



INSTITUTO
SUPERIOR
DE ANGOLA

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LICENCIATURA EM ANÁLISES CLÍNICAS

**PREVALÊNCIA DA HEPATITE B EM GESTANTES ATENDIDAS
NO BANCO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL GERAL MATERNO-
INFANTIL ESPECIALIZADO DO KILAMBA KIAXE, DURANTE I
SEMESTRE 2022**

Autora: Leonor Bernarda Adão

Orientador: Benvinda Da Conceição Domingos Chita. Lic.

LUANDA, 2022

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
LICENCIATURA EM ANÁLISES CLÍNICAS

**PREVALÊNCIA DA HEPATITE B EM GESTANTES ATENDIDAS
NO BANCO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL GERAL MATERNO-
INFANTIL ESPECIALIZADO DO KILAMBA KIAXE, DURANTE I
SEMESTRE 2022.**

Trabalho de fim do curso apresentado no Instituto superior de Angola, como requisito para obtenção do grau de licenciatura de análises clínicas, sob a orientação do professora Lic. Benvinda Da Conceição Domingos Chita

Autora: Leonor Bernarda Adão

Orientador: Benvinda Da Conceição Domingos Chita. Lic

Luanda, 2022



INSTITUTO
SUPERIOR
DE ANGOLA

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

LICENCIATURA EM ANÁLISES CLÍNICAS

**PREVALÊNCIA DA HEPATITE B EM GESTANTES ATENDIDAS NO
BANCO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL GERAL MATERNO-INFANTIL
ESPECIALIZADO DO KILAMBA KIAXE, DURANTE I SEMESTRE 2022**

O JÚRI

1.3Presidente _____

2.31º Vogal _____

3.32º Vogal _____

4.3Secretário _____

CLASSIFICAÇÃO: _____

Data da Monografia ____/____/____

DEDICATÓRIA

Em memória dos meus pais.

AGRADECIMENTOS

Á Deus por ter me concedido saude, força, fé, foco para chegar até ao final desta jornada acadêmica.

As minhas queridas mães Cecília Muanha e Luiza Muanha, pelo amor, apoio incondicional e incetivo nas horas difíceis. Á Deus por ter me concedido saude, força, fé, foco para chegar até ao final desta jornada acadêmica.

As minhas queridas mães Cecília Muanha e Luiza Muanha, pelo amor, apoio incondicional e incetivo nas horas difíceis.

Aos meus queridos irmãos Edson salvador, Massoxy ventura, clinton ventura pela confiança, compreensão.

A minha querida avó e irmã lurdes pelas constantes orações.

A minha querida querida orientadora Benvinda Da Conceição Domingos chita, pelos ensinamentos e paciência durante a elaboração da monografia.

A minha família análises clínicas "colegas" em especial Ester, umbelina, Maiza, Faustino, Elias, Maria, Rita pelo suporte durante esta jornada acadêmica.

Aos meus queridos irmãos Edson salvador, Massoxy ventura, clinton ventura pela confiança, compreensão.

A minha querida avó e irmã lurdes pelas constantes orações.

A minha querida querida orientadora Benvinda Da Conceição Domingos chita, pelos ensinamentos e paciência durante a elaboração da monografia.

A minha família análises clínicas "colegas" em especial Ester, umbelina, Maiza, Faustino, Elias, Maria, Rita pelo suporte durante esta jornada acadêmica.

EPIÍGRAFE

A hepatite crônica causada pelo vírus da hepatite B (VHB) é um grave problema de saúde pública, pois é a principal causa de cirrose e carcinoma hepatocelular em todo o mundo.

(Alves & Franco, 2021)

RESUMO

Prevalência da Hepatite B em gestantes atendidas no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil Especializado do Kilamba Kiaxe, durante I semestre 2022. O estudo partiu da seguinte pergunta de partida: Qual é a Prevalência da Hepatite B em gestantes atendidas no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil Especializado do Kilamba Kiaxe, durante I semestre 2022? Hipótese: H1. A prevalência do marcador HBsAg entre as gestantes atendidas no Banco de Urgência é significativamente alta, indicando uma necessidade de maior monitoramento e intervenção. Objectivo geral: analisar determinar a prevalência da Hepatite B em gestantes atendidas no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil Especializado do Kilamba Kiaxe, durante I semestre 2022. Objectivos específicos: Estimar a prevalência do marcador HBsAg, utilizando-se testes rápidos, em doadores de sangue e gestantes; Verificar as características de risco nos indivíduos HBsAg positivos; Estimar a soroprevalência de anti-HCV nos doadores de sangue e identificar possíveis características de risco. Conclusão: com relação ao tratamento 46% (23) mencionaram hidratação e 6% (3) repouso; Em relação as causas da Hepatite B 80% (40) afirmaram Relação sexual desprotegida e 20% (10) uso objectos cortantes. Em relação a prevalência de hepatite B na gestação é possível observar que 40 (20) foram no mês de Janeiro, a menor foi no mês de Junho 4% (2). Sugestões: A oferta de programa vacinação aos seguintes grupos em situações de maior vulnerabilidade, independentemente da faixa etária: o Gestantes, após o primeiro trimestre de gestação; o Trabalhadores da saúde; o Portadores de doenças sexualmente transmissíveis (DST); o Bombeiros, policiais civis, militares e rodoviários;

Palavras-chave: Prevalência, Hepatite B, Gestantes

ABSTRACT

Prevalence of Hepatitis B in pregnant women treated at the Emergency Department of the Kilamba Kiaxe General Maternal and Child Specialized Hospital, during the first semester of 2022. The study started from the following starting question: What is the prevalence of Hepatitis B in pregnant women treated at the Emergency Department of the Kilamba Kiaxe General Maternal and Child Specialized Hospital, during the first semester of 2022? Hypothesis: H1. The prevalence of the HBsAg marker among pregnant women treated at the Emergency Department is significantly high, indicating a need for greater monitoring and intervention. General objective: to analyze and determine the prevalence of Hepatitis B in pregnant women treated at the Emergency Department of the Kilamba Kiaxe General Maternal and Child Specialized Hospital, during the first semester of 2022. Specific objectives: To estimate the prevalence of the HBsAg marker, using rapid tests, in blood donors and pregnant women; To verify the risk characteristics in HBsAg positive individuals; To estimate the seroprevalence of anti-HCV in blood donors and identify possible risk characteristics. Conclusion: Regarding treatment, 46% (23) mentioned hydration and 6% (3) rest; Regarding the causes of Hepatitis B, 80% (40) stated unprotected sexual intercourse and 20% (10) use of sharp objects. Regarding the prevalence of hepatitis B during pregnancy, it is possible to observe that 40 (20) were in the month of January, the lowest was in the month of June 4% (2). Suggestions: Offering a vaccination program to the following groups in situations of greater vulnerability, regardless of age group: o Pregnant women, after the first trimester of pregnancy; o Health workers; o Carriers of sexually transmitted diseases (STD); o Firefighters, civil, military and highway police;

Keywords: Prevalence, Hepatitis B, Pregnant women

LISTAS DE TABELAS

Tabela 01. Distribuição da amostra de acordo com tratamento.....	30
Tabela 02. Distribuição da amostra de acordo com as causas da hepatite B na gestação.....	31
Tabela 03. Distribuição da amostra de acordo com a prevalência.....	32
Tabela 04. Distribuição de acordo com as ações que visa minimizar a prevalência a hepatite b.....	33

LISTAS DE GRAFICOS

Gráfico 01. Distribuição da amostra de acordo com tratamento.....	30
Gráfico 02. Distribuição da amostra de acordo com as causas da hepatite B na gestação.....	31
Gráfico 03. Distribuição da amostra de acordo com a prevalência.....	32
Gráfico 04. Distribuição de acordo com as acções que visa minimizar a prevalência a hepatite b.....	33

LISTA DE SIGLAS

AASLD: Associação Americana para o Estudo de Doenças Hepáticas

AFP: Alfa fetoproteína

ALT: Alanina aminotransferase

APASL: Associação Ásia–Pacífico para o Estudo do Fígado

AST: Aspartato aminotransferase BCP Promotor basal do core

CBC: Hemograma completo

CHC: Carcinoma hepatocelular

CI: Intervalo(s) de confiança

CS: Corticoides sistémicos

EASL: Associação Europeia para o Estudo do Fígado

ECA: Ensaio controlado aleatorizado

FDA: Administração de Alimentos e Medicamentos (Estados Unidos)

HBC: Hepatite B crônica

HBc: Hepatite B core (antígeno)

HBeAg: Antígeno extracelular contra hepatite B

HBsAg: Antígeno de superfície da hepatite B

IFN: Interferon

IgG: Imunoglobulina G

IgHB: Imunoglobulina contra hepatite B

IgM: Imunoglobulina M INR Razão normalizada internacional

LID: Limite inferior de detecção

LSN: Limite superior do normal

NA: Análogo de nucleosídeo

NAFLD: Doença hepática gordurosa não alcoólica

NASH: Esteatohepatite não alcoólica

NICE: Instituto Nacional para a Atenção e Excelência na Saúde

NSAID: Agentes anti-inflamatórios não esteroides

OMS: Organização Mundial da Saúde

PCR: Reação em cadeia da polimerase

PEGIFN: Peginterferon

RR: Risco relativo

TMH: Transmissão mãe-filho

UI/ml; Unidades internacionais por mililitro (ou padrão da OMS para as concentrações do DNA-VHB)

VHB: Vírus da hepatite B

VHC: Vírus da hepatite C

VHD: Vírus da hepatite D

VIH: Vírus da imunodeficiência humana WGO Organização Mundial de Gastroenterologia

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	1
CAPÍTULO I: FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	6
1.1. Definição dos termos e conceitos	6
1.1 Classificação e estrutura do HBV.....	6
1.2. Classificação e estrutura do HCV.....	7
1.3. Variabilidade genética do HBV E HCV.....	9
1.4. Distribuição dos genótipos.....	10
1.5. Patogenia das infecções pelo HBV E HCV	11
1.6. Historia natural das hepatites B E C.....	12
1.7. Diagnóstico das infecções pelo HBV E HCV.....	13
1.8. Diagnóstico sorológico.....	13
1.9. Diagnostico molecular	15
1.9.1. Transmissão do HBV E HCV	16
1.9.2 Transmissão parenteral.....	16
1.9.3 Transmissão nosocomial.....	18
1.9.4 Transmissão intrafamiliar	18
1.9.5 Transmissão materno-infantil.....	19
1.9.6 Transmissão sexual	20
1.9.7 Profilaxia das hepatites B E C	20
1.9.8 Epidemiologia das infecções pelo HBV E HCV	21
1.9.9 Avaliação inicial dos pacientes com infecção crônica pelo VHB.....	22
1.2 Infecção oculta pelo VHB.....	24
1.2.2 Reativação do VHB.....	24
1.2.3 Vacinação contra hepatite B	25
1.2.4 Vacinação ativa com vacina contra hepatite B.....	25

1.2.5 Vacinação passiva com imunoglobulina contra hepatite B	25
1.2.6 Profilaxia prévia à exposição	26
1.2.7 Cronogramas de vacinação	26
CAPÍTULO II: METODOLOGIA DE PESQUISA	28
2.1. Tipo de pesquisa	28
2.2. Modelo de abordagem	28
2.3. Nível de estruturação dos métodos.....	29
2.4. Técnicas de recolha de dados.....	29
2.5. Instrumentos e procedimentos	29
2.6. População e amostra	30
2.7. Dificuldades encontradas	30
CAPÍTULO III: DISCUSSÃO E RESULTADOS.....	31
3.1 Apresentação e discussão dos resultados.....	31
3.2 Discussão dos resultados.....	35
CONCLUSÃO	38
SUGESTÕES	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
APÊNDICES	
ANEXOS	

INTRODUÇÃO

A hepatite B continua sendo um dos mais importantes problemas de saúde pública em todo o mundo. Cerca de 350 milhões de pessoas, ou seja, 5% da população do planeta, são portadores dessa virose. A maioria dos indivíduos infectados concentra-se em determinadas áreas geográficas, tais como, o Sudeste Asiático, a África Central e a região Amazônica, onde a prevalência de marcadores sorológicos do vírus B (VHB) varia de 10% a 95% (Alberto, 2016).

