41

Resumo

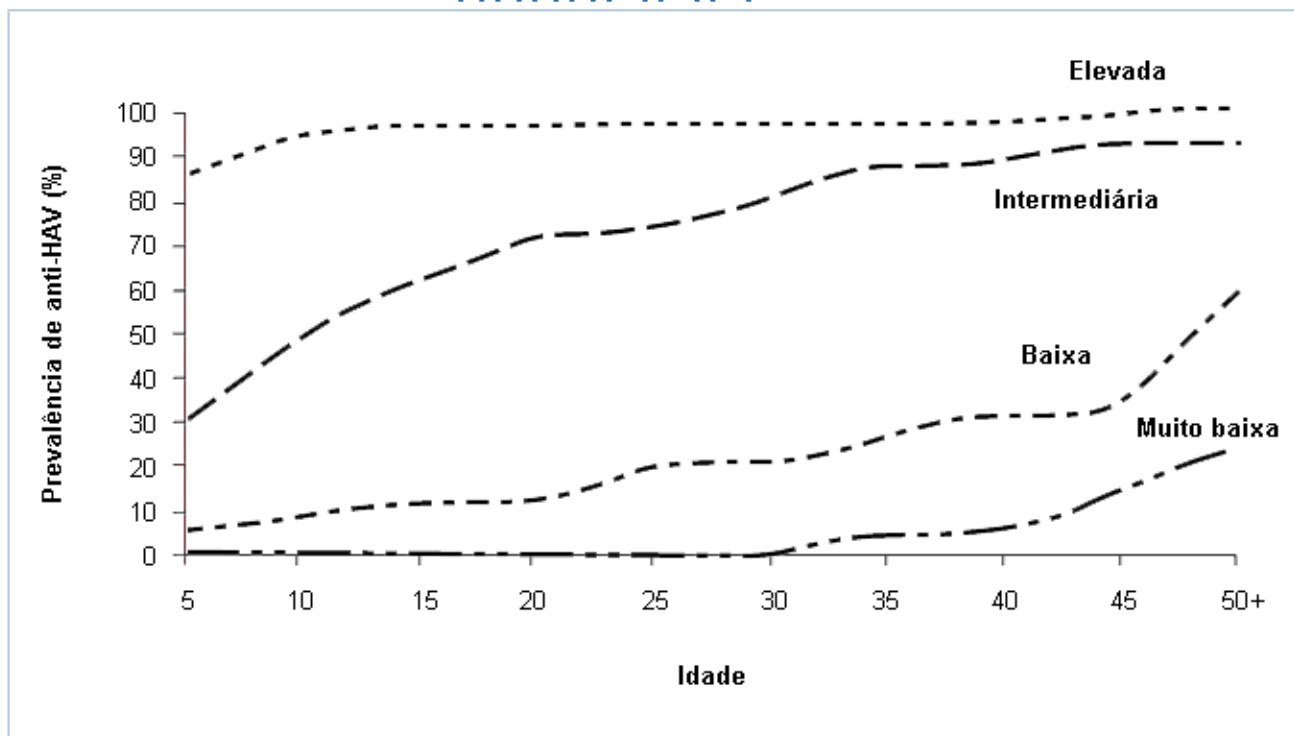
- ◇ A transmissão da Hepatite A geralmente precede os sintomas em até 2 semanas quando as concentrações nas fezes são mais elevadas. Os pacientes são considerados não infecciosos 1 semana após o início da icterícia.
- ◇ Os pacientes sintomáticos podem apresentar início abrupto de febre, dor abdominal, mal-estar e icterícia.
- ◇ A sorologia da imunoglobulina M (IgM) anti-hepatite A é o teste de escolha para fins de diagnóstico.
- ◇ Hepatomegalia e icterícia clínica são achados comuns dos exames, com elevação acentuada das transaminases séricas (geralmente >1000 unidades/L).
- ◇ Não há terapia específica disponível e o tratamento é de suporte.
- ◇ A profilaxia pós-exposição pode ser feita por meio de imunização ativa ou passiva, dependendo de fatores específicos dos pacientes, e de acordo com as diretrizes nacionais individuais.

Definição

O vírus da hepatite A (HAV) é um vírus do ácido ribonucleico (RNA). Não está associado à doença hepática crônica.[1] [2] O modo de transmissão é fecal-oral; por isso, ele é mais prevalente em ambientes com higiene inadequada.[2] A maioria das infecções nos adultos é sintomática, ao passo que 70% das infecções em crianças com menos de 6 anos de idade, que são também os principais reservatórios para transmissão, são assintomáticas.[3] O período médio de incubação é de 28 dias.

Epidemiologia

Com base na prevalência específica da idade de anticorpos para o vírus da hepatite A (HAV), 4 grandes padrões de infecção por hepatite A podem ser descritos em todo o mundo. São as áreas de endemicidade ou prevalência elevada, intermediária, baixa ou muito baixa. As áreas de prevalência elevada têm saneamento e higiene deficientes e incluem a África e partes da Ásia e da América Latina. A maioria das infecções nessas áreas ocorre na primeira infância; as infecções são muitas vezes assintomáticas nas crianças e as taxas de incidência reportadas são baixas. Nas áreas de prevalência elevada, os adultos são geralmente imunes. Os países em desenvolvimento com condições sanitárias variáveis, como as regiões do Sul e do Leste da Europa e partes do Oriente Médio, têm prevalência intermediária. A taxa de incidência aqui reportada é mais elevada, devido ao fato de uma população mais idosa estar sendo infectada, com doença sintomática. As áreas de prevalência baixa incluem a Europa Ocidental, a Austrália e os EUA, enquanto as áreas de prevalência muito baixa incluem o Norte da Europa e o Japão. Nas áreas de prevalência baixa, poucas pessoas são infectadas na infância, e a maioria da população permanece suscetível durante toda a fase adulta.[6] [7] [8] [9] [10] [11] [12]



Padrões da infecção pelo vírus da hepatite A em todo o mundo

Site dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão



Distribuição geográfica da prevalência da hepatite A (com base no resumo dos dados disponíveis)

Site dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão

Nos EUA, a hepatite A é uma das doenças relatadas com mais frequência entre as condições que podem ser evitadas por meio de vacinação. Em 1997, mais de 30,000 casos foram relatados e foi feita uma estimativa de 90,000 casos ocorridos.[13] Modelos catalíticos indicam que uma quantidade estimada em 270,000 infecções ocorreu anualmente durante o período de 1980 a 1999.[14] Contudo, o uso disseminado da vacinação para grupos de alto risco desde 1996 tem sido fundamental na redução da incidência nos EUA.[15] Em 2007, uma incidência de 1 caso por 100,000 pessoas foi o índice mais baixo registrado.[16] A diferença foi mais perceptível nos estados dos EUA que empregam vacinação de rotina de crianças. As taxas de incidência globais da Hepatite A continuam a cair nos EUA, com 0.6 casos por 100.000 relatados em 2013. [17]

A epidemiologia global da doença também está evoluindo, à medida que as condições de vida melhoram nos países em desenvolvimento, reduzindo, assim, o número de crianças infectadas. Como resultado, a proporção de casos entre adultos tem aumentado, já que existe um número maior de adultos que carecem de anticorpos protetores.

Etiologia

O vírus da hepatite A (HAV) é um vírus do ácido ribonucleico (RNA) icosaédrico, não envelopado e de 27 nm.[6]

[Fig-3]

O vírus é resistente à lise pela bile devido à falta de um envelope lipídico.[18] O vírus é resistente a congelamento, detergentes e ácidos. É inativado por formol e cloro. O vírus sobrevive nas mãos humanas e fômites e requer temperaturas superiores a 185 °F (85 °C) para ser inativado.[19] [20] O HAV sobrevive por longos períodos na água do mar, na água doce, na água de esgoto e no solo.[19] O vírus é transmitido

por contato próximo com uma pessoa infectada ou por contato com produtos com água e alimentos contaminados.

Fisiopatologia

Após a inoculação oral, o vírus é transportado por todo o epitélio intestinal por um mecanismo de transporte pouco compreendido. Após percorrer as veias mesentéricas até o fígado, o vírus entra nos hepatócitos, onde uma replicação do vírus da hepatite A (HAV) ocorre exclusivamente dentro do citoplasma via polimerase dependente de ácido ribonucleico (RNA). O mecanismo exato de lesão não é comprovado, mas há evidências que sugerem o papel de uma resposta imune mediada por células, conforme mostrado, a ser mediado por células com restrição a antígeno leucocitário humano (HLA), linfócitos T CD8+ específicos para HAV e células Natural Killer.[21] [22] [23] O papel da gamainterferona na promoção da eliminação dos hepatócitos infectados foi descrito.[21] Uma resposta exagerada do hospedeiro (cl clinicamente observável por um acentuado grau de redução do HAV RNA durante infecção aguda) está associada à hepatite grave.[24] O HAV é então eliminado do hepatócito para os sinusoides hepáticos e canalículos biliares e depois para os intestinos por meio da bile, a partir dos quais ocorre a excreção fecal.