Um elevado percentual das pessoas que portam cronicamente esse patógeno não apresentam doença hepática ativa (portador são), mas a infecção persistente pode resultar também em cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular. Durante as últimas décadas, estudos clínicos e experimentais desenvolvidos em todo mundo expandiram os conhecimentos sobre a hepatite B em seus diferentes aspectos e, hoje, dispõem-se de sofisticadas técnicas para o seu diagnóstico e de drogas sabidamente eficazes para o seu tratamento (Alfredo, 2014).

A aplicação de técnicas de biologia molecular permitiu também notáveis avanços no conhecimento do próprio VHB e na demonstração da sua importância como fator etiológico de hepatopatias crônicas e do hepatocarcinoma²⁵. A imunização ativa utilizando as modernas vacinas recombinantes constitui, na atualidade, a arma mais importante no combate a essa virose (Arcanjo, 2022).

A transmissão do VHB se faz fundamentalmente através das vias parenteral e sexual. O rigoroso controle, hoje realizado, em grande parte dos bancos de sangue, praticamente eliminou de algumas áreas geográficas, a transmissão transfusional e na atualidade, a aquisição parenteral ocorre, com poucas exceções, apenas em viciados em drogas injetáveis, em inoculações acidentais com quantidades mínimas de sangue ou mais raramente, através da realização de acupuntura e tatuagens. Em regiões de prevalência alta, a transmissão perinatal adquire grande importância, como ocorre, por exemplo, nos países do Sudeste Asiático e na África Equatorial. A presença do VHB no sêmen e nas secreções vaginais facilita a passagem de partículas infectantes através das superfícies mucosas, durante a relação sexual. A hepatite B pode ser considerada uma das mais importantes doenças sexualmente transmissíveis do homem (Alberto, 2016).

Certos grupos populacionais são considerados de alto risco para aquisição do VHB; entre eles, incluem-se, profissionais de saúde das áreas médicoodontológicas, hemodialisados, homossexuais masculinos, hemofílicos, prostitutas, toxicômanos, imunossuprimidos e deficientes mentais. A infecção também mostra-se altamente prevalente em familiares de portadores crônicos e em tribos indígenas da Região Amazônica (Alfredo, 2014).

O VHB pode causar doença hepática aguda e crônica. Após um período de incubação de cerca de 45 a 180 dias, os indivíduos infectados desenvolvem quadro de hepatite aguda, na maioria das vezes subclínica e anictérica. Apenas 20% evoluem com icterícia e em cerca de 0,2% dos pacientes, a doença assume caráter fulminante com alta letalidade. Classicamente, admite-se que a infecção aguda pelo VHB evoluípara a cura em 90% a 95% dos casos, e para o estado de portador crônico nos restantes 5% a 10%. Metade desses portadores não apresentam doença hepática (portadores sãos), mas a outra metade mostra sinais de atividade inflamatória no fígado, de variada intensidade, por muitos anos, podendo desenvolver cirrose hepática e/ ou hepatocarcinoma nas fases mais tardias da enfermidade. Nos recém-nascidos de mães portadoras do VHB, a cronicidade da infecção é a regra e cerca de 98% das crianças persistem com marcadores sorológicos de infecção ativa pelo VHB, durante várias décadas da vida. Diante desta situação levou-nos a formular a seguinte questão científica: **Qual é a prevalência da Hepatite B em gestantes atendidas no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil Especializado do Kilamba Kiaxe, durante I semestre 2022?**

Hipóteses

Segundo Zanella (2013), "as hipóteses são uma resposta prévia ao problema proposto e, habitualmente, são desenvolvidos com base em estudos anteriormente realizados de acordo com tema escolhido", pelo que a " hipótese deve justificar o trabalho da parte empírica da investigação".

Tendo em consideração que uma hipótese é uma proposição que prevê uma relação entre dois termos, foram elaboradas as seguintes hipóteses:

- **Hipótese 1:** A prevalência do marcador HBsAg entre as gestantes atendidas no Banco de Urgência é significativamente alta, indicando uma necessidade de maior monitoramento e intervenção.

- **Hipótese 2:** Gestantes HBsAg positivas apresentam características de risco específicas, como histórico de uso de drogas intravenosas ou múltiplos parceiros sexuais, que contribuem para a alta prevalência.
- **Hipótese 3:** A soroprevalência de anti-HCV entre os doadores de sangue é alta, e está associada a características de risco como transfusões anteriores ou procedimentos médicos invasivos.

Objectivos

De acordo Prodanov (2013), define “objectivos como a meta a ser alcançada; deve ser definido de forma clara, precisa em termos do tipo de relacionamento entre os variáveis objectivos define-se esclarecendo o produto a ser obtido com determinada finalidade. Os objectivos visão alcançar uma meta de curto, médio e longo prazo. Por tanto, para o presente projecto traçou-se os seguintes objectivos”.

Geral

- Determinar a prevalência da Hepatite B em gestantes atendidas no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil Especializado do Kilamba Kiaxe, durante I semestre 2022.

Específicos:

1. Estimar a prevalência do marcador HBsAg, utilizando-se testes rápidos, em doadores de sangue e gestantes;
2. Verificar as características de risco nos indivíduos HBsAg positivos;
3. Estimar a soroprevalência de anti-HCV nos doadores de sangue e identificar possíveis características de risco.

Delimitação e limitação

- a. Delimitação: o estudo será delimitado no Município de Kilamba Kiaxe no no Banco de urgência do Hospital Geral Materno-Infantil I semestre de 2022.
- b. Limitação: o estudo será limitado aos processos clínicos de gestantes com diagnostico de Hepatite B.

Justificativa

Considerando a escassez de dados sobre a frequência das hepatites B e C em Angola, bem como de características de risco relacionadas em populações locais, faz-

se necessário estimar a prevalência de marcadores das hepatites B e C utilizando-se ensaios de simples execução, como os testes rápidos, visando fornecer informações que poderão subsidiar estratégias voltadas para elaboração e aplicação de medidas de prevenção e controle destas doenças.

Estrutura do trabalho

O nosso trabalho começa por uma introdução que esclarece a teoria da pesquisa e apresenta 3 capítulos.

No Iº capítulo, abordamos as questões teóricas sobre a hepatite b na gestação.

No IIº capítulo, apresenta a metodologia utilizada na elaboração do trabalho.

No IIIº capítulo, relata as discussões e resultados obtidos, em função destes resultados apresenta-se as conclusões e sugestões e por fim seguem as referências bibliográficas, apêndices e anexos.

CAPITULO I FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1.1. Definição de Termos e Conceitos

Prevalência

A prevalência é o número de casos de uma doença em uma população, durante um período específico de tempo (Alberto, 2016).

A taxa de prevalência é calculada usando o número de indivíduos afetados em determinado momento, dividido pelo número total de pessoas (Arcanjo, 2022).

A prevalência refere-se ao número de casos de uma doença em uma população, durante um período específico de tempo. Deste modo, ela determina o número total de casos de uma doença em uma dada população e o impacto que isso tem na sociedade, levando em consideração casos antigos e novos (Alfredo, 2014).

Hepatite B

A hepatite B é uma doença infecciosa que afeta o fígado causada pelo vírus da hepatite B. O vírus pode causar infecções tanto agudas como crônicas. Durante a infecção inicial aguda muitas pessoas não manifestam sintomas (Azevedo, 2018)

A hepatite viral B é causada por um vírus pertencente à família *Hepadnaviridae*, o vírus da hepatite B (HBV). É um DNA-vírus envelopado, com fita de DNA dupla incompleta e replicação do genoma viral por enzima transcriptase reversa (Bernardino, 2014).

É uma doença infecciosa que agride o fígado, sendo causada pelo vírus B da hepatite (HBV). O HBV está presente no sangue e secreções, e a hepatite B é também classificada como uma infecção sexualmente transmissível. Inicialmente, ocorre uma infecção aguda e, na maior parte dos casos, a infecção se resolve espontaneamente até seis meses após os primeiros sintomas, sendo considerada de curta duração (Askling, 2014).

Gestantes

É o período de cerca de nove meses de gestação nas mulheres, contado a partir da fecundação e implantação de um óvulo no útero até ao (Alberto, 2016).

Gravidez é o período de cerca de nove meses de gestação nas mulheres, contado a partir da fecundação e implantação de um óvulo no útero até ao nascimento.

Durante a gravidez, o organismo materno passa por diversas alterações fisiológicas que sustentam o bebê em crescimento e preparam o parto (Arcanjo, 2022).

A gravidez é um evento resultante da fecundação do ovulo (ovócito) pelo espermatozoide. Habitualmente, ocorre dentro do útero e é responsável pela geração de um novo ser. Este é um momento de grandes transformações para a mulher, para seu (sua) parceiro (a) e para toda a família. Durante o período da gestação, o corpo vai se modificar lentamente, preparando-se para o parto e para a maternidade (Alberto, 2016).

1.1 Classificação e estrutura do HBV

O HBV, pertencente a família *Hepadnaviridae*, gênero *Orthohepadnavirus* (SUMMERS et al. 1978) possui um genoma constituído de DNA circular de fita parcialmente dupla. Morfologicamente, a partícula viral completa ou virion do HBV é formada, de 42 nm de diâmetro, possuindo um envoltório viral que contém o antígeno de superfície do vírus (HBsAg) e, internamente um nucleocapsídeo de 27 nm, contendo o antígeno do “core” (HBcAg). Além da partícula viral completa, partículas esféricas de 22 nm de diâmetro e tubulares de mesmo diâmetro e comprimento variado são encontradas na corrente sanguínea, ambas desprovidas de ácido nucléico, porém imunogênicas (Alberto, 2016).

O genoma do HBV é o menor dentre os genomas virais que infectam o homem, compreendendo uma molécula de aproximadamente 3200 pares de base (pb), com quatro fases de leituras abertas; o gene S, responsável pela síntese do HBsAg, o gene pré C/C responsável pela síntese do HBcAg e do antígeno e (HBeAg), gene X que codifica a proteína (HBxAg) de regulação e o gene P codificador da enzima DNA polimerase. As fases de leitura S, C e X são sobrepostas ao gene P, o qual perfaz cerca de 75% do genoma (Askling, 2014).

O gene S é subdividido em regiões pré-S1, pré-S2 e S, que dão origem a três diferentes proteínas que irão compor o HBsAg. Essas proteínas são denominadas; “large S”, middle S” e “small S”. Postulase que essas proteínas estejam envolvidas na interação do vírus com os hepatócitos, bem como no envelopamento do nucleocapsídeo e formação da partícula viral (Arcanjo, 2022).

O gene pré-C/C do genoma origina duas proteínas antigênicas: o HbcAg, que é uma fosfoproteína e constitui o nucleocapsídeo agrupando-se para formar a

estrutura icosaédrica, e o HbeAg, que é uma proteína sintetizada durante a fase de replicação viral e secretada na corrente sanguínea. Sua presença está associada com alto nível de viremia, replicação viral e consequentemente alta infecciosidade (Brasil, 2019).

O gene P é o maior gene do HBV, sobrepondo a todos outros genes, codificando uma proteína com alta atividade enzimática de DNA-polimerase DNA dependente, DNA polimerase-RNA dependente (transcriptase reversa) e RNase, enzimas envolvidas na síntese de DNA e na encapsidação do RNA viral (Bernardino, 2014).

O gene X codifica uma proteína reguladora de transcrição, apesar de não ter sua função bem conhecida, sugere-se que possa estar envolvida na patogênese do hepatocarcinoma (HENKLER & KOSHY, 1997; O GRADY et al. 2000).

1.2 Classificação e estrutura do HCV

O HCV foi identificado e caracterizado por técnicas moleculares em 1989, a partir de plasma de um chimpanzé inoculado experimentalmente com soro de um paciente portador de hepatite não-A, não-B. Está classificado como membro da família *Flaviviridae* do gênero *Hepacivirus* (Bressan, 2015).

O HCV é um vírus RNA, de fita simples, polaridade positiva, medindo cerca de 40 a 70 nanômetros (nm) de diâmetro, com aproximadamente 9500 nucleotídeos e constituído por um envelope lipoprotéico que envolve o núcleocapsídeo viral (Bárbara, 2013).

O genoma possui uma única fase de leitura aberta que, quando traduzida, origina uma poliproteína constituída por cerca de 3000 aminoácidos (aa), flanqueadas nas extremidades 5 e 3, por regiões não codificantes altamente conservadas com aproximadamente 341 e 230 aminoácidos, respectivamente. Ambas as regiões são essenciais para a tradução e replicação do genoma (Calvosa V. S., 2016).

O processamento da poliproteína dá origem a três proteínas estruturais e sete não estruturais. As proteínas estruturais codificadas na região aminoterminal são: a do “core” e as glicosiladas do envelope viral E1 e E2. A extremidade carboxiterminal codifica as proteínas não estruturais, nomeadamente: NS2 (197 aa), NS3 (651 aa), NS4A (54 aa), NS4B (261 aa), NS5A (447-470 aa), e a NS5B (591 aa). As proteínas estruturais estão separadas das proteínas não estruturais por um peptídeo de membrana, denominado de p7, que contém 67 aa, cuja função é regular o processo de clivagem da poliproteína (Calvosa V. P., 2014).

A proteína “core”, que forma o nucleocapsídeo viral, contém 191 aa. Especula-se que sua associação com gotículas lipídicas contribui para o desenvolvimento de esteatose hepática. As glicoproteínas do envelope E1 (192 aa) e E2 (426 aa) são essenciais para a entrada do vírus no hepatócito, por meio da ligação da ligação com os receptores da membrana celular, induzindo a fusão com essa membrana, tendo também o papel na montagem da partícula viral (Gayotto LCC, 2020).

A E2 é uma glicoproteína que apresenta regiões hipervariáveis na sua sequência. Uma dessas regiões é a HVR1, que parece ser alvo para anticorpo neutralizante, e a e a HVR2, descrito somente no genótipo 1 (Dias, 2016)

As regiões de NS2 a NS5B estão envolvidas no processamento da poliproteína e na replicação viral. A região carboxi-terminal do gene NS3 possui atividade de RNA helicase e NTPase, e junto com a NS4A participa na clivagem nas junções de NS3/NS4A, NS4A/NS4B, NS5A/NS5B. A região NS5A tem um papel importante na resposta terapêutica ao interferon, contendo uma região denominado de região determinante de sensibilidade ao interferon (ISDR), além de regular a proliferação e viabilidade celular. Já a região NS5B codifica uma RNA polimerase, dependente de RNA, enzima fundamental para síntese de uma fita negativa (replicativa intermediário), que servirá de molde para produzir novas fitas positivas do genoma do HCV (Dietze, 2018).

5.3 Variabilidade genética do HBV E HCV

Com base na divergência da sequência genômica, o HBV é classificado em oito genótipos, denominados de A a H, que estão relacionados com suas origens geográficas. Os genótipos apresentam diferenças maiores que 8% quando as

seqüências nucleotídicas de genomas completos do HBV são comparadas. Ainda as amostras do HBV são classificadas em nove subtipos: ayw1, ayw2, ayw3, ayw4, ayr, dw2, adw4, adr_q- e adr_q+, devido aos determinantes antigênicos encontrados na proteína small S do HBsAg (Ferreira A. W., 2014).

Também com base nas variações nucleotídicas do genoma, o HCV pode ser classificado em seis genótipos, denominados por algarismos arábicos (1 a 6). O sistema de classificação adotado foi proposto por SIMMONDS e cols., em 1994, no qual isolados do HCV são agrupados em um mesmo genótipo quando a homologia entre as seqüências de nucleotídeos é de 72% na região NS5B, e classificados como subtipos quando a homologia é de 86% ou mais. Existem mais de 100 subtipos, que são denominados por letras minúsculas, que vão sendo classificados de acordo com a ordem de descoberta (Ferreira O. , 2015).

O HCV, como outros vírus de RNA, apresenta uma ampla variação genética, encontrada não somente entre os diferentes isolados, mas também ao longo da seqüência viral, estando o HCV presente no hospedeiro sob a forma de *quasiespécie*, ou seja, num processo adaptativo-evolutivo, as *quasiespécies* correspondem a uma população heterogênea do HCV no mesmo indivíduo cronicamente infectado, com cerca de 1 a 2% de diferença na sua composição genômica (Field, 2014).

1.4 Distribuição dos genótipos

De maneira geral, o genótipo A é prevalente na Europa, África subsaariana, Índia e Estados Unidos. Já os genótipos B e C são freqüentes no sudoeste asiático, Japão e Oceania. O genótipo D é comum nos países do Mediterrâneo, enquanto que o genótipo E é restrito a África. O genótipo F é encontrado principalmente nas Américas Central e Sul. O genótipo G circula na França, além dos Estados Unidos da América (EUA) e México. E o genótipo H foi identificado na América Central, sendo detectado também nos EUA (Ferreira A. W., 2014).

No Brasil, o genótipo A é o mais prevalente, sendo que os genótipos B, C, D e F já foram reportados, além do genótipo G mais recentemente. Quanto à África, o genótipo A predomina no centro, este e sul da África, o genótipo D na região norte e o genótipo E nas regiões leste da África (MINSA, 2014).

Estudos de epidemiologia molecular do HCV demonstraram que os genótipos 1, 2 e 3 apresentam distribuição mundial, enquanto que os demais estão restritos a certas áreas geográficas. Os genótipos 1, 2 e 3 são os mais comuns na Europa ocidental, EUA, Austrália e Japão. No Paquistão, norte da Índia e Nepal há predominância dos genótipos 1 e 3. No Brasil, os genótipos 1, 2 e 3 também são os mais prevalentes, apesar de relatos isolados para os genótipos 4 e 5 (Alfredo, 2014).

No Oriente Médio, Egito e África Central há predominância do genótipo 4, já na África do Sul o genótipo 5 é prevalente, e o genótipo 6 circula em algumas regiões da Ásia, como Hong-Kong, Macau e Singapura (Brasil, 2019).

1.5 Patogenia das infecções pelo HBV E HCV

Após a adsorção das proteínas do envelope viral ao receptor específico na membrana do hepatócito, o HBV penetra no citoplasma celular por endocitose. Posteriormente, no núcleo do hepatócito, o genoma viral é liberado e se converte, por ação da DNA polimerase, a uma forma circular covalentemente fechada, que serve de molde para a síntese de RNA pré-genômico e subgenômicos, os quais são traduzidos em proteínas do envelope viral *core*, polimerase e X. No citoplasma do hepatócito, são sintetizadas as proteínas do *core* que vão encapsidar o RNA pré-genômico e a DNA polimerase, e ocorre a transcrição reversa do pré-genoma com a síntese da cadeia longa do DNA viral. Então a cadeia curta de DNA é sintetizada a partir da cadeia longa por ação da enzima DNA polimerase. O capsídeo será revestido pelo envelope viral, durante passagem pelo retículo endoplasmático e complexo de Golgi, e a partícula viral é então liberada da célula hospedeira (Bressan, 2015).

Paralelamente a replicação viral, ocorre também a síntese de proteínas virais isoladas e de subunidades protéicas do HBsAg, além do HBeAg. Assim, durante a evolução da hepatite B, esses antígenos poderão aparecer na circulação sanguínea em concentrações elevadas (Dias, 2016).

A injúria hepatocelular é mediada pelos linfócitos T citotóxicos. Essas células reconhecem o antígeno viral associado com o complexo de histocompatibilidade da classe I, na membrana dos hepatócitos, causando apoptose dos hepatócitos infectados. O recrutamento de células inflamatórias do hospedeiro, como macrófagos, neutrófilos e outros linfócitos, leva a formação de um foco necroinflamatório no fígado.

Nesse estágio, evidências clínicas da hepatite tornam-se aparentes com elevação das aminotransferases (Calvosa V. P., 2014).

Na hepatite aguda, a infecção geralmente é leve ou moderada, com controle da replicação viral devido à resposta imune do hospedeiro com resolução da inflamação hepática. A hepatite crônica desenvolve-se a partir de um *clearance* viral ineficiente com dano hepático contínuo. Já os pacientes que evoluem para as formas fulminantes, frequentemente não apresentam evidências de replicação viral, uma vez que a resposta inflamatória não específica ao vírus é marcadamente ampliada por determinantes do hospedeiro ou por fatores virais desconhecidos, resultando em dano maciço dos hepatócitos (Krettil, 2013).

O HCV, também após a interação com os receptores de membrana do hepatócito e penetração no citoplasma celular, o RNA viral desnudo passa a funcionar tanto como uma molécula mensageira para a produção de proteínas virais, como também de molde para sintetizar fitas de RNA de polaridade negativa (-), que por sua vez servirão de molde para a síntese de novas fitas de RNA de polaridade positiva (+), as quais serão encapsidadas completando a replicação viral. Os virions são então exteriorizados a superfície celular por meio de vesículas. Uma vez liberados, os vírus podem infectar os hepatócitos vizinhos ou serem lançados na corrente sanguínea (Ávila F. , 2012).

A eliminação ou a persistência do HCV depende da eficácia, especificidade e rapidez da resposta imune. A primeira linha de defesa em um indivíduo recém-infectado com o HCV é a resposta inata, responsável pela ativação das citocinas, como o interferon que ativa as proteínas antivirais, que levam à inibição da replicação viral e destruição da célula infectada. Existem evidências que esse tipo de resposta por si só é capaz de eliminar o vírus. Porém, sabe-se que quando ocorre eliminação viral existe uma ampla resposta celular adaptativa por meio das células CD4+ e CD8+ (Askling, 2014).

A produção de anticorpos anti-HCV não confere proteção, e a sua presença geralmente sugere infecção crônica. Por outro lado, pode ocorrer o desaparecimento desses anticorpos em indivíduos que se recuperam espontaneamente da infecção pelo HCV, demonstrando que os mesmos não conferem proteção duradoura (Ávila F. , 2012).