Prevenção primária

O principal mecanismo de disseminação ocorre via inoculação oral de vírus excretados pelas fezes, o que torna possível evitar essa infecção por meio de medidas simples de saúde pública. O vírus pode sobreviver por até 4 horas nas pontas dos dedos, o que torna a lavagem regular das mãos após o manuseio de material fecal extremamente importante.[26]

Estudos de metanálise encontraram evidências para a eficácia da profilaxia pré-exposição tanto com a vacina quanto com a imunoglobulina contra hepatite A.[27] 1[A]Evidence Contudo, o uso da imunoglobulina para a profilaxia pré-exposição foi bastante reduzido desde a introdução da imunização ativa com a vacina contra hepatite A.

Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que a vacina contra hepatite A seja administrada como uma vacina de rotina a todas as crianças entre 12 e 23 meses, de acordo com o protocolo de imunização dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC).[29] Outros países podem ter recomendações diferentes.[30] [31] [32] Em geral, a profilaxia pré-exposição é fornecida para grupos com alto risco da infecção ou com complicações da doença.

Nos EUA, além de administrar a vacina contra hepatite A como uma vacina de rotina nas crianças entre 12-23 meses, o CDC recomenda a imunização contra a hepatite A para os seguintes grupos de risco:[33] [34] [35]

- Crianças com 12-23 meses de idade
- Todas as pessoas com 2 anos ou mais que não receberam vacina e desejam ser protegidas contra a infecção pelo vírus da hepatite A (HAV)
- Homens que fazem sexo com homens e pessoas que usam drogas ilícitas injetáveis e não injetáveis
- Pessoas que trabalham com primatas infectados por HAV ou com HAV em um ambiente de laboratório de pesquisa
- Pessoas com doença hepática crônica
- Pessoas que apresentam distúrbios dos fatores de coagulação
- Pessoas que viajam para países com endemicidade elevada ou intermediária de hepatite A ou que trabalham nesses locais
- Pessoas que preveem um contato pessoal próximo (por exemplo, contactante domiciliar ou serviço regular de babá) com uma pessoa adotada de outro país proveniente de uma região de endemicidade elevada ou intermediária durante os primeiros 60 dias após a chegada da pessoa adotada nos EUA.

Prevenção secundária

Uma imunização ativa ou passiva está disponível para proteção após exposição à infecção pelo vírus da hepatite A (HAV). Diferentes países podem ter recomendações ligeiramente diferentes em relação à profilaxia pós-exposição; sendo assim, diretrizes nacionais específicas devem ser consultadas.[6] [30] [31] [45] [50]

A profilaxia pós-exposição com imunoglobulina intramuscular, sem esperar os testes sorológicos, tem se mostrado efetiva e tem sido o padrão de tratamento.[6] [2] [30] Nos EUA, as diretrizes dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) foram revisadas em 2007 e agora permitem o uso da vacina contra hepatite A em pessoas saudáveis entre 1 e 40 anos de idade que foram expostas à infecção por HAV.[45] Essa nova recomendação baseia-se nos resultados de um ensaio randomizado, duplo-cego, de não inferioridade, que compara a vacina com a imunoglobulina.2[A]Evidence Após a exposição recente (<2 semanas), as recomendações dos CDC para pessoas sem nenhuma história pregressa de vacinação incluem a administração da vacina contra hepatite A de antígeno único na dose apropriada à idade ou da imunoglobulina o mais breve possível após a exposição. Uma orientação sobre o uso ou não da vacina ou imunoglobulina inclui o seguinte:[45]

- Pessoas saudáveis entre 12 meses e 40 anos de idade: a vacina contra hepatite A de antígeno único é preferida.
- Pessoas com mais de 40 anos de idade: a imunoglobulina é preferida, embora a vacina possa ser usada se a imunoglobulina não estiver disponível.
- Crianças com menos de 12 meses de idade, pessoas imunocomprometidas, pessoas com doença hepática crônica e pessoas alérgicas à vacina: a imunoglobulina deve ser administrada.

O CDC recomenda a profilaxia pós-exposição nas seguintes situações:

- Todos os membros não vacinados anteriormente da mesma família de uma pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Contatos sexuais de uma pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Pessoas que compartilharam substâncias ilícitas com outra pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Todos os membros da equipe não vacinados anteriormente e pacientes atendidos nas creches em que:
 - Um ou mais casos de infecção por hepatite A são reconhecidos em crianças ou funcionários, ou
 - Casos são reconhecidos em 2 ou mais domicílios de pessoas que frequentam a creche.
- Pessoas que manuseiam alimentos no mesmo estabelecimento de outra pessoa que manuseia alimentos que recebe um diagnóstico de hepatite A.
- Pessoas com contato direto com pessoas infectadas, se uma investigação epidemiológica indicar que houve transmissão de hepatite A em uma escola, entre pacientes ou em um hospital.

Outras considerações específicas são fornecidas online pelo CDC. [\[CDC: hepatitis A FAQs for health professionals\]](#)

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 34 anos de idade apresenta a doença 2 semanas após retornar de uma viagem para a Índia com duração de um mês. Ele nega ter procurado uma clínica de vacinação antes da viagem e não recebeu nenhum tipo de profilaxia durante sua permanência na Índia. Ele relata uma história de 6 dias de mal-estar, anorexia, dor abdominal, náuseas com êmese e urina escura. Ele admite ter cometido uma imprudência alimentar, consumindo salada de um vendedor à beira da estrada 3 semanas antes do início dos sintomas. No exame físico, ele apresenta icterícia. Seu nível de alanina aminotransferase (ALT) é de 5660 unidades/L, e a bilirrubina total é 153.9 micromoles/L (9 mg/dL). Anticorpos séricos antivírus da hepatite A (HAV) do tipo imunoglobulina M (IgM) são detectados.

Outras apresentações

A hepatite A pode ter uma apresentação atípica com trombocitopenia grave.[4] Outras manifestações atípicas extra-hepáticas da hepatite A incluem vasculite, artrite, neurite óptica, mielite transversa, anemia aplásica e aplasia da série vermelha.[5]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A profilaxia pós-exposição para o paciente e os contatos próximos do paciente não deverá ser adiada enquanto se aguardam os resultados dos exames se houver uma certeza clínica razoável da probabilidade de infecção.

História

Uma história completa pode destacar fatores de risco relativamente significativos, incluindo moradia em uma área endêmica, contato pessoal próximo com uma pessoa infectada, homens que fazem sexo com homens, viagem para áreas de alto risco, uso de substâncias ilícitas, surto de doença conhecida de causa alimentar e contato com uma criança ou um funcionário em uma creche.[25] A doença pode ser também adquirida pelo contato direto com água contaminada ou gelo contaminado, incluindo mariscos pescados em água contaminada por esgoto, ou com alimentos contaminados após manuseio por pessoas infectadas. Em cerca de metade dos casos reportados, nenhum fator de risco foi identificado.[20] A história também deve avaliar o risco ou a história de outras doenças hepáticas, como infecções pelo vírus da hepatite B e hepatite C e/ou cirrose, uma vez que a infecção aguda concomitante pelo vírus da hepatite A (HAV) nessas circunstâncias tem risco mais alto de progredir para uma infecção fulminante por HAV.

Sintomas e sinais

O período de incubação é de aproximadamente 28 dias (duração: 15-49 dias). A evolução clínica pode ser dividida em fase pré-ictérica e fase ictérica.[2] A fase pré-ictérica tem duração de 5 a 7 dias, sendo caracterizada pelo início abrupto de náuseas, vômitos, dor abdominal, febre, mal-estar, fadiga e cefaleia. Sintomas relativamente menos comuns incluem artralgias, mialgias, diarreia, constipação, tosse, prurido e urticária.[19] Os sinais físicos podem incluir esplenomegalia, dor no quadrante superior direito e hepatomegalia com sensibilidade à palpação, linfadenopatia cervical posterior e bradicardia.[19] Em

poucos dias e até 1 semana, a fase icterica começa com urina escura, fezes acólicas, icterícia e prurido. Com o início da icterícia, os sintomas da fase pré-ictérica geralmente diminuem. A icterícia atinge a intensidade máxima geralmente em 2 semanas.

Uma evolução fulminante da doença é prevalente em <1% dos pacientes, sendo caracterizada pelo agravamento da icterícia e encefalopatia, devido ao comprometimento grave das funções hepáticas ou à necrose grave de hepatócitos na ausência de doença hepática preexistente.[36] Uma resposta imune exagerada do hospedeiro foi apontada.[37] [38]

Testes diagnósticos

Exames de enzimas hepáticas séricas e bilirrubina podem ser solicitados o mais rápido possível, após o início dos sintomas clínicos.[18] [19] Os níveis de transaminase podem atingir mais de 10,000 unidades/L, apesar de haver pouca correlação entre o nível e a gravidade da doença. O nível sérico de alanina aminotransferase (ALT) é geralmente maior que o nível sérico de aspartato aminotransferase (AST). Ao mesmo tempo em que o nível de fosfatase alcalina costuma ser minimamente elevado, o nível de bilirrubina é geralmente elevado para cerca de 85.5 a 171.0 micromoles/L (5 a 10 mg/dL).