1.6 Historia natural das hepatites B E C

O HBV e HCV são agentes infecciosos com tropismo para o tecido hepático, podendo ocasionar hepatite aguda, crônica e raramente quadros fulminantes, com período de incubação de 40-180 dias para o HBV, e para o HCV de 15-150 dias (Alfredo, 2014).

Freqüentemente são doenças que cursam com ausência de sintomas, ou quando esses surgem habitualmente são leves e inespecíficos, caracterizados por prostração, anorexia, dores abdominais, náuseas, vômitos, intolerância alimentar, febre baixa, mialgia e artralgia. Alguns indivíduos com sintomas podem ainda evoluir com quadros de icterícia e colúria de intensidade variada e, nessa fase, há melhoria das manifestações sistêmicas, mas podendo persistir a prostração (Van-Dúnem, 2014).

Cerca de 80% dos indivíduos infectados pelo HBV se recuperam da infecção, 5 -10% evoluem para a forma crônica, ao passo que esse índice é de 90% nas crianças infectadas no período perinatal (OPAS, 2018).

Diferente da infecção pelo HBV, a cronicidade da infecção pelo HCV é mais evidente nos indivíduos adultos, podendo chegar até 80%, enquanto que nas crianças esse índice é inferior a 55% (SEEFF et al. 2002). Desses, aproximadamente 10-20% desenvolvem cirrose hepática e/ou hepatocarcinoma, cuja incidência é de 1-5% ao ano (Calvosa V. S., 2016).

1.7 Diagnóstico das infecções pelo HBV E HCV

1.8 Diagnóstico sorológico

O diagnostico sorológico da infecção pelo HBV baseia-se na detecção de antígenos e / ou anticorpos. O HBsAg é o primeiro marcador sorológico detectável, aparecendo 2-12 semanas antes da icterícia e prolonga-se em tempo variado. O HBeAg aparece concomitantemente ou subsequente ao HBsAg, indicando atividade replicativa do vírus e elevada infecciosidade dada à alta concentração de virions no sangue (Bernardino, 2014).

Níveis elevados de anti-HBc IgM são detectados da 4^a a 10^a semana, e aparecem simultaneamente com a elevação das transaminases em resposta a síntese de proteínas do nucleocapsídeo. Assim, sua presença normalmente indica infecção aguda, porém pode ser eventualmente detectado nas formas crônicas da infecção, ocasionando interpretações errôneas. Os títulos de antiHBc IgM declinam independentemente da evolução para a cura ou cronicidade, ao passo que o antiHBc IgG, que pode ser um marcador de infecção recente ou tardia e, na ausência do HBsAg, pode ser o único marcador de hepatite. A associação de anti-HBc ao antiHBs, em uma amostra HBsAg não reativa, representa um quadro de infecção passada, com conseqüente imunidade ao HBV. O anti-HBc permanece detectável por toda a vida, constituindo o marcador mais estável (Bárbara, 2013).

O anti-HBs é um anticorpo neutralizante, que promove a proteção cruzada contra os subtipos do HBsAg, devido ao fato que esse anticorpo é produzido contra o subdeterminante “a”, comum a todos subtipos. Quando está presente isoladamente indica imunidade vacinal, podendo ser encontrado anos após a cura (Smith, 2016).

Ainda durante a fase aguda da infecção e antes do desaparecimento do HBsAg, observa-se, em cerca de 90% dos indivíduos, a soroconversão do HBeAg para anti-HBe, que indica diminuição da replicação viral e posterior evolução para a cura. Na fase crônica, o desaparecimento do HBeAg pode indicar remissão da doença hepática ou ser conseqüência das mutações nas regiões pré-core ou promotora do core do HBV que impedem a produção desse antígeno (Calvosa V. S., 2016).

O diagnóstico da infecção pelo HCV é baseado na resposta imunológica humoral contra o vírus e pela detecção da viremia no soro ou plasma por meio da detecção do ácido nucléico do HCV (HCV-RNA). Assim, o diagnóstico do HCV é feito pela detecção de anticorpos contra as proteínas virais (anti-HCV) no soro de indivíduos infectados. Os métodos de diagnóstico sorológico disponíveis incluem: os ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e os testes confirmatório tipo *immunoblot*. O primeiro é realizado em microplacas e apresenta como vantagens a elevada sensibilidade, rapidez do processamento e custo relativamente baixo, por isso é utilizado amplamente em bancos de sangue para triagem dos doadores. A técnica utiliza proteínas recombinantes ou peptídeos sintéticos, correspondentes as regiões do core, NS3, NS4 e NS5 do HCV para captura do anti-HCV (Calvosa V. S., 2016).

Já os confirmatórios, tipo *immunoblot*, baseiam-se na reatividade dos anticorpos aos antígenos do HCV imobilizados em fitas de nitrocelulose, apresentando maior especificidade em relação ao ELISA. No entanto, ambos os testes não diferem infecção ativa da passada, servindo apenas para indicar exposição ao vírus e ainda podem produzir resultado indeterminado ou não reativo no período de janela imunológica, ou em situação de imunossupressão (Ávila S. L., 2012).

Tem sido demonstrado que a detecção de diferentes antígenos do HCV (*core*, NS3) pelo ELISA está relacionada com a presença do HCV RNA e, assim podem ser utilizados no diagnóstico do HCV na fase precoce de infecção quando anticorpos ainda não são detectáveis (período de janela) (Alfredo, 2014).

1.9 Diagnóstico molecular

A detecção do HBV DNA por técnicas de biologia molecular é o padrão ouro para determinar a replicação do vírus. O método empregado é a reação de cadeia de polimerase (PCR), considerado sensível e detecta de 10-100 cópias/mL. A PCR é utilizada para a confirmação da viremia nos casos crônicos, determinação da carga viral e da caracterização genética do vírus (Calvosa V. P., 2014).

Os testes moleculares são também importantes para detectar o HBV DNA em indivíduos HBsAg negativos, perfil esse denominado de infecção oculta pelo HBV. A quantificação do HBV DNA é uma ferramenta necessária no monitoramento dos pacientes submetidos ao tratamento, fornecendo informações importantes da quantidade de vírus circulantes, bem como provável evolução da infecção (Westel, 2020).

A genotipagem é utilizada com a finalidade de caracterizar o vírus, sendo o sequenciamento o método padrão. A determinação da diversidade genômica tem implicações na patogenicidade, reatividade sorológica, virulência e resposta ao tratamento (Ávila F. , 2012).

Os testes para detecção do HCV RNA são baseados na amplificação de regiões específicas do genoma do vírus. O RNA viral pode ser detectado no soro ou plasma a partir da primeira semana após exposição do HCV, constituindo-se na melhor ferramenta para o diagnóstico precoce da infecção aguda. A detecção do HCV pela PCR também é importante na seleção de pacientes candidatos ao tratamento antiviral e no monitoramento da resposta ao tratamento (Ávila S. L., 2012).

Os testes quantitativos, embora não tenham relevância clínica, são importantes no monitoramento da resposta ao tratamento antiviral, pois determinam o número de cópias virais, com limite de detecção mínimo entre aproximadamente 30UI/ mL e 615 UI/ mL, com especificidade de 98 a 99% (Alfredo, 2014).

1.9.1 Transmissão do HBV E HCV

1.9.2 Transmissão parenteral

A transmissão parenteral ocorre durante a transfusão de sangue e hemoderivados, compartilhamento de agulha e seringa, acidentes com material perfuro-cortante e utilização de objetos indevidamente esterilizados (Calvosa V. S., 2016).

A transfusão de sangue e hemoderivados foi considerada uma via importante de transmissão do HBV e HCV. Depois da identificação do HBsAg em 1963, por Blumberg e cols, e do HCV em 1989, por Choo e cols, implementou-se a triagem rotineira dos marcadores sorológicos em bancos de sangue (HLADIK et al., 2006). No entanto, existe ainda risco de infecção, sendo para o HBV em torno de 1/63.000 unidades transfundidas, e para o HCV de cerca de 1/500.000 a 1/2000.000 unidades transfundidas (Calvosa V. P., 2014).

Entre os usuários de drogas injetáveis ilícitas, o compartilhamento de agulhas e seringas é uma prática comum observada em até 70-80% desses usuários e identificada como um fator de risco importante para transmissão das hepatites parenterais em países industrializados. Nos Estados Unidos da América e na Europa Ocidental, o uso de droga endovenosa é responsável por 23% dos casos de HBV. Já as taxas de prevalência para anti-HCV nesses indivíduos são elevadas, chegando a 90% em países industrializados (Askling, 2014).

Muitos estudos, ao avaliar a exposição parenteral em portadores do HCV, evidenciaram que cerca de 15% dos indivíduos entrevistados não relataram uma via de transmissão clara, o que sugere então que outras vias necessitam ser investigadas (Bressan, 2015).

Outro grupo de interesse é constituído por indivíduos que fazem uso de drogas não injetáveis, como as inalatórias. No intuito de justificar essa via de transmissão, pesquisadores do Instituto Nacional de Desenvolvimento de Pesquisa nos EUA demonstraram a presença do HCV em secreções nasais, sendo assim uma via

provável de transmissão viral ao compartilhar instrumentos no ato da inalação. Contudo, esses achados não foram confirmados por outros autores (Dias, 2016).

O tratamento cosmético tem sido alvo freqüente de estudos quando se procura determinar as causas de hepatites virais menos evidentes. Durante o tratamento de beleza, os instrumentos cortantes podem ser contaminados com sangue infectado e assim apresentarem potencial risco de transmissão para as hepatites parenterais quando os mesmos não são devidamente esterilizados para uso posterior. Procedimentos como tatuagem, *piercing* e compartilhamento de instrumentos de manicure/pedicure e máquina ou lâmina de barbear têm sido apontados como de risco, mas os resultados de tais associações são divergentes (Rey, 2015).

Intervenções invasivas são comumente realizadas por profissionais de saúde que podem eventualmente cursar com acidentes com material biológico potencialmente infectado pelo HBV e HCV. Nos Estados Unidos da América, no ano 1993, estimou-se que 1450 profissionais de saúde tornaram-se infectados pelo HBV, e que aproximadamente cerca de 100-200 profissionais morrem anualmente como consequência das seqüelas da infecção crônica pelo HBV. O risco de transmissão do HBV por acidente ocupacional é de 16% se o paciente fonte for HBsAg positivo, aumentando para 22-40% quando há reatividade para o HBeAg, e para o HCV é de 3%, sendo influenciado pelo tamanho do inóculo, tamanho da agulha e profundidade do inóculo (Bernardino, 2014).

1.9.3 Transmissão nosocomial

É definida como a transmissão que ocorre no interior de uma unidade de saúde. Nos ambientes hospitalares, o HBV e HCV se disseminam de indivíduo infectado para suscetível, geralmente por meio de mãos contaminadas de profissionais de saúde, ou devido ao compartilhamento de equipamentos e medicamentos (Van-Dúnem, 2014).

As unidades de hemodiálise em particular apresentam risco elevado de transmissão nosocomial devido à elevada prevalência de hepatites virais nos pacientes. Com a adoção de medidas de controle de infecção em hemodiálise e a vacinação contra o HBV nos últimos anos, muitos centros de hemodiálise registraram diminuição da prevalência do HBV em hemodialisados. No entanto, as taxas de prevalência do HCV em pacientes de centros de hemodiálise de diferentes países variam de 1-95% (Askling, 2014).

1.9.4 Transmissão intrafamiliar

A transmissão intrafamiliar ocorre pelo contato entre familiares com portador crônico, sendo freqüente nas regiões de alta endemicidade do HBV. A transmissão intrafamiliar pode ser causada pelo contato doméstico de objetos que contêm secreções biológicas (saliva, sangue, etc) infectadas, ou por meio de práticas tradicionais rotineiras em que se compartilham objetos perfurocortantes (Alberto, 2016).

O compartilhamento de escova de dente entre os membros da família parece ser uma prática freqüente em famílias de baixo nível socioeconômico, e estudos têm reportado quantidade significativa do HBV DNA e HCV RNA na saliva de portadores crônicos. A documentação da transmissão do HBV após mordedura por indivíduo HBV positivo comprova que a saliva é uma secreção biológica potencialmente infecciosa para esse vírus (Arcanjo, 2022).

Embora alguns estudos tenham encontrado associação entre compartilhamento de escova de dente e infecção pelo HCV, outros autores não verificaram tal achado. Foi observada ainda associação entre mordedura por portadores crônicos do HCV e a transmissão viral entre familiares, confirmando a presumível presença do HCV na saliva (Bernardino, 2014).

1.9.5 Transmissão materno-infantil

A transmissão vertical é aquela que ocorre de mãe para filho, principalmente, durante o período perinatal. É mais freqüente no HBV, sendo uma importante via de transmissão nas regiões de alta endemicidade. Um fator importante na transmissão vertical do HBV e HCV é a viremia da mãe durante a gestação. A incidência de infecção perinatal é cerca de 70-90% quando as mães são HBsAg e HBeAg positivas, sendo de 10-30% naquelas apenas HBsAg reagentes. Crianças e recém-nascidos que adquirem a infecção tornam-se crônicos em 90% dos casos (Askling, 2014).

O período gestacional também tem a sua influência na transmissão do HBV para o recém-nascido, sendo maior o risco se a mãe estiver no terceiro trimestre de gestação. Nesses casos, 80-90% dos recém-nascidos poderão ser HBsAg positivos,

diminuindo para 10% se a infecção ocorrer no primeiro trimestre. O estado de portador crônico associado à infecção perinatal tem maior risco de desenvolver hepatocarcinoma (Azevedo, 2018).

Na mãe positiva para o HCV, o risco de transmissão é de 5-6%. No entanto, em mães cujas cargas virais são elevadas, o que é comumente observada naquelas co-infectadas pelo HIV, o risco de transmissão do HCV pode chegar a 36% (OPAS, 2018).

1.9.6 Transmissão sexual

A transmissão sexual do HBV é mais efetiva que a do HCV, sendo a principal via de transmissão nas regiões de baixa endemicidade, onde o risco entre heterossexuais com relacionamento monogâmico é baixo, mas elevado em indivíduos com comportamento sexual de risco (Dias, 2016).

Já a transmissão sexual do HCV é rara, com risco de 0-0,6% por ano nas relações monogâmicas, entretanto em indivíduos poligâmicos o risco de transmissão é de 0,4 a 1,8% por ano. A duração da relação tem sido associada com a taxa de infecção devido à exposição prolongada, e a transmissão do homem para mulher parece ser mais comum (Alfredo, 2014).

1.9.7 Profilaxia das hepatites B E C

Uma das medidas para a redução da incidência da infecção pelo HBV consistiu na implantação da triagem sorológica do HBsAg nos bancos de sangue (e do anti-HBc em alguns países, como o Brasil), ação essa adotada pelos países desenvolvidos a partir da década de 70, e desde as décadas de 80 e 90, nos países em desenvolvimento. A testagem em gestantes complementa essa medida, visto que a vacinação precoce em recém-nascidos de mães HBsAg positivas previne a transmissão vertical. Assim, a vacinação é uma recomendação global da OMS desde 1991 e já faz parte do programa de imunização de muitos países (OMS , 2016).

Contudo, alguns países ainda não adotaram tais medidas devido à escassez de recursos financeiros, em especial na África. A vacina em Angola, por exemplo, foi introduzida no calendário de imunização apenas em 2006, sendo ainda limitado o número de crianças imunizadas (Okell, 2017).

Outras ações como as medidas de biossegurança em unidades sanitárias, campanhas de educação em saúde com vista à mudança de comportamento em grupos de risco, bem como a imunização desses grupos têm tido um papel importante na prevenção do HBV (Okell, 2017).

Já para a prevenção do HCV, não existe vacina disponível, sendo que a determinação do anti-HCV em bancos de sangue consiste em uma medida importante, implementada a partir de 1990-1992, assim como as campanhas de educação em saúde em grupos considerados de risco e medidas de biossegurança em unidades de saúde, dentre outras (Rey, 2015)

1.9.8 Epidemiologia das infecções pelo HBV E HCV

A OMS estima que mais de dois bilhões de pessoas já tiveram contato com o HBV e, no ano 2000, revela ter ocorrido 5,7 milhões de casos agudos. O HBV tem sido a causa de cerca de um milhão de óbitos por ano relacionados com as complicações da hepatite crônica (Askling, 2014).

Cerca de 370 milhões de indivíduos são portadores crônicos, podendo então transmitir a infecção por muitos anos. Aproximadamente 90% desses portadores residem na Ásia, oeste do pacífico e África e estima-se que 74% da população mundial vivem em áreas de elevada prevalência (Calvosa V. S., 2016).

Estima-se que uma incidência anual da infecção pelo HBV de cerca de 20 casos por 100.000 habitantes, o que corresponde à cerca de 950.000 indivíduos infectados a cada ano, sendo que 90.000 se tornarão crônicos e cerca de 20.000 morrerão como consequência da cirrose e hepatocarcinoma (Calvosa V. P., 2014).

As regiões de endemicidade alta são aquelas cuja prevalência do HBsAg é acima de 8%, com evidências sorológicas de infecção pelo HBV em 70-90% da população, onde a infecção ocorre habitualmente durante a infância. Em regiões de endemicidade intermediária, a prevalência do HBsAg varia de 2-7%, sendo que cerca de 10-60% têm evidência sorológica de exposição ao HBV, e a infecção ocorre habitualmente em adolescentes e adultos jovens. Taxas de prevalência do HBsAg inferior a 2% são observadas em regiões de endemicidade baixa com menos de 10% de indivíduos com evidência sorológica de infecção pelo HBV, ocorrendo geralmente em grupos com comportamentos de risco (Dias, 2016).

A endemicidade do HBsAg em diferentes países da Europa varia de baixa a intermediária. Nas Américas, a endemicidade pode ser baixa, intermediária e alta, sendo a última verificada na Bacia Amazônica e em algumas regiões isoladas no Brasil (Dias, 2016).

A Ásia é um continente no qual foi observada uma das maiores prevalência e estima-se que metade dos portadores crônicos mundiais reside na China e Índia. Os países Africanos são classificados como sendo de intermediária a alta endemicidade, com grande variabilidade na prevalência entre os países (Askling, 2014).

O HCV constitui um importante problema de saúde pública infectando cerca de 350 milhões de pessoas em todo planeta, o que representa aproximadamente 3% da população mundial. A prevalência do HCV em alguns países da África e sudoeste Asiático é alta quando comparada à verificada em países da América do Norte e Europa, cujas taxas variam de 1,1 a 1,7%, sendo que índices de 4,6% foram observados no Mediterrâneo e de 2,5% no Quadro 1. Distribuição da frequência de HBsAg nos países Africanos (Bárbara, 2013).

1.9.9 Avaliação inicial dos pacientes com infecção crônica pelo VHB

Os indivíduos com infecção VHB crônica recém detectada devem entender que é necessário um monitoramento a longo prazo para descartar o aparecimento de hepatite crônica, cirrose, e CHC através de uma série de exames clínicos e provas de laboratório – ainda que seja assintomático. É importante verificar o estágio da HBC e decidir a frequência dos exames de controle necessários (Calvosa V. S., 2016).

- A infecção crônica pelo VHB nem sempre vem acompanhada de doença hepática progressiva requerendo terapia antiviral.
- É necessário uma avaliação precisa de todos os portadores HBsAg positivos para identificar [33]: — Fase da infecção — Grau da inflamação hepática — Estágio da fibrose hepática — Causas concomitantes de doença hepática — Necessidade de tratamento — A presença de cofatores aumenta o risco de progressão para cirrose ou CHC: coinfeções de vírus da hepatite D (VHD), hepatite C (VHC), e VIH; comorbidades incluindo alcoolismo, doença autoimune, ou doença hepática metabólica.
- O exame inicial deve incluir:

- Anamnese e exame físico, especialmente exame da pele e do abdômen.
- Marcadores de infecção pelo VHB, incluindo: HBeAg/anti-HBe e DNA-VHB para classificar a fase da HBC, bem como o genótipo do VHB se estiver previsto fazer uma terapia antiviral com interferon.
- Marcadores de outras infecções virais, inclusive VHC e VHD, particularmente se houver ALT elevada e DNA-VHB baixo ou indetectável.
- Antes de iniciar a terapia antiviral oral, todos os pacientes devem fazer o teste do vírus da imunodeficiência humana (VIH).
- Exame completo da função hepática (ALT/AST para identificar inflamação ativa, e bilirrubina, tempo de protrombina, e albumina para avaliar a função sintética do fígado).
- Hemograma completo, especialmente contagem de plaquetas como marcador substituto da hipertensão portal.
- Ecografia abdominal para triagem basal de CHC –a alfa-fetoproteína pode ser utilizada nas áreas com alta endemicidade de VHB e CHC pobremente diferenciado, bem como em áreas sem fácil acesso à ecografia de alta qualidade.
- Medida da fibrose hepática através de testes sorológicos, FibroScan (elastografia transitória), ou biópsia hepática (Brasil, 2019).

1.2 Infecção oculta pelo VHB

A infecção oculta pelo VHB consiste na persistência do DNA-VHB no tecido hepático (às vezes no plasma) em indivíduos nos quais o antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg) não é detectável no sangue, geralmente anti-HBc positivo. A infecção oculta pelo VHB é prevalente a nível mundial, mas sua frequência está relacionada com a prevalência da infecção visível pelo VHB em uma área geográfica específica. VHB é transmitido através de transfusões de sangue e transplante de órgãos (Arcanjo, 2022).

- Produtos derivados do sangue devem ser testados para detectar HBsAg, anti-HBc e, em condições ideais, o DNA-VHB.

- Os órgãos de doadores com anti-HBc e/ou anti-HBs devem ser destinados de preferência aos receptores com testes positivos para anti-HBs ou HBsAg. Embora a verdadeira pertinência da infecção oculta pela VHB seja desconhecida, pode ser um fator de risco adicional para CHC nos pacientes anti-VHC positivos bem como em indivíduos infectados com VIH. Também é possível a tendência a evolucionar para uma hepatopatia crônica por outras causas diferentes do VHB (Alfredo, 2014).

1.2.2 Reativação do VHB

A replicação do VHB é controlada pelo sistema imunológico do hospedeiro. A supressão imunológica de qualquer tipo pode conduzir a uma perda do controle imunológico e à posterior reativação do VHB, que podem resultar em uma série de consequências, desde aumento subclínico do DNA-VHB até icterícia, inclusive doença hepática fulminante e/ou fatal. A reativação acontece mais frequentemente com quimioterapia oncológica, mas pode acontecer com outras terapias imunossupressoras ou imunomoduladoras (p. ex., imunoterapia alvo). A adição de corticoides sistêmicos (CS) aos corticoides inalatórios aumenta o risco de reativação do VHB, especialmente quando são administrados cronicamente ou em doses altas (Bressan, 2015).