Os valores de ureia sanguínea, creatinina sérica e tempo de protrombina (TP) podem ser também medidos na linha basal. Apesar de a insuficiência renal ser incomum, é amplamente reconhecida com a infecção por HAV.[39] Os pacientes com hepatite fulminante têm níveis de creatinina sérica acima de 177 micromoles/L (2 mg/dL), TP elevado e níveis de alanina aminotransferase (ALT) sérica abaixo de 2600 unidades/L.

Testes de imunoglobulina M (IgM) anti-HAV e imunoglobulina G (IgG) anti-HAV podem ser solicitados ao mesmo tempo. Os anticorpos séricos IgM anti-HAV são positivos no início dos sintomas, atingindo a intensidade máxima durante a fase aguda ou no início da fase de convalescença da doença e permanecem positivos por aproximadamente 4 a 6 meses. Os achados laboratoriais devem ser correlacionados com os aspectos clínicos. Alguns pacientes assintomáticos poderão apresentar infecção prévia anterior por HAV com presença prolongada de IgM anti-HAV. Resultados laboratoriais falso-positivos e infecção assintomática são possíveis (mais comuns em crianças com menos de 6 anos de idade).[40] O IgG anti-HAV permanece detectável por décadas. Outras técnicas diagnósticas incluem a detecção de HAV de ácido ribonucleico (RNA) nas fezes, nos fluidos corporais, no soro e no tecido hepático. Não são geralmente necessárias e servem apenas como ferramentas adjuvantes em ambientes de laboratório de pesquisa.

Fatores de risco

Fortes

peessoas que moram em regiões endêmicas

- Nos países em desenvolvimento com saneamento deficiente, quase todas as crianças são infectadas antes dos 9 anos de idade.[6]

contato pessoal próximo com uma pessoa infectada

- Ocorre em 17% dos casos.[25]

homens que fazem sexo com homens

- Ocorre em 17% dos casos.[25]

surto conhecido de doenças transmitidas por alimentos

- Ocorre em 6% dos casos.[25] A doença pode ser também adquirida pelo contato direto com água contaminada ou gelo contaminado, incluindo mariscos pescados em água contaminada por esgoto, ou com alimentos contaminados após manuseio por pessoas infectadas.

Fracos**viagem internacional de país desenvolvido para regiões endêmicas**

- Ocorre em 10% dos casos.[25]

uso de substâncias ilícitas

- Ocorre em 8% dos casos.[25]

contato com uma criança ou funcionário em uma creche

- Ocorre em 5% dos casos.[25]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem residir em uma área endêmica, contato pessoal próximo com uma pessoa infectada, homens que fazem sexo com homens, viagem para uma área endêmica e exposição a um surto de doença reconhecidamente transmitida por alimentos.

febre (comum)

- Início geralmente abrupto, mas antes o paciente apresenta icterícia.

mal-estar (comum)

- Início geralmente abrupto, mas antes o paciente apresenta icterícia.

náuseas e vômitos (comum)

- Início geralmente abrupto, mas antes o paciente apresenta icterícia.

icterícia (comum)

- Ocorre em cerca de 70% a 80% dos pacientes sintomáticos.[41] Atinge a intensidade máxima geralmente em 2 semanas após a infecção.

[Fig-4]

hepatomegalia (comum)

- Ocorre em cerca de 70% a 80% dos pacientes sintomáticos.[41] Ocorre com frequência com dor no quadrante superior direito.

dor no quadrante superior direito (comum)

- Ocorre geralmente com hepatomegalia com sensibilidade à palpação.

fezes com cor de argila (comum)

- As fezes são acólicas, com coloração semelhante à massa de vidraceiro.

Outros fatores de diagnóstico**fadiga (comum)**

- Início geralmente abrupto, mas antes o paciente apresenta icterícia.

cefaleia (comum)

- Início geralmente abrupto, mas antes o paciente apresenta icterícia.

urina escura (comum)

- Uma característica da fase ictérica.

prurido (comum)

- Uma característica da fase ictérica.

artralgias e mialgias (incomum)

- Características extra-hepáticas podem ser evidentes.

tosse (incomum)

- Características extra-hepáticas podem ser evidentes.

diarreia (incomum)

- Pode ser uma característica da fase pré-ictérica.

constipação (incomum)

- Pode ser uma característica da fase pré-ictérica.

esplenomegalia (incomum)

- Possível sinal físico ao exame abdominal.

linfadenopatia cervical posterior (incomum)

- Pode ser detectada no exame físico.

erupção cutânea evanescente (incomum)

- Característica inespecífica.

bradicardia (incomum)

- Pode ser detectada no exame físico.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
transaminases séricas <ul style="list-style-type: none"> O teste deve ser solicitado o mais rápido possível, após o início dos sintomas clínicos.[18] [19] Os níveis de transaminases podem atingir mais de 10,000 unidades/L, apesar de haver pouca correlação entre o nível e a gravidade da doença. O nível sérico de alanina aminotransferase é geralmente maior que o nível sérico de aspartato aminotransferase. A elevação das transaminases séricas geralmente precede a elevação da bilirrubina. O nível de fosfatase alcalina é geralmente minimamente elevado. 	elevado
bilirrubina sérica <ul style="list-style-type: none"> O nível de bilirrubina é geralmente elevado para cerca de 85.5 a 171.0 micromoles/L (5 a 10 mg/dL). 	elevado
ureia sanguínea <ul style="list-style-type: none"> Apesar de a insuficiência renal ser incomum, é amplamente reconhecida com a infecção pelo vírus da hepatite A.[39] Isso, com outros marcadores, pode também ser indicativo de insuficiência hepática fulminante. 	elevada na hepatite fulminante
creatinina sérica <ul style="list-style-type: none"> Apesar de a insuficiência renal ser incomum, é amplamente reconhecida com a infecção pelo vírus da hepatite A.[39] Isso, com outros marcadores, pode também ser indicativo de insuficiência hepática fulminante. 	elevada acima de 177 micromoles/L (2 mg/dL) na hepatite fulminante
tempo de protrombina <ul style="list-style-type: none"> Principalmente solicitado como exame inicial. Elevações leves de cerca de 11 a 26 segundos são comuns na infecção pelo vírus da hepatite A (HAV). 	pode ser ligeiramente prolongado; prolongamento mais acentuado com hepatite fulminante
imunoglobulina M (IgM) contra vírus da hepatite A (HAV) <ul style="list-style-type: none"> Alta sensibilidade e especificidade quando usado em espécimes de pessoas com sintomas típicos.[18] [25] Geralmente pode ser detectado 5 a 10 dias antes do início dos sintomas e os níveis permanecem elevados de 4 a 6 meses.[1] [13] [20] Simples, barato e de baixo custo. Pode ser solicitado juntamente com imunoglobulina G (IgG) contra vírus da hepatite A. 	positiva

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
IgG contra HAV <ul style="list-style-type: none"> Os níveis começam a aumentar logo após os níveis de IgM e permanecem elevados ao longo da vida da pessoa; por isso, o resultado positivo pode significar infecção anterior ou doença recente e deve ser interpretado juntamente com os resultados de IgM anti-HAV e aspectos clínicos.[1] [20] É simples, barato e de baixo custo. Pode ser solicitado juntamente com IgM anti-HAV. 	positiva
microscopia eletrônica das fezes e dos fluidos corporais <ul style="list-style-type: none"> Alta sensibilidade e especificidade, mas dispendioso e muito raramente usado em ambientes de rotina. 	deteção do HAV
deteção do ácido ribonucleico (RNA) do vírus da hepatite A <ul style="list-style-type: none"> Alta sensibilidade e especificidade, mas dispendioso e muito raramente usado em ambientes de rotina. Pode ser uma ferramenta útil de pesquisa ao investigar surtos e padrões de transmissão 	técnicas de amplificação de ácido nucleico usam fluidos corporais, soro, fezes e tecido hepático