O tratamento preventivo com análogos de nucleosídeo/nucleotídeo é recomendado nos pacientes HBsAg-positivos que vão receber medicamentos anticancerosos ou imunossupressores. O tratamento deve continuar durante todo o período de imunossupressão e até 6–12 meses depois, fazendo controles de seguimento para assegurar que não haverá recaídas da doença após a suspensão da terapia antiviral. Também pode haver reativação em pacientes HBsAg negativos, porém anti-HBc positivos (com ou sem DNA-VHB oculto), mas é preciso uma maior imunossupressão. O reaparecimento do HBsAg é chamado de soroconversão reversa (Calvosa V. S., 2016).

O risco parece aumentar com rituximab ou outras quimioterapias baseadas em antiCD20 –provavelmente devido a um desgaste a longo prazo das células B. O DNAVHB pode aumentar inclusive antes de voltar a aparecer o HBsAg no sangue. O tratamento preventivo com um análogo de nucleosídeo/nucleotídeo reduz o risco de reativação do VHB, mas talvez não seja necessário em todos os pacientes [36].

Aqueles que não forem tratados preventivamente devem ser controlados com testes seriados de HBsAg, ALT, e possivelmente DNA-VHB, começando a terapia antiviral caso reapareça HBsAg ou se aumentar o DNA-VHB (Calvosa V. P., 2014).

1.2.3 Vacinação contra hepatite B

A implementação de um programa de vacinação universal dos lactentes constitui um passo fundamental para o efetivo controle da infecção pelo VHB em todo o mundo. A vacinação contra VHB demonstrou ser altamente custo-efetiva. A vacinação evita a infecção pelo VHB e reduz, portanto, a incidência da hepatite crônica, cirrose e CHC na população vacinada, bem como a transmissão limitando o número de indivíduos suscetíveis (Calvosa V. P., 2014).

1.2.4 Vacinação ativa com vacina contra hepatite B

HBsAg é o antígeno utilizado na formulação da vacina para hepatite B. É produzida por tecnologia ADN recombinante a partir de leveduras. Está disponível de forma isolada como agente único ou em combinação fixa com outras vacinas (Ávila S. L., 2012).

1.2.5 Vacinação passiva com imunoglobulina contra hepatite B

A imunoglobulina contra hepatite B (IgHB) é preparada a partir do plasma de indivíduos com concentrações elevadas de anti-HBs. A dose padrão de IgHB é 0.06 ml/kg para todas as aplicações nos adultos e 200 UI nos lactentes. Em doses padrão, fornece a proteção provisória (durante aproximadamente 3-6 meses) contra a infecção pelo VHB. A IgHB é administrada por injeção intramuscular de preferência na massa muscular deltoide ou glúteo. Se administrada em simultâneo com a vacina da hepatite B, a vacina IgHB deve ser administrada em local de injeção diferente (Ávila F. , 2012).

1.2.6 Profilaxia prévia à exposição

Uma estratégia integral para eliminar a transmissão do VHB deve começar com um programa de vacinação pré-exposição. Isto deve incluir:

- Vacinação universal de todos os lactentes no nascimento; obrigatório para as crianças nascidas de mulheres grávidas positivas para o antígeno de superfície da hepatite B.

- Imunoprofilaxia pós-exposição em crianças nascidas de mães com estado HBsAg desconhecido.
- Atualização da vacina para todas as crianças e adolescentes que não foram vacinados previamente.
- Vacinação de adultos não vacinados expostos a riscos de infecção VHB
- (apesar dos indivíduos de “alto risco” não terem muitas vezes acesso nem informação sobre as dependências de saúde; daí a necessidade da vacinação infantil universal).
- Vacinação daqueles em risco de infecção mais severa—p. ex., pacientes com doença hepática crônica (Alfredo, 2014).

1.2.7 Cronogramas de vacinação

A combinação de prevalência, via de transmissão, e fatores virais têm implicações para a estratégia de vacinação—vacinação de grupos de alto risco, vacinação de lactentes ou de adolescentes. A vacina é administrada por injeção intramuscular no músculo deltoide (não no glúteo) em adultos, ou na face anterolateral da coxa em recém nascidos (Bressan, 2015).

- Os estudos sugerem que a vacinação universal ao nascimento tem boa relação custo-benefícios nos países com prevalência alta a moderada;
- Na Europa e América do Norte, com muito baixas incidências, foi implementada a vacinação rotineira do lactente ou a vacinação dos recém-nascidos de mães com sorologia positiva para o antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg).
- Em alguns países é recomendado a vacinação rotineira de adolescentes aos 10 anos de idade e atualização da vacinação dos adultos em risco (é difícil identificar e/ou alcançar as pessoas que estão “em risco”), mas esta estratégia tem pouco efeito sobre a taxa de infecção crônica (Azevedo, 2018).
- Recomendações de vacinação:
- A vacinação primária consiste em três ou mais doses intramusculares de vacina contra hepatite B aplicada aos 0, 1, e 6; com isto são alcançadas respostas de anticorpos positivas em 30–55% dos adultos $\leq$ 40 anos depois da primeira dose, 75% depois de segunda dose, e $> 90\%$ depois da terceira dose. Estas

taxas de resposta diminuem quando a vacina é administrada a indivíduos de maior idade (p. ex., < 90% em pessoas > 40 anos, 75% pessoas de 60 anos ou mais).

- Outros esquemas de vacinação inovadores (p. ex., aos 0, 1, e 4 meses ou 0, 2, e 4 meses ou 0, 1, e 2 meses) alcançam taxas de proteção específicas para as doses e taxas de proteção finais similares às obtidas com o esquema 0, 1, 6 meses, e podem ser mais práticas para os recém-nascidos.
- Os esquemas acelerados de vacinação para profilaxia pós-exposição em adultos asseguram muitas vezes o cumprimento do calendário vacinal.
- Os recém-nascidos de mães HBsAg positivas devem receber a primeira dose da vacina nas primeiras 12 horas de vida.
- É sabido que existem fatores associados ao hospedeiro (como tabagismo, obesidade, cirrose, fatores genéticos, imunossupressão, insuficiência renal, etc.) que reduzem a resposta à vacina.
- Os indivíduos que não apresentam resposta anti-HBs (≥ 10 mUI/ml) após o esquema de vacinação primário devem receber uma vacinação repetida de três doses (nos meses 0, 1 e 2). Isto gera níveis de anticorpos protetores em 44–100% dos indivíduos. Nos indivíduos que não possuem níveis protetores de anti-HBs após a revacinação, pode ser considerada a repetição da vacinação (meses 0, 1, e 2, com reforço aos 6 meses) com dupla posologia padrão da vacina.
- Para os sujeitos ≥ 18 anos de idade que não moram em uma área onde a hepatite A seja endêmica, tanto hepatite A quanto B, está disponível uma vacina combinada contra hepatite A–hepatite B (Twinrix) (Calvosa V. P., 2014).

CAPITULO II METODOLOGIA DE PESQUISA

2.1 Tipos de pesquisa

Para elaboração do nosso trabalho foi utilizada a pesquisa descritiva.

A pesquisa descritiva, tem por objectivo “descrever com exactidão os factos e fenómenos de determinada realidade (Zanella, 2013).

2.2 Modelos de abordagem

Foi realizado um estudo com o modelo de abordagem quali-quantitativa.

Na abordagem qualitativa, o cientista objectiva aprofundar-se na compreensão dos fenómenos que estuda – acções dos indivíduos, grupos ou organizações em seu ambiente ou contexto social, interpretando-os segundo a perspectiva dos próprios sujeitos que participam da situação, sem se preocupar com representatividade numérica, generalizações estatísticas e relações lineares de causa e efeito (Zanella, 2013).

Os métodos quantitativos têm o objectivo de mostrar dados, indicadores e tendências observáveis, ou produzir modelos teóricos abstractos com elevada aplicabilidade prática. Suas investigações evidenciam a regularidade dos fenómenos (Santos, 2019).

2.3 Níveis de estruturação de métodos

Para elaboração do nosso trabalho foram utilizados os seguintes métodos:

a) Nível teórico

- **Método analítico-sintético**

Permite análise e interpretação dos dados recolhidos a partir do assunto abordado (Lakatos, 2003).

- **Método observacional**

Método observacional é um dos mais utilizados nas ciências sociais e apresenta alguns aspectos curiosos. Por outro lado, pode ser considerado como o mais primitivo, e consequentemente o mais impreciso (Santos, 2019).

b) Nível estatístico ou matemático

• Método estatístico

Este método fundamenta-se na aplicação da teoria estatística da probabilidade e constitui importante auxílio para a investigação em ciências sociais. Há que se considerar, porém, que as explicações obtidas mediante a utilização do método estatístico não podem ser consideradas absolutamente verdadeiras, mas dotadas de boa probabilidade de serem verdadeiras (Zanella, 2013).

2.4 Técnicas de recolha de dados

Foi utilizado as seguintes técnicas de recolha de dados:

• Inquérito

Um inquérito deve ser composto por questões bem-apresentadas, as quais serão enviadas aos entrevistados na forma impressa ou virtual. Importante é construir esse questionário com o auxílio de um orientador, ou basear-se em algum modelo já validado (Lakatos, 2003).

• Pesquisa bibliográfica e documental

Uma técnica utilizada é a busca por documentos: arquivos, registos estatísticos, diários, biografias, jornais, revista, entre outros, que possam ajudar na pesquisa. Documentos podem ser registos estatísticos: IBGE, Departamento Intersindical de Estatística e Estudos Socioeconómicos, Organizações Voluntárias, Institutos de Pesquisa, Órgãos Públicos. Podemos utilizar também os documentos pessoais: cartas, diários, memórias, autobiografias (Lakatos, 2003).

• Observação participante

Observação participante é recomendada quando o pesquisador julgar que sua participação directa no evento ou fato a ser observado gerará maior profundidade na compreensão do mesmo, além de possibilitar uma intervenção por parte do pesquisador no fenómeno, fato ou grupo (Leitão C. , 2012).

2.5 Instrumento e procedimento de recolha de dados

Os instrumentos que foram utilizados neste trabalho são:

• Questionário

Um instrumento de colecta de dados, constituído por uma série ordenada de perguntas, que devem ser respondidas por escrito e sem a presença do entrevistador. Em geral, o pesquisador envia o questionário ao informante, pelo correio ou por um portador; depois de preenchido, o pesquisado devolve-o do mesmo modo (Lakatos, 2003).

A recolha de dados foi feita através de um inquérito por questionário previamente avaliado e testado, contendo todas as variáveis em estudo com auxílio de uma calculadora. Os dados serão processados no programa Microsoft Office Excel e digitado no Microsoft Office Word 2016. Os resultados serão apresentados em tabelas e gráficos.

2.6 População e amostra

Universo ou população: é o conjunto definido de elementos que possuem determinadas características. Comummente fala-se de população como referência ao total de habitantes de determinado lugar. Todavia, em termos estatísticos, pode-se entender como amostra o conjunto de alunos matriculados numa escola, os operários filiados a um sindicato, os integrantes de um rebanho de determinada localidade, o total de indústrias de uma cidade, ou a produção de televisores de uma fábrica em determinado período (Prodanov, 2013).

A nossa população foi composta por 76 processos clínicos

Amostra: é um subconjunto do universo ou da população, por meio do qual se estabelecem ou se estimam as características desse universo ou população (Gil, 2003). Da mesma foi retirada uma amostra 56 processos clínicos.

2.7 Dificuldades encontradas

Durante a elaboração da monografia tivemos as seguintes dificuldades:

- Na colecta de dados;
- Na obtenção de manuais.
- Falta de computador.

CAPÍTULO III: DISCUSSÃO E RESULTADOS

3.1. Apresentação e interpretação dos resultados

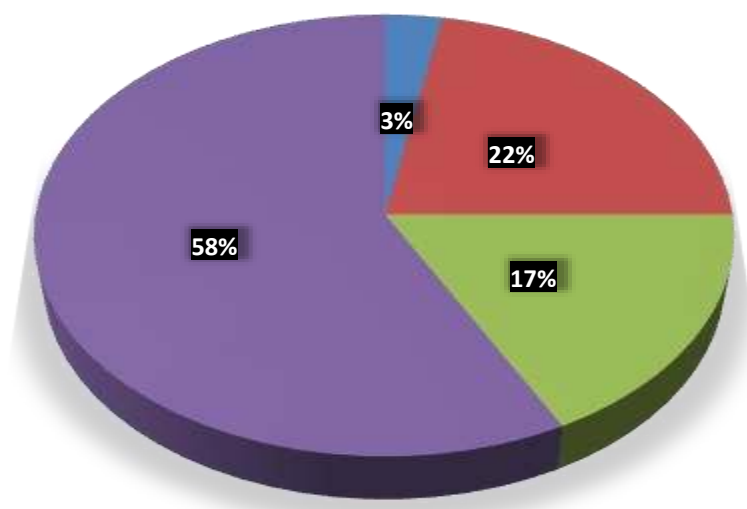
Após a realização das fichas de inquéritos procedeu-se a recolha e análise de dados. Utilizou-se a estatística descritiva através das frequências relativas e absolutas; todos os resultados obtidos foram transformados em tabelas e gráficos com a respectiva análise de dados.

Tabela 01. Distribuição da amostra de acordo com tratamento

Idade	Frequência	%
Repouso	3	6
Hidratação	23	46
Dieta pobre em gordura	18	36
Imunoglobina	6	4
Total	50	100

Fonte: Própria, 2022

Distribuição da amostra de acordo com tratamento



Fonte: Tabela nº1

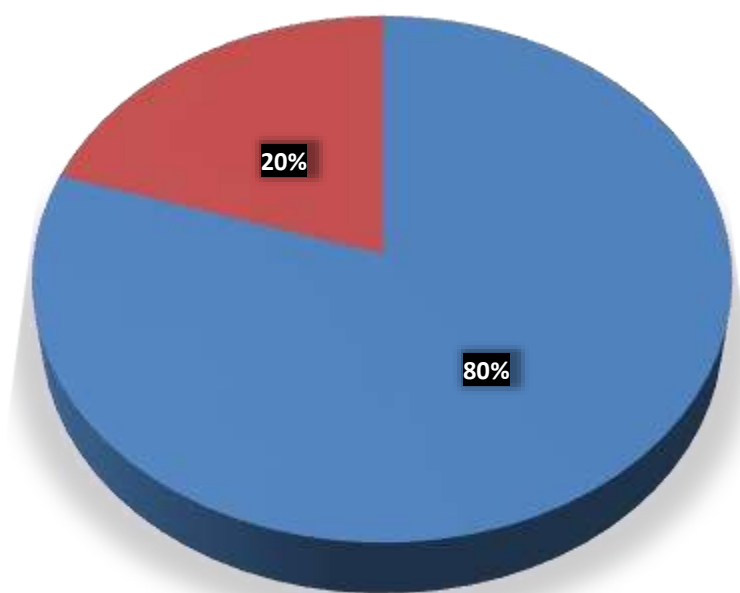
Com relação ao tratamento 46% (23) mencionaram hidratação e 6% (3) repouso.

Tabela 02. Distribuição da amostra de acordo com as causas da hepatite B na gestação

Causas	Frequência	%
Relação sexual desprotegida	40	80
Uso objectos cortantes	10	20
Total	50	100%

Fonte: Própria, 2022

Causas da hepatite B na gestação



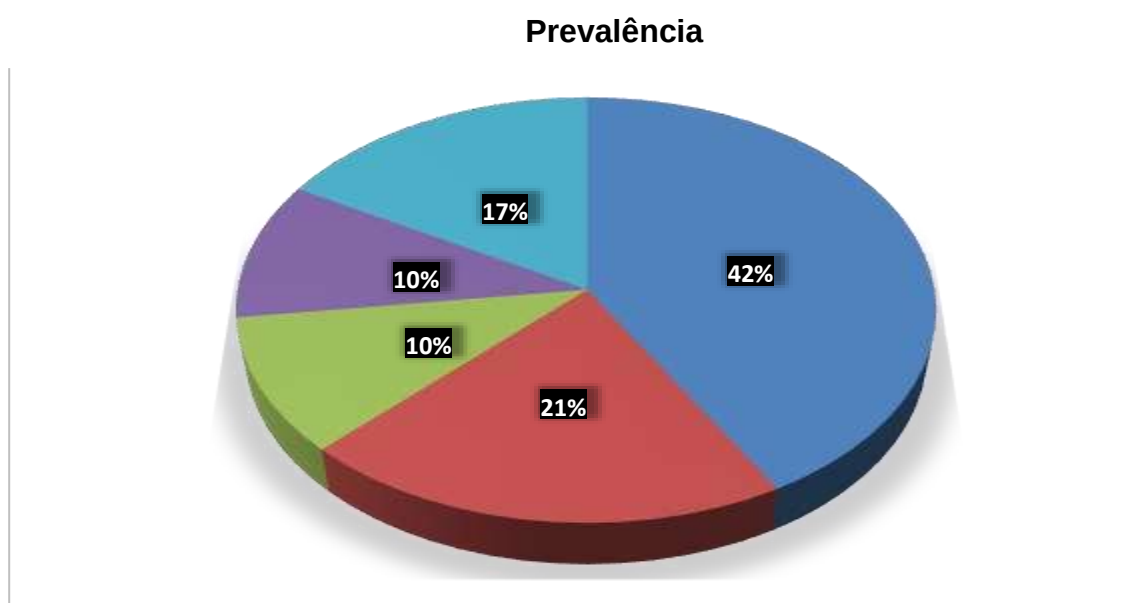
Fonte: Tabela nº 2

Em relação as causas da Hepatite B 80% (40) afirmaram Relação sexual desprotegida e 20% (10) uso objectos cortantes.

Tabela 03. Distribuição da amostra de acordo com a prevalência

Dados	Frequência	%
Janeiro	20	40
Fevereiro	10	20
Março	5	10
Abril	5	10
Maio	8	16
Junho	2	4
Total	50	100%

Fonte: Própria, 2023



Fonte: Tabela nº 3

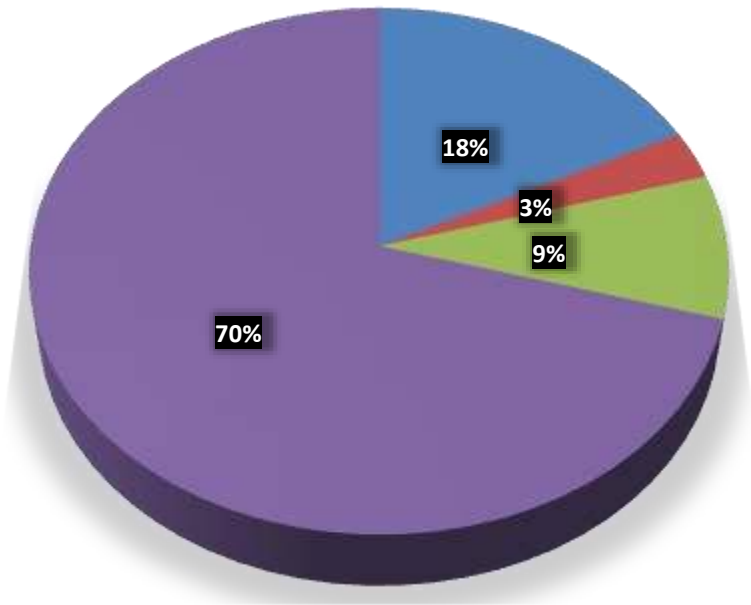
Em relação a prevalência de hepatite B na gestação é possível observar que 40 (20) foram no mês de Janeiro, a menor foi no mês de Junho 4% (2)

Tabela 04. Distribuição de acordo com as acções que visa minimizar a prevalência a hepatite b

Acções	Frequência	%
Identificação precoce de mulher grávida Com hepatite b	30	60
Mudanças no comportamento sexual	5	10
Vacinação contra hepatite b	15	30
Total	50	100%

Fonte: Própria,2023

Acções que visa minimizar a prevalência a hepatite b



Fonte: Tabela nº 4

No diz respeito as acções que visa minimizar a prevalência a hepatite b 60% (30) mencionaram identificação precoce de mulher grávida com hepatite b, 30% (15) Vacinação contra hepatite b, 10% (5) mudanças no comportamento sexual.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

No estudo realizado por Alves e Franco, (2021) no sudoeste do Irã, a soroprevalência da infecção em membros de uma mesma família foi cerca de quatro vezes maior que na população geral. Isso mostra a importância dos contatos próximos de transmissão entre os membros da família e, segundo os autores, os contatos físicos entre os membros da família podem justificar esses resultados. A presença confirmada do VHB DNA na saliva e suor dos indivíduos infectados com VHB sugere a possibilidade de transmissão do vírus por meio de instrumentos contaminados, contatos cutâneos e não-cutâneos. Esse achados também são discutidos por (ASDI, 2014), onde os autores sugerem que a transmissão do VHB pode ser associada ao fato de conviver com portador do VHB e, nesse contexto, com o compartilhamento de itens de uso pessoal.

Além disso, conforme se observa em 71,4% dos artigos, o fato de a mãe ser a portadora do vírus da hepatite B implica na maior disseminação desse vírus entre os membros da família. Assim, a prevalência de HBsAg positivo em mães de casos índice é seis vezes maior do que em seus cônjuges. Esse fato sugere uma forma mais eficiente de transmissão mãe para filho quando comparada à transmissão sexual desse vírus (Abreu & Masseto, 2016). Esse fato foi também sugerido no estudo de Salkic et al. (2009) onde os seguintes fatores: sexo feminino, HBeAg positivo e ser mãe de um caso índice, representaram alto risco para a transmissão intrafamiliar do VHB. Ainda, segundo esse autor, a presença de HBeAg facilita ainda mais esse processo, tornando os membros da família de um portador índice feminino HBeAg positivo cerca de 70 vezes mais suscetível de se infectar por esse vírus.

Por outro lado, trata-se de assunto controverso. Os argumentos dos autores acima, por exemplo, diferem dos relatados por Brasil et al. (2017). Esses autores relataram em sua casuística que, entre os familiares, os irmãos foram os principais reservatórios do vírus da hepatite B no ambiente familiar. Nesse estudo, a alta prevalência entre os irmãos (23,6%) reforçou a importância do contato interpessoal, sugerindo que, no ambiente familiar, os irmãos foram os prováveis responsáveis pela disseminação e perpetuação do vírus na família.