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hepatite B aguda	<ul style="list-style-type: none"> Achados clínicos de hepatite viral em uma pessoa com uma história de uso de drogas injetáveis, aspiração nasal de drogas, múltiplos parceiros sexuais ou transfusão de hemoderivados antes dos doadores serem submetidos a uma triagem de rotina. O período de incubação da doença tem uma duração maior. 	<ul style="list-style-type: none"> Os anticorpos imunoglobulina M (IgM) contra o vírus da hepatite A é negativo, enquanto o antígeno de superfície da hepatite B e/ou o anticorpo IgM para antígeno núcleo da hepatite B são positivos.
Hepatite E	<ul style="list-style-type: none"> Achados clínicos de hepatite viral em uma pessoa com uma história de viagem recente a áreas endêmicas ou exposição a uma pessoa infectada ou à água contaminada. A hepatite E é geralmente mais grave e fulminante em gestantes. 	<ul style="list-style-type: none"> Teste para IgM contra vírus da hepatite E no soro da fase aguda.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hepatite C aguda	<ul style="list-style-type: none"> Achados clínicos de hepatite viral em homens que fazem sexo com homens ou em pessoas com história de uso de drogas injetáveis, sorologia positiva para vírus da imunodeficiência humana (HIV), exposição ocupacional nos 6 meses anteriores ou transfusão de sangue antes que os doadores fossem submetidos a uma triagem de rotina. 	<ul style="list-style-type: none"> Vírus da hepatite C (HCV) positivo por ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) e confirmado por ensaio immunoblot recombinante (RIBA) ou ácido ribonucleico do HCV (RNA-HCV) positivo. O anti-HCV pode ser negativo na infecção aguda pelo HCV; portanto, o paciente será examinado para detecção de RNA-HCV se o anti-HCV for negativo, o paciente tiver fatores de risco associados a HCV e houver suspeita de infecção aguda por HCV.
Infecção por vírus Epstein-Barr (EBV)	<ul style="list-style-type: none"> Aspectos clínicos de hepatite viral sem história de exposição a outros organismos que podem causar hepatite; apresentação clássica de linfadenopatia e esplenomegalia na infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV). 	<ul style="list-style-type: none"> Resultados sorológicos negativos para todos os tipos de hepatite viral. Linfócitos atípicos tendem a estar presentes. IgM e imunoglobulina G (IgG) para EBV positivos.
Vírus Coxsackie	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação clássica com lesões bucais ou faríngeas com infecção por vírus Coxsackie. 	<ul style="list-style-type: none"> Doença de mão, pé e boca é principalmente um diagnóstico clínico. A sorologia para Coxsackie pode ser útil quando disponível. Linfócitos atípicos tendem a estar presentes.
Infecção por citomegalovírus (CMV)	<ul style="list-style-type: none"> Aspectos clínicos de hepatite viral sem história de exposição a outros organismos que podem causar hepatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Resultados sorológicos negativos para todos os tipos de hepatite viral. Linfócitos atípicos tendem a estar presentes. IgM e IgG para citomegalovírus (CMV) positivos. Reação em cadeia da polimerase para CMV positiva no sangue.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infecção pelo vírus do herpes simples	<ul style="list-style-type: none"> Achados clínicos de hepatite viral sem história de exposição a outros organismos que podem causar hepatite; podem exibir ulceração cutânea característica. 	<ul style="list-style-type: none"> Resultados sorológicos negativos para todos os tipos de hepatite viral. Principalmente um diagnóstico clínico (auxiliado pela presença de lesões mucocutâneas típicas). Uma biópsia hepática confirma o diagnóstico.
Atresia das vias biliares	<ul style="list-style-type: none"> Quadro típico ocorre com icterícia entre o nascimento e 6 a 8 semanas de idade. Atresia das vias biliares é bastante improvável quando uma criança tem mais de 8 semanas de idade no início da icterícia. 	<ul style="list-style-type: none"> Marcadores sorológicos negativos para outras causas de hepatite aguda. Fosfatase alcalina (FAL) geralmente mais de 3 vezes acima da alanina aminotransferase (ALT) ou da aspartato aminotransferase (AST). Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica poderá ser necessária, principalmente se ductos biliares estiverem dilatados na ultrassonografia.
Hepatite autoimune	<ul style="list-style-type: none"> Noventa por cento dos casos ocorrem em mulheres. Outras doenças autoimunes podem estar presentes; 25% a 40% dos casos podem se apresentar com hepatite aguda. O vírus da hepatite A (HAV) foi descrito como um possível fator desencadeante da hepatite autoimune.[42] [43] 	<ul style="list-style-type: none"> Velocidade de hemossedimentação elevada. Eletroforese de proteínas séricas e autoanticorpos séricos: os pacientes podem ter concentrações séricas de gamaglobulina maiores que o dobro do normal e, às vezes, fatores antinucleares e/ou anticorpos antimúsculo liso (antiactina). Os pacientes com outro subtipo podem ter concentrações séricas normais ou apenas ligeiramente elevadas de gamaglobulina, mas terão anticorpos contra uma determinada isoenzima do citocromo p450 que serão denominados anticorpos antimicrosomas fígado-rim (anti-LKM). Biópsia hepática caracterizada por uma lesão periportal ou hepatite de interface (um infiltrado portal de plasmócitos e células mononucleares).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Deficiência de alfa 1-antitripsina	<ul style="list-style-type: none"> Excepcionalmente se manifesta como hepatite aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> Nível sérico de alfa 1-antitripsina reduzido; fenotipagem demonstrando proteínas variantes de alfa 1-antitripsina características. Coloração de biópsia hepática para inclusões de organismos positivos com ácido periódico de Schiff.
Hepatite alcoólica	<ul style="list-style-type: none"> História de consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Hepatomegalia e icterícia são encontradas em aproximadamente 95% e 55% das pessoas que apresentam hepatite alcoólica, respectivamente. 	<ul style="list-style-type: none"> Razão de AST/ALT de pelo menos 2:1 em até 80% dos casos. Anemia está presente em 50% a 70%, enquanto leucopenia e trombocitopenia estão presentes em 10% a 15%.^[44]
Hepatite isquêmica	<ul style="list-style-type: none"> Também denominada "fígado de choque". História de lesão ou hipotensão, paciente pós-operatório. 	<ul style="list-style-type: none"> Sorologias para hepatite viral negativas.
Hepatite induzida por medicamento	<ul style="list-style-type: none"> História de ingestão excessiva de paracetamol ou de quantidades terapêuticas de paracetamol em um paciente com hepatopatia alcoólica ou ingestão de bebidas alcoólicas; outros medicamentos terapêuticos podem causar hepatite (por exemplo, isoniazida, anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos betalactâmicos, compostos que contêm sulfa, medicamentos sensibilizadores de insulina); pode afetar homens e mulheres de todas as idades, mas é mais comum em mulheres e pessoas idosas. 	<ul style="list-style-type: none"> História de consumo de medicamentos; melhora geralmente ocorre após a descontinuação dos medicamentos.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença de Wilson	<ul style="list-style-type: none"> • Apresenta-se raramente após os 40 anos de idade sem sintomas neuropsiquiátricos;apresenta-se raramente como hepatite aguda. • Exame com lâmpada de fenda com presença de anéis de Kayser-Fleischer [Fig-5] 	<ul style="list-style-type: none"> • Nível de cobre na urina de 24 horas >100 microgramas e ceruloplasmina sérica <180 mg/L (18 mg/dL) positivos para doença de Wilson. Biópsia hepática e ensaio de cobre >250 microgramas/g de peso seco indicam doença de Wilson. Um nível de cobre no fígado <150 microgramas/g de peso seco descarta a doença de Wilson.

Critérios de diagnóstico

Fulminante versus não fulminante

Em <1% dos pacientes, ocorre evolução fulminante da doença, caracterizada pelo agravamento da icterícia e da encefalopatia.[36] Esses pacientes têm alanina aminotransferase (ALT) sérica abaixo de 2600 unidades/L e creatinina acima de 177 micromoles/L (>2 mg/dL) e geralmente estão em ventilação mecânica ou suporte inotrópico. Eles geralmente têm um pior prognóstico e necessitam de hospitalização, monitoramento contínuo e, às vezes, transplante hepático de emergência. Os níveis mais baixos de ALT determinados como um dos indicadores de prognóstico desfavorável foram atribuídos a necrose extensa na apresentação.[36]

Abordagem passo a passo do tratamento

As estratégias de manejo são individualizadas e os especialistas relevantes são envolvidos quando apropriado, dependendo das características específicas dos pacientes.

Profilaxia pós-exposição

Uma imunização ativa ou passiva está disponível para proteção após exposição à infecção pelo vírus da hepatite A (HAV). Diferentes países podem ter recomendações ligeiramente diferentes em relação à profilaxia pós-exposição; sendo assim, diretrizes nacionais específicas devem ser consultadas.[32] [6] [30] [31] [45]

A profilaxia pós-exposição com imunoglobulina intramuscular, sem esperar os testes sorológicos, tem se mostrado efetiva e tem sido o padrão de tratamento.[2] [6] [30] Nos EUA, as diretrizes dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) foram revisadas em 2007 e agora permitem o uso da vacina contra hepatite A em pessoas saudáveis entre 1 e 40 anos de idade que foram expostas à infecção por HAV.[45] Essa nova recomendação baseia-se nos resultados de um ensaio randomizado, duplo-cego, de não inferioridade, que compara a vacina com a imunoglobulina.2[A]Evidence Após a exposição recente (<2 semanas), as recomendações dos CDC para pessoas sem nenhuma história pregressa de imunização incluem a administração da vacina contra hepatite A de antígeno único na dose apropriada à idade ou da imunoglobulina o mais breve possível após a exposição. Uma orientação sobre o uso ou não da vacina ou imunoglobulina inclui o seguinte:[45]

- Pessoas saudáveis entre 12 meses e 40 anos de idade: a vacina contra hepatite A de antígeno único é preferida.
- Pessoas com mais de 40 anos de idade: a imunoglobulina é preferida, embora a vacina possa ser usada se a imunoglobulina não estiver disponível.
- Crianças com menos de 12 meses de idade, pessoas imunocomprometidas, pessoas com doença hepática crônica e pessoas alérgicas à vacina: a imunoglobulina deve ser administrada.

O CDC recomenda a profilaxia pós-exposição nas seguintes situações:

- Todos os membros previamente não imunizados que moram na mesma residência de uma pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Contatos sexuais de uma pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Pessoas que compartilharam substâncias ilícitas com outra pessoa com infecção por hepatite A sorologicamente confirmada.
- Todos os membros não imunizados anteriormente da equipe e pacientes atendidos nas creches em que:
 - Um ou mais casos de infecção por hepatite A são reconhecidos em crianças ou funcionários, ou
 - Casos são reconhecidos em 2 ou mais domicílios de pessoas que frequentam a creche.
- Pessoas que manuseiam alimentos no mesmo estabelecimento de outra pessoa que manuseia alimentos que recebe um diagnóstico de hepatite A.
- Pessoas com contato direto com pessoas infectadas, se uma investigação epidemiológica indicar que houve transmissão de hepatite A em uma escola, entre pacientes ou em um hospital.

Outras considerações específicas são fornecidas online pelo CDC. [CDC: hepatitis A FAQs for health professionals]

Infecção confirmada: cuidados de suporte

O tratamento da infecção por HAV é principalmente de suporte, incluindo repouso apropriado quando necessário.[19] É importante evitar o uso excessivo de paracetamol e bebidas alcoólicas e ter uma alimentação balanceada.[2] [18] Não está disponível terapia antiviral específica. As pesquisas têm destacado a utilidade dos ácidos biliares para a hepatite viral. Apesar de os ácidos biliares serem importantes para a melhora da bioquímica hepática dos pacientes com infecção por hepatite B ou C, não existem ensaios avaliando os ácidos biliares em pacientes com infecção por HAV.[47] Uma vez ocorrida uma infecção aguda, o manejo será em grande parte ambulatorial. Raramente, a hospitalização pode se tornar necessária para depleção de volume, coagulopatia ou encefalopatia.[18] [25] Precauções de contato são tomadas durante o período infeccioso, principalmente no grupo de pacientes incontinentes ou que precisam de fraldas. O período infeccioso dura por cerca de 2 semanas após o início da doença em pessoas saudáveis. Certos grupos de pacientes permanecem infecciosos por até 6 meses. Isso inclui crianças e pacientes imunocomprometidos.[2] [6]

Infecção confirmada: encaminhamento para transplante de fígado

Em <1% dos pacientes, ocorre evolução fulminante da doença, caracterizada pelo agravamento da icterícia e da encefalopatia. O encaminhamento imediato aos centros com experiência em transplante de fígado é justificado nesses casos. Isso é de particular importância em pacientes com infecções coexistentes pelo vírus da hepatite C ou hepatite B, ou com cirrose de qualquer causa. A infecção por HAV nessas condições apresenta um risco maior de evoluir para doença fulminante. Um índice prognóstico composto por 4 aspectos clínicos e laboratoriais (alanina aminotransferase [ALT] sérica <2600 unidades/L, creatinina >177 micromoles/L [>2 mg/dL], intubação, vasoconstritores) prevê a probabilidade de transplante/óbito consideravelmente melhor que outros modelos publicados.[36] Os níveis mais baixos de ALT determinados como um dos indicadores de prognóstico desfavorável foram atribuídos a necrose extensa na apresentação.[36]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

(resumo)

peças não vacinadas com
exposição recente à hepatite A (<2
semanas)

1a

vacina ou imunoglobulina anti-hepatite A

Agudo

(resumo)

hepatite A confirmada

1a

cuidados de suporte

Agudo (resumo)		
■	com agravamento da icterícia e encefalopatia	mais transplante de fígado

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

peessoas não vacinadas com
exposição recente à hepatite A (<2
semanas)

1a vacina ou imunoglobulina anti-hepatite A Opções primárias

» **imunoglobulina humana normal**: 0.02 mL/kg
por via intramuscular em dose única

OU

» **Vacinas contra hepatite A**:: administrar de
acordo com o cronograma recomendado em
vigor

» A profilaxia pós-exposição com imunoglobulina intramuscular, sem esperar os testes sorológicos, tem se mostrado efetiva e tem sido o padrão de tratamento.[2] [6] [30]

» Nos EUA, as diretrizes dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) foram revisadas e agora permitem o uso da vacina contra hepatite A em pessoas saudáveis entre 1 e 40 anos de idade que foram expostas à infecção por hepatite A.²[A]Evidence Uma orientação atualizada dos CDC dá preferência ao uso da vacina contra hepatite A de antígeno único em pessoas saudáveis entre 12 meses e 40 anos de idade. A imunoglobulina é preferida em pessoas com mais de 40 anos de idade, embora a vacina possa ser usada se a imunoglobulina não estiver disponível. A imunoglobulina deve ser administrada em crianças menores de 12 meses de idade, pessoas imunocomprometidas, pessoas com doença hepática crônica e pessoas alérgicas à vacina.[45]

» Diferentes países podem ter recomendações ligeiramente diferentes; sendo assim, diretrizes nacionais específicas devem ser consultadas.[32] [6] [30] [31]

» A imunoglobulina intramuscular pode precisar ser obtida de um centro especializado; não está amplamente disponível comercialmente.

Agudo

hepatite A confirmada

hepatite A confirmada

1a

cuidados de suporte

- » O tratamento da infecção é principalmente de suporte, incluindo repouso apropriado quando necessário.[19] Não está disponível terapia antiviral específica.
- » Os pacientes devem evitar o uso excessivo de paracetamol e bebidas alcoólicas e devem ter uma alimentação balanceada.[2] [18]
- » Raramente, a hospitalização pode se tornar necessária para depleção de volume, coagulopatia, encefalopatia ou prostração grave.[18] [25] Isso é particularmente importante em pacientes com coinfeção pelo vírus da hepatite B, vírus da hepatite C ou cirrose de qualquer causa, uma vez que a infecção aguda pelo vírus da hepatite A (HAV) nessas condições tem um risco mais elevado para doença grave.

■ com agravamento da icterícia e encefalopatia

mais

transplante de fígado

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Em <1% dos pacientes, ocorre evolução fulminante da doença, caracterizada pelo agravamento da icterícia e da encefalopatia. O encaminhamento imediato aos centros com experiência em transplante de fígado é justificado nesses casos. Isso é de particular importância em pacientes com infecções coexistentes pelo vírus da hepatite C ou hepatite B, ou com cirrose de qualquer causa. A infecção pelo HAV nessas condições tem um risco maior para doença fulminante.
- » Um índice prognóstico composto por 4 aspectos clínicos e laboratoriais (alanina aminotransferase [ALT] sérica <2600 unidades/L, creatinina >177 micromoles/L [>2 mg/dL], intubação, vasoconstritores) prevê a probabilidade de transplante/óbito consideravelmente melhor que outros modelos publicados.[36] Os níveis mais baixos de ALT determinados como um dos indicadores de prognóstico desfavorável foram atribuídos a necrose extensa na apresentação.[36]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes são acompanhados por medições semanais dos níveis séricos de alanina aminotransferase (ALT), aspartato transaminase (AST) e gama-glutamilttransferase (GT) até a confirmação da resolução da transaminite.

Instruções ao paciente

Os médicos devem instruir os pacientes sobre a lavagem completa das mãos após a troca de fraldas e a defecação, além da eliminação de resíduos sanitários. As práticas de manuseio seguro dos alimentos, principalmente de produtos frescos e frutos do mar, são de extrema importância. Os pacientes com alto risco de adquirir a infecção pelo vírus da hepatite A (HAV) devem ser orientados sobre a imunização: por exemplo, viajantes para determinados países, usuários de substâncias ilícitas, homens que fazem sexo com homens, pessoas que recebem concentrados de fatores de coagulação e indivíduos com doença hepática crônica. Os pacientes devem evitar o uso excessivo de paracetamol e bebidas alcoólicas e devem ter uma alimentação balanceada.[2] [18] As crianças não devem retornar à escola ou à creche até pelo menos 1 semana após o início da doença.[49]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
colecistite acalculosa	variável	baixa
Relacionada à resposta imune diferencial do hospedeiro. Os pacientes precisam de cuidados de suporte e de encaminhamento para um especialista em doenças gastrointestinais.		
pancreatite	variável	baixa
Os pacientes precisam de um encaminhamento para um especialista em doenças gastrointestinais.		
anemia aplásica	variável	baixa
Os pacientes precisam de um encaminhamento para um especialista em hematologia.		
hemólise autoimune	variável	baixa
Relacionada à resposta imune diferencial do hospedeiro. Os pacientes precisam de cuidados de suporte e de encaminhamento para um especialista em hematologia.		
púrpura trombocitopênica autoimune	variável	baixa
Relacionada à resposta imune diferencial do hospedeiro. Os pacientes precisam de cuidados de suporte e de encaminhamento para um especialista em hematologia.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
hemólise (deficiência de G6PD)	variável	baixa
Relacionada à resposta imune diferencial do hospedeiro. Os pacientes precisam de cuidados de suporte e de encaminhamento para um especialista em hematologia.		
Síndrome de Guillain-Barré	variável	baixa
Os pacientes geralmente precisam de administração de corticosteroides e de encaminhamento para um especialista em neurologia.		
mononeurite múltipla	variável	baixa
Os pacientes geralmente precisam de administração de corticosteroides e de encaminhamento para um especialista em neurologia.		
encefalite pós-viral	variável	baixa
Os pacientes geralmente precisam de administração de corticosteroides e de encaminhamento para um especialista em neurologia.		
mielite transversa	variável	baixa
Os pacientes geralmente precisam de administração de corticosteroides e de encaminhamento para um especialista em neurologia.		
insuficiência renal aguda	variável	baixa
<p>Muito rara na infecção por vírus da hepatite A (HAV). O processo exato ainda precisa ser elucidado, mas geralmente ocorre até os primeiros 10 dias do surgimento da icterícia.</p> <p>Apesar de alguns casos poderem ser decorrentes de azotemia pré-renal, as biópsias em outros casos têm indicado outros mecanismos de dano, incluindo nefrite intersticial, glomerulonefrite mesangioproliferativa ou síndrome nefrítica.</p> <p>A maioria dos casos requer hemodiálise e alguns podem justificar plasmaférese.</p>		
vasculite cutânea	variável	baixa
Relacionada à resposta imune diferencial do hospedeiro. Uma biópsia de pele pode ser necessária.		
crioglobulinemia	variável	baixa
Os níveis séricos de crioglobulina são diagnósticos. Os pacientes devem ser transferidos para um centro terciário para avaliação.		
artrite reativa	variável	baixa
Os pacientes podem precisar ser transferidos para um centro terciário para avaliação.		

Prognóstico

Aproximadamente 85% dos indivíduos infectados com o vírus da hepatite A (HAV) têm recuperação clínica e bioquímica completa em um período de até 3 meses, com quase todos os indivíduos se recuperando em até 6 meses.[48] Em cerca de 10% a 20% dos pacientes sintomáticos, pode ocorrer uma evolução prolongada e recorrente com duração de vários meses com febre persistente, prurido, diarreia, icterícia, perda de peso e má absorção.[6] [19] [20] Em <1% dos pacientes, ocorre evolução fulminante da doença, caracterizada pelo agravamento da icterícia e da encefalopatia. A letalidade relatada é de 0.6% entre as idades de 5 e 14 anos, 0.1% entre as idades de 15 e 39 anos, 0.8% entre as idades de 40 e 59 anos e 1.5% para 60 anos de idade ou mais.[25]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Immunisation guidelines for Ireland: hepatitis A

Publicado por: Royal College of Physicians of Ireland

Última publicação em:
2015

United Kingdom national guideline on the management of the viral hepatitis A, B and C - 2017 interim update

Publicado por: British Association of Sexual Health and HIV

Última publicação em:
2017

América do Norte

Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2017

Recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2017

Viral hepatitis testing

Publicado por: Guidelines and Protocols Advisory Committee (British Columbia)

Última publicação em:
2012

Recommendations for administering hepatitis A vaccine to contacts of international adoptees

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention; American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2011

Update: prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2007

Serological testing for suspected viral hepatitis

Publicado por: Alberta Medical Association

Última publicação em:
2006

Diretrizes de tratamento

Europa

Hepatitis A vaccination in adults - temporary recommendations

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2017

Public health control and management of hepatitis A

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2017

Immunisation guidelines for Ireland: hepatitis A

Publicado por: Royal College of Physicians of Ireland

Última publicação em:
2015

United Kingdom national guideline on the management of the viral hepatitis A, B and C

Publicado por: British Association of Sexual Health and HIV

Última publicação em:
2015

Immunisation against infectious disease: the green book - hepatitis A

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2013

Guidance for hepatitis A and B vaccination of drug users in primary care and criteria for audit

Publicado por: Royal College of General Practitioners

Última publicação em:
2005

Internacional

Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control

Publicado por: World Health Organization

Última publicação em:
2008

América do Norte

Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2017

Recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2017

América do Norte

Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2015

Recommendations for administering hepatitis A vaccine to contacts of international adoptees

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention; American Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2011

Addressing viral hepatitis in people with substance use disorders

Publicado por: Substance Abuse and Mental Health Services Administration

Última publicação em:
2011

Update: prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2007

Recursos online

1. [CDC: hepatitis A FAQs for health professionals](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Redução nas taxas de infecção por hepatite A: existem evidências de alta qualidade de que as imunoglobulinas administradas para profilaxia pré-exposição da hepatite A reduziram consideravelmente o número de adultos e crianças entre 3 e 17 anos de idade com infecção por hepatite A aos 6 e 12 meses de idade.[\[28\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Desenvolvimento de infecção sintomática pelo vírus da hepatite A (HAV) após exposição: existem evidências de alta qualidade de um ensaio que demonstrou o desenvolvimento de baixas taxas de infecção sintomática após a imunoglobulina, e após a vacina contra hepatite A (acima de 95% da taxa de proteção), administrada para profilaxia pós-exposição em pessoas entre 2 e 40 anos de idade que foram expostas (em até 14 dias) à infecção por HAV.[\[46\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Hepatitis A vaccine recommendations. Pediatrics. 2007 Jul;120(1):189-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Victor JC, Monto AS, Surdina TY, et al. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. N Engl J Med. 2007 Oct 25;357(17):1685-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

- American Academy of Pediatrics. Hepatitis A. In: Red Book: 2003 report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003:309-318.
- Brundage SC, Fitzpatrick AN. Hepatitis A. Am Fam Physician. 2006 Jun 15;73(12):2162-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Craig AS, Schaffner W. Prevention of hepatitis A with the hepatitis A vaccine. N Engl J Med. 2004 Jan 29;350(5):476-81. [Resumo](#)
- Shenoy R, Nair S, Kamath N. Thrombocytopenia in hepatitis A: an atypical presentation. J Trop Pediatr. 2004;50:241-244. [Resumo](#)
- Schiff ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. Vaccine. 1992;10(suppl 1):S18-S20. [Resumo](#)
- World Health Organization. Hepatitis A. 2000 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Hodges M, Sanders E, Aitken C. Seroprevalence of hepatitis markers; HAV, HBV, HCV and HEV amongst primary school children in Freetown, Sierra Leone. West Afr J Med. 1998 Jan-Mar;17(1):36-7. [Resumo](#)
- Sawayama Y, Hayashi J, Ariyama I, et al. A ten year serological survey of hepatitis A, B, and C viruses infections in Nepal. J Epidemiol. 1999 Nov;9(5):350-4. [Resumo](#)
- Hau CH, Hien TT, Tien NT, et al. Prevalence of enteric hepatitis A and E viruses in the Mekong River delta region of Vietnam. Am J Trop Med Hyg. 1999 Feb;60(2):277-80. [Resumo](#)
- Arankalle VA, Tsarev SA, Chadha MS, et al. Age-specific prevalence of antibodies to hepatitis A and E viruses in Pune, India, 1982 and 1992. J Infect Dis. 1995 Feb;171(2):447-50. [Resumo](#)
- Beran J, Doua P, Rychly R. Seroprevalence of viral hepatitis in the Czech Republic. Eur J Epidemiol. 1999 Oct;15(9):805-8. [Resumo](#)
- Beutels M, Van Damme P, Aelvoet W, et al. Prevalence of hepatitis A, B and C in the Flemish population. Eur J Epidemiol. 1997 Apr;13(3):275-80. [Resumo](#)

13. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 1999 Oct 1;48(RR-12):1-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Armstrong GL, Bell BP. Hepatitis A virus infections in the United States: model-based estimates and implications for childhood immunization. Pediatrics. 2002 May;109(5):839-45. [Resumo](#)
15. Wasley A, Samandari T, Bell BP. Incidence of hepatitis A in the United States in the era of vaccination. JAMA. 2005 Jul 13;294(2):194-201. [Resumo](#)
16. Daniels D, Grytdal S, Wasley A; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for acute viral hepatitis: United States, 2007. MMWR Surveill Summ. 2009 May 22;58(3):1-27. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for Viral Hepatitis - United States 2013. Division of Viral Hepatitis. [internet publication] [Texto completo](#)
18. Kemmer NM, Miskovsky EP. Hepatitis A. Infect Dis Clin North Am. 2000 Sep;14(3):605-15. [Resumo](#)
19. Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. Clin Microbiol Rev. 2001 Jan;14(1):38-58. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Atkinson W. Hepatitis A. In: Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases. 8th ed. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2005:177-189.
21. Vallbracht A, Fleischer B, Busch FW. Hepatitis A: hepatotropism and influence on myelopoiesis. Intervirology. 1993;35:133-139. [Resumo](#)
22. Fleischer B, Fleischer S, Maier K, et al. Clonal analysis of infiltrating T lymphocytes in liver tissue in viral hepatitis A. Immunology. 1990;69:14-19. [Resumo](#)
23. Baba M, Hasegawa H, Nakayabu M, et al. Cytolytic activity of natural killer cells and lymphokine activated killer cells against hepatitis A virus infected fibroblasts. J Clin Lab Immunol. 1993;40:47-60. [Resumo](#)
24. Rezende G, Roque-Afonso AM, Samuel D, et al. Viral and clinical factors associated with the fulminant course of hepatitis A infection. Hepatology. 2003;38:613-618. [Resumo](#)
25. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis surveillance: report number 60. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC; 2005.
26. Mbithi JN, Springthorpe VS, Boulet JR, et al. Survival of hepatitis A virus on human hands and its transfer on contact with animate and inanimate surfaces. J Clin Microbiol. 1992 Apr;30(4):757-63. [Resumo](#)
27. Irving GJ, Holden J, Yang R, et al. Hepatitis A immunisation in persons not previously exposed to hepatitis A. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(7):CD009051. [Texto completo](#) [Resumo](#)

28. Liu JP, Nikolova D, Fei Y. Immunoglobulins for preventing hepatitis A. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD004181. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Hepatitis A vaccine recommendations. Pediatrics. 2007 Jul;120(1):189-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. World Health Organization. Hepatitis A vaccines: WHO position paper. Wkly Epidemiol Rec. 2000 Feb 4;75(5):38-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Public Health England. Hepatitis A: the green book, chapter 17. Dec 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
32. Public Health England. Hepatitis A vaccination in adults- temporary recommendation. July 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
33. Fiore AE, Wasley A, Bell BP. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2006 May 19;55(RR-7):1-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Kim DK, Riley LE, Harriman KH, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older - United States, 2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017 Feb 10;66(5):136-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Robinson CL, Romero JR, Kempe A, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger - United States, 2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017 Feb 10;66(5):134-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Taylor RM, Davern T, Munoz S, et al. Fulminant hepatitis A virus infection in the United States: incidence, prognosis, and outcomes. Hepatology. 2006 Dec;44(6):1589-97. [Resumo](#)
37. Fujiwara K, Kojima H, Yasui S, et al. Hepatitis A viral load in relation to severity of the infection. J Med Virol. 2011 Feb;83(2):201-7. [Resumo](#)
38. Ajmera V, Xia G, Vaughan G, et al; the Acute Liver Failure Study Group. What factors determine the severity of hepatitis A-related acute liver failure? J Viral Hepat. 2011 Jul;18(7):e167-74. [Resumo](#)
39. Shin SJ, Kim JH. The characteristics of acute kidney injury complicated in acute hepatitis A. Scand J Infect Dis. 2009;41(11-12):869-72. [Resumo](#)
40. Centers for Disease Control and Prevention. Positive test results for acute hepatitis A virus infection among persons with no recent history of acute hepatitis: United States, 2002-2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005 May 13;54(18):453-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Tong MJ, el-Farra NS, Grew MI. Clinical manifestations of hepatitis A: recent experience in a community teaching hospital. J Infect Dis. 1995 Mar;171(suppl 1):S15-8. [Resumo](#)
42. Vento S, Garofano T, Di Perri G, et al. Identification of hepatitis A virus as a trigger for autoimmune chronic hepatitis type 1 in susceptible individuals. Lancet. 1991 May 18;337(8751):1183-7. [Resumo](#)

43. Rahaman SM, Chira P, Koff RS. Idiopathic autoimmune chronic hepatitis triggered by hepatitis A. *Am J Gastroenterol*. 1994 Jan;89(1):106-8. [Resumo](#)
44. Crabb DW, Lumeng L. Alcoholic liver disease. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, eds. *Gastroenterology*. 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1995:2215-45.
45. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers: updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2007 Oct 19;56(41):1080-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Victor JC, Monto AS, Surdina TY, et al. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*. 2007 Oct 25;357(17):1685-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Chen W, Liu J, Gluud C. Bile acids for viral hepatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (4):CD003181. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Koff RS. Clinical manifestations and diagnosis of hepatitis A virus infection. *Vaccine*. 1992;10 (suppl 1):S15-7. [Resumo](#)
49. American Academy of Pediatrics. Hepatitis A. In: Pickering LK, ed. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:326.
50. Public Health England. Public health control and management of hepatitis A. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

Imagens

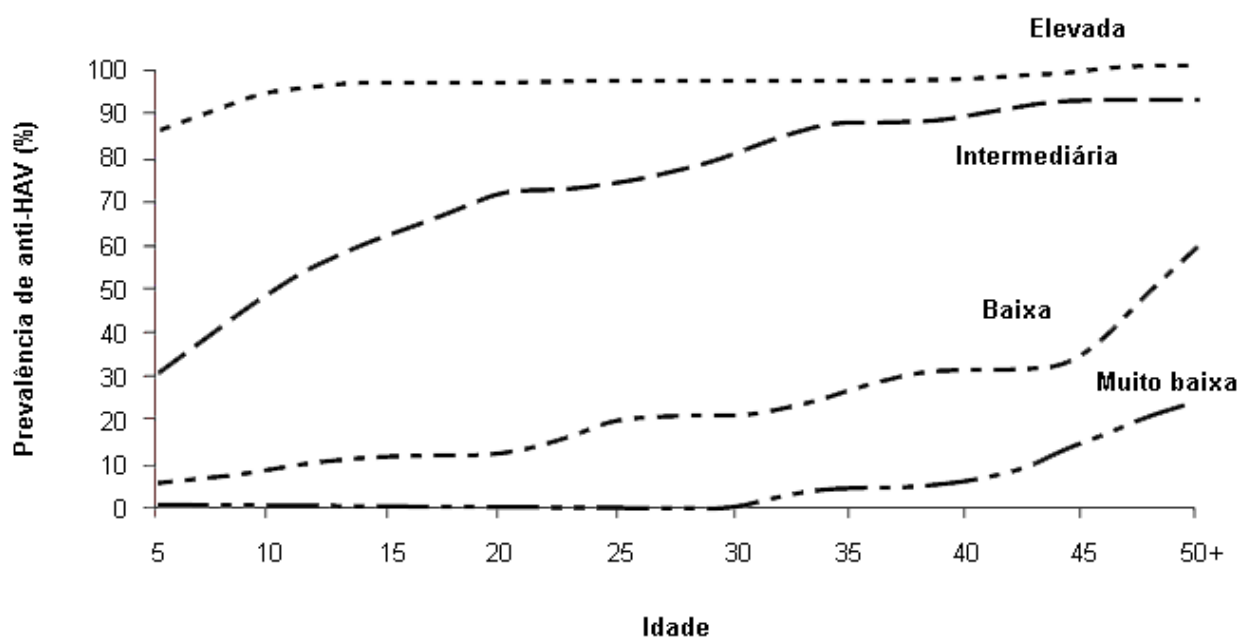


Figura 1: Padrões da infecção pelo vírus da hepatite A em todo o mundo

Site dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão



Figura 2: Distribuição geográfica da prevalência da hepatite A (com base no resumo dos dados disponíveis)

Site dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão

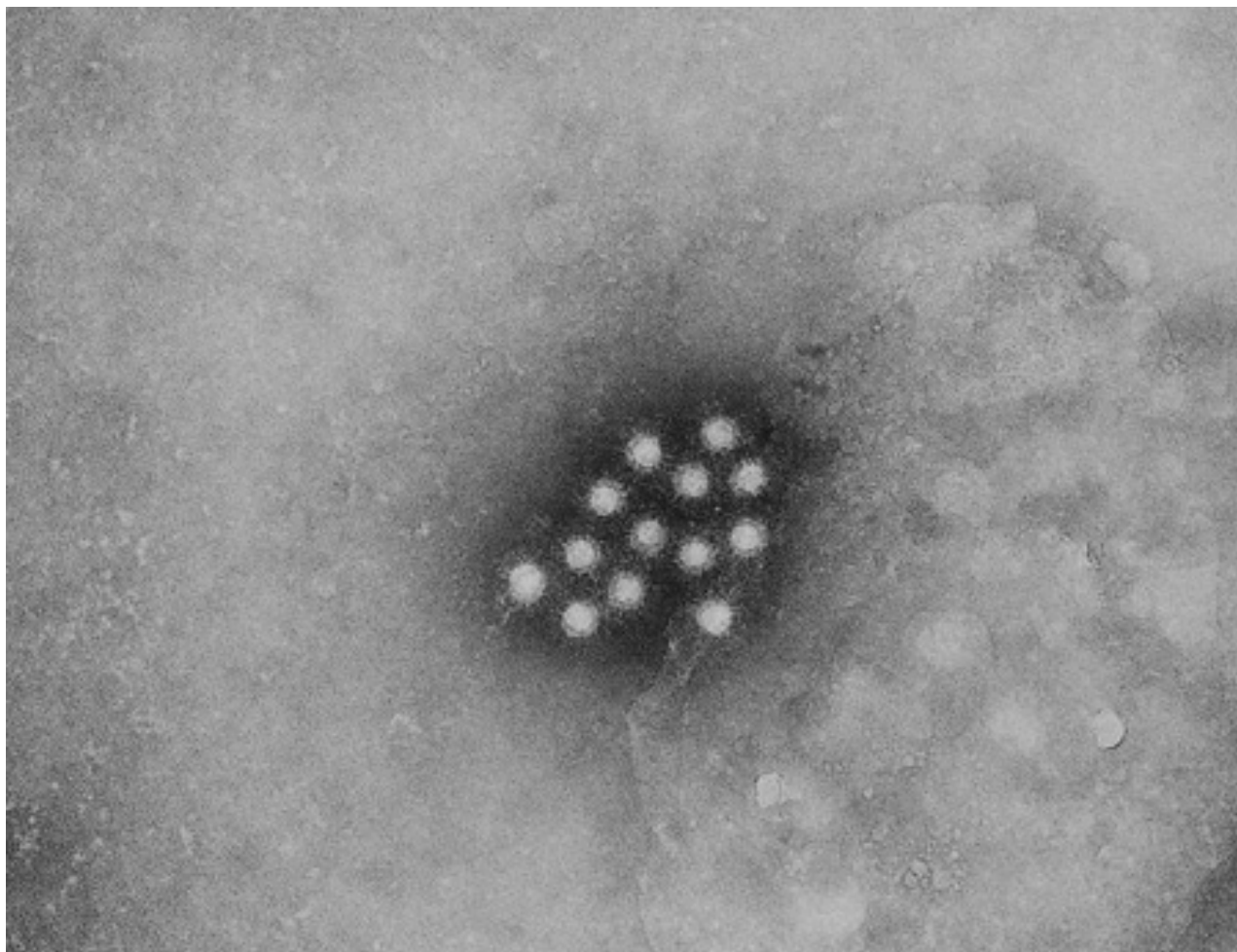


Figura 3: Uma eletromicrografia do vírus da hepatite A

Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)/Betty Partin; usado com permissão



Figura 4: Infecção por hepatite A aqui manifestada como icterícia da conjuntiva e pele facial

Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)/ Dr. Thomas F. Sellers/Emory University; usado com permissão

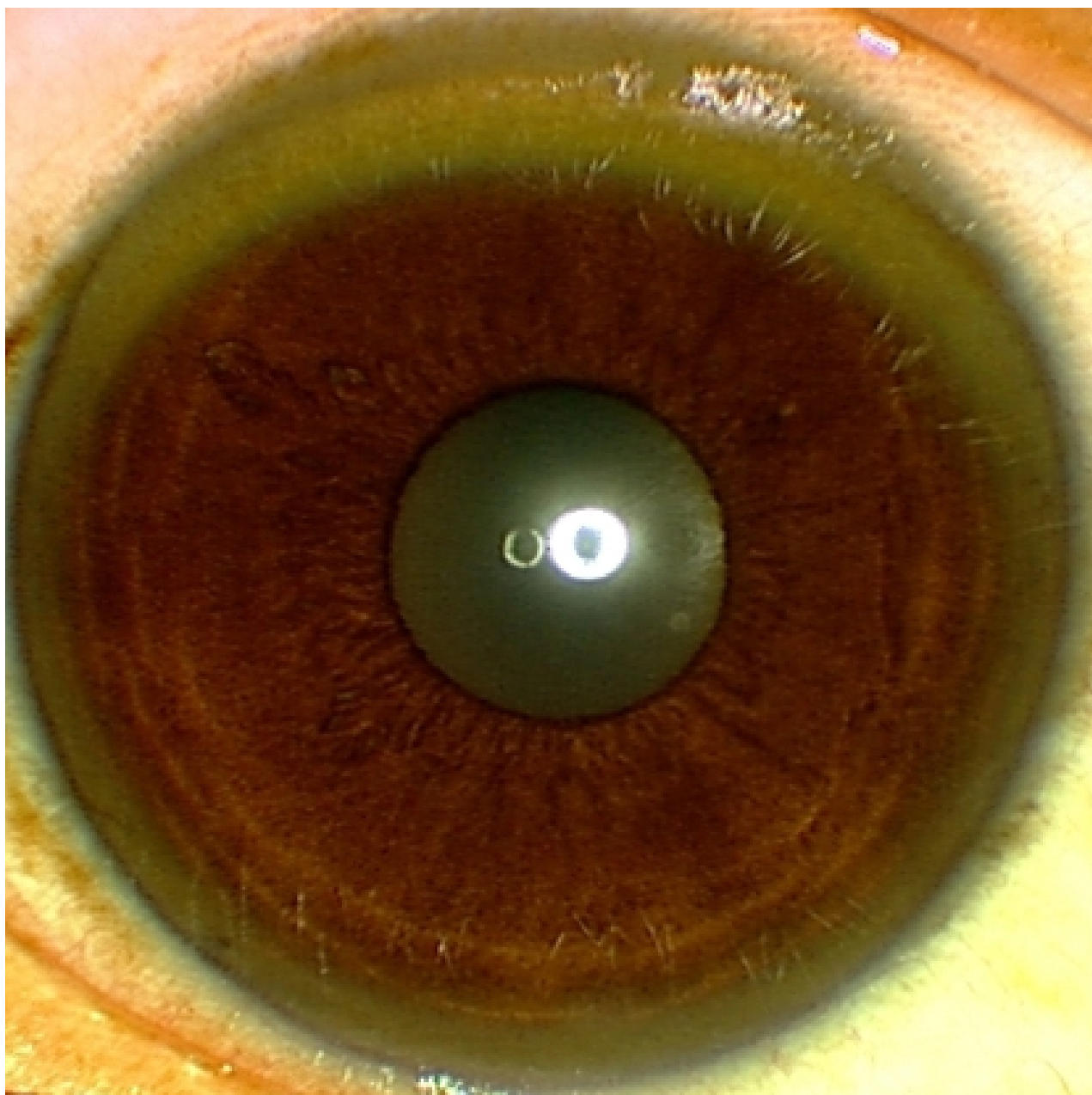


Figura 5: Olho com anel de Kayser-Fleischer

Adaptado de Aggarwal A, Bhatt M. BMJ 2009; 339:b3494; copyright 2009 pelo BMJ Publishing Group

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Fida A. Khan, MD, FACP

Infectious Diseases Specialist

Seton Medical Center Williamson, Round Rock, TX

DIVULGAÇÕES: FAK declares that he has no competing interests.

Musaddiq Waheed, MD

Hospitalist Physician

Archbold Memorial Hospital, Thomasville, GA, Assistant Clinical Professor, Florida State University School of Medicine, Tallahassee, FL

DIVULGAÇÕES: MW declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Howard J. Worman, MD

Professor of Medicine and Cell Biology

Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY

DIVULGAÇÕES: HJW declares that he has no competing interests.

Srikrishna Nagri, MD

Gastroenterologist

Dartmouth-Hitchcock Nashua, Nashua, NH

DIVULGAÇÕES: SN declares that he has no competing interests.

George Y. Wu, MD, PhD

Professor of Medicine

University of Connecticut Health Center, Farmington, CT

DIVULGAÇÕES: GYW is on the medical advisory boards of the following: Gilead Sciences, Bristol-Myers Squibb, AbbVie, and Intercept.

Kittichai Promrat, MD

Assistant Professor

Division of Gastroenterology, Department of Medicine, Brown University, RI

DIVULGAÇÕES: KP declares that he has no competing interests.

Pierre Van Damme, MD, PhD

Professor

Director of Vaccine & Infectious Disease Institute, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

DIVULGAÇÕES: PVD has been and still is principal investigator of vaccine trials for several vaccine manufacturing companies, from which the university obtained and obtains research contracts and funds for conducting such vaccine trials.