A transmissão sexual foi abordada por 57,1% dos autores nos trabalhos incluídos nesta revisão. Motta-Castro et al. (2020) demonstraram a transmissão

sexual do VHB em análise univariada ao comprovarem associação entre a positividade de um contactante sexual de parceiro soropositivo para o VHB, bem como maior transmissão por indivíduos com histórico de doenças sexualmente transmissíveis. Brasil et al. (2019) demonstram transmissão sexual ao relatar prevalência de 11,6% entre cônjuges comunicantes de casos índices. Mais recentemente, Salkic et al. (2019) reportaram frequência relativamente alta de soropositividade entre indivíduos expostos ao VHB (47,5%) através de cônjuges soropositivos, reforçando, também, a ocorrência da transmissão sexual. Por outro lado, pôde-se notar também que 57,1% dos trabalhos analisados reportaram a transmissão vertical (mãe/filho durante a gestação ou parto) do VHB.

No estudo realizado por Carrilho et al. (2015) para determinar a frequência dos marcadores do vírus da hepatite B (VHB) em famílias de pacientes HBsAg positivos com doença hepática crônica, o HBsAg positivo foi encontrado em 90,0% das mães, 79,6% dos irmãos e irmãs, e 37,9% das progênies de origem asiática e, para os equivalentes ocidentais, 30,7, 8,5 e 3,3%, respectivamente. Estas diferenças são significativas e sugerem que a transmissão vertical ou perinatal de mães é a forma mais importante de aquisição de infecção por VHB na população de descendência asiática. Esse modo de transmissão intrafamiliar foi também observado mais recentemente na pesquisa de Castilho, Oliveira e Braga (2012), onde foram identificados marcadores sorológicos positivos para hepatite B em menores de quatro anos de idade, a despeito da baixa viremia materna. No entanto, a transmissão vertical tem sido descrita mesmo em mães com sorologia anti-HBc positiva isolada (WALZ et. al 2009). Por outro lado, no estudo de Brasil et al. (2013), os autores não identificaram contatos familiares positivos entre filhos menores de um ano, como também não observaram mães com hepatite aguda na gravidez que fizesse supor a existência de transmissão vertical no estado do Amazonas.

Acredita-se que características sociais têm influência na transmissão do VHB uma vez que 28,5% dos trabalhos analisados referiram esse assunto. Assim, Motta Castro et al. (2013) observaram que condições como baixo nível socioeconômico, más condições de higiene, utensílios domésticos precários e os aglomerados de pessoas por habitação são características que provavelmente contribuem para a disseminação da infecção do vírus da hepatite B na comunidade. Características sócio-demográficas semelhantes também foram observadas no estudo recente de

Hatamih, Salehi, Alavian (2013). Além disso, o fato de os indivíduos residirem em zonas rurais, como relatado em 28,5% dos trabalhos, parece promover a infecção pelo VHB em razão do baixo nível socioeconômico e da precária higiene pessoal, aumentando as chances de transmissão através de lesões de pele com fluidos contaminados, secreções e saliva, compartilhamento de objetos pessoais (como lamina de barbear e escova de dentes) e, eventualmente, por picadas de insetos. Esse fato foi reportado por Brasil et al. (2003) que mostraram que indivíduos de áreas rurais com piores condições socioeconômicas apresentam maior risco de se infectarem pelo VHB.

O fato é que as baixas condições socioeconômicas contribuem para a aglomeração de pessoas em uma mesma moradia. Esse fator foi relatado como facilitador da disseminação intrafamiliar por 14,3% dos autores. Dessa forma, as taxas de transmissão do VHB foram significativamente maiores nas famílias compostas por cinco ou mais membros, em comparação com famílias compostas por menos de cinco membros (Hatamih; Salehi; Alavian, 2013).

A idade parece ser outro fator de risco importante para exposição do VHB no ambiente familiar, fato esse relatado por 42,8% dos autores. Contudo, trata-se de assunto controverso. Enquanto que três autores descreveram que a faixa etária mais jovem, ou seja, até 28 anos, é fator de risco potencial para hepatite B crônica, outros três descreveram faixa etária mais alta. No estudo de Castilho, Oliveira e Braga (2012), os autores observaram população extremamente jovem com infecção crônica por VHB, ou seja, 43,5% tinham idade menor que 10 anos. Esse resultado parece ter sido influenciado pela presença de um transmissor potencial intrafamiliar, além da frequência e intensidade desses contatos. Brasil et al. (2013) encontraram predomínio da infecção em indivíduos adultos, sobretudo na faixa de 20 anos, embora tenha sido observado frequência importante da infecção entre irmãos e filhos menores de 15 anos. Essas situações sugerem o risco de infecção precoce, o que pode ser explicado, entre outros fatores, por maior endemicidade da população analisada ou ainda por possível ocorrência de transmissão vertical e intrafamiliar do VHB.

CONCLUSÃO

Há evidências contundentes que sugerem a possibilidade da transmissão intrafamiliar do vírus da hepatite B. Este fato requer análise cuidadosa e maior atenção dos serviços públicos de saúde. É essencial realizar testes sorológicos em todos os indivíduos da mesma família que coabitam o mesmo ambiente, o rastreamento sistemático e obrigatório de mulheres grávidas, a vacinação dos indivíduos susceptíveis e o encaminhamento de mulheres grávidas com sorologia positiva para o VHB para os centros de referência.

Somente ações conjuntas sociais, médicas e de saúde pública poderão contribuir para reduzir os fatores de risco, ampliar o número de vacinados e reduzir a prevalência e morbidade desse sério agravo que ameaça crianças e adultos por ser a principal causa de hepatite crônica, cirrose e CHC em todo o mundo.

SUGESTÕES

A oferta de programa vacinação aos seguintes grupos em situações de maior vulnerabilidade, independentemente da faixa etária:

- Gestantes, após o primeiro trimestre de gestação;
- Trabalhadores da saúde; ○ Portadores de doenças sexualmente transmissíveis (DST);
- Bombeiros, policiais civis, militares e rodoviários;
- Carcereiros de delegacia e de penitenciárias; ○ Coletadores de lixo hospitalar e domiciliar; ○ Comunicantes sexuais de portadores de hepatite B; ○ Doadores de sangue;
- Homens e mulheres que mantêm relações sexuais com pessoas do mesmo sexo;
- Lésbicas, gays, bissexuais, travestis e transexuais;
- Pessoas reclusas (presídios, hospitais psiquiátricos, instituições de menores, forças armadas, entre outras);

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alberto, A. (2016). *Chronic hepatitis B: update 2016*. São Lucas: Revista de Medicina Tropical.
- Alfredo, R. (2014). *Epidemiologia da Hepatite B em Angola*. Luanda: Lkiier.
- Arcanjo, A. R. (2022). *Soroepidemiologia da hepatite pelo vírus B: experiência brasileira*. São Luis: Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Manaus.
- Askling, H. H. (2014). *Hepatitis risk in travelers*. Brasil: Emerg Infect Dis. Obtido em Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3298268>>. Acesso em: 29/12/2022
- Ávila, F. (2012). *Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes*. Brasília: Guanabara Koogan.
- Ávila, S. L. (2012). *Evaluation of different methods for hepatitis b detection, in well defined population groups in an endemic area of Brazil*. Brasil: Riv.Inst. Med. Trop.,.
- Azevedo, R. (2018). *Adesão e reação de usuários ao tratamento da Hepatite: Implicações para*. São Paulo: Texto & Contexto Enferm.
- Bárbara, P. (2013). *Processo e diagnóstico em enfermagem*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Bernardino, L. (2014). *Manual de Pediatria Hospitalar*. Luanda: Universidade Agostinho Neto. Faculdade de Medicina. Dep de Pediatria.
- Brasil. (2019). *Presidência da República. Casa Civil. Decreto no 78.231, de 12 de agosto de 2014*. São Paulo: Programa Nacional de Prevenção e Controle da Malária. Obtido de Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/2014
- Bressan, V. (2015). *Diagnóstico tardio de Hepatite B em extra-Amazônia brasileira: experiência recente de uma unidade sentinela no Estado do Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro: Rev Soc Bras Med Trop.
- Calvosa, V. P. (2014). *Manual de Diagnóstico Laboratorial da Hepatite b*. Brasil: Departamento de Vigilância Epidemiológica.
- Calvosa, V. S. (2016). *Diagnóstico de Hepatite b*. São Luís: Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.

- Dias, J. C. (2016). *Doença de Chagas na Amazônia: esboço da situação atual e perspectivas de prevenção*. Amazônia: Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical .
- Dietze, R. e. (2018). *Treatment of chronic hepatitis B*. New York: Am. J. Tropical Med.Hyg.
- Fachini, O. (2005). *Fundamentos de Metodologia*. São Paulo: Saraiva.
- Ferreira, A. W. (2014). *Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes*. (6 ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,.
- Ferreira, O. (2015). *Superintendência de campanhas de saúde pública*. Brasil: Área Maláricas no Brasil.
- Field, J. W. (2014). *The microscopic diagnosis of human Hepatie*. Malaysia: Institute for Medical Research.
- Gayotto LCC, Q. A. (2020). *Soroepidemiologia das hepatites A e B nas regiões dos rios Biá e Alto Juruá*. Amazonas Ocidental: Gastroenterologia e Endoscopia.
- Krettil, A. U. (2013). *Hepatite humana: situação atual, problemas de diagnóstico e imunidade*. Moçambique: Ciência e Cultura.
- Lakatos, E. M. (2003). *Fundamentos de Metodologia Científica* (5A ed.). São Paulo: Atlas.
- Manzambi, G. (2021). *Formas adequada para prevenção da Malária*. Luanda: EFTT.
- MINSa. (2014). *Bases da Política Nacional de Tratamento da Hepatite b em Angola*. Luanda: Ministério da Saúde.
- MINSa. (2018). *Situação atual e perspectivas de prevenção da Malária* . Luanda: MINSa.
- MINSa. (2019). *Normas técnicas para o controlo da malária na gravidez Programa Nacional de Saúde Reprodutiva*. Luanda: Minsa.
- Neves, D. P. (2018). *Parasitologia dinâmica*. São José: Ateneu.
- Okell, L. C. (2017). *Factors determining the occurrence of submicroscopic Hepatite b and their relevance for control*. São José: Nat Commun.
- OMS. (2016). *Epdeimiologia da Hepatite no mundo*. Suíça: OMS.
- OPAS. (2015). *Mosquiteiro impregnado com inseticida de longa duração sendo recolhido durante o dia, para limpeza da casa*. Brasil: ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE –.
- OPAS. (2018). *Manual del diagnóstico de la HEPATITE B*. Geneva: OPAS.

- Pessoa, S. B. (2016). *Parasitologia médica* (8 ed.). Brasil: Guanabara Koogan.
- Prodanov, C. C. (2013). *Metodologia do Trabalho Científico: Métodos e técnicas de pesquisa e de Trabalho Académico* (2ª Edição ed.). Rio Grande do Su: Universidade Feevale.
- Rey, L. (2015). *Patologia Médica~* (7 ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Rosália, S. (2013). *Faculdade de Medicina. Núcleo de Educação em Saúde Coletiva (Nescon); Núcleo Universidade Aberta do SUS/UFGM. Malária na Atenção Básica: aspectos gerais da malária*. Belo Horizonte: UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS.
- Russel, P. F. (2022). *Malariologia prática*. Fortaleza: Amsterdam.
- Santos, L. A. (2019). *Orientações Metodológicas para a Elaboração de Trabalhos de Investigação* (2ª ed.). Lisboa: IUM.
- Silva, C. d. (2016). *Malária in Angola: an overview*. Luanda: Revista da Medicina Tropical.
- Smith, P. (2016). *Control to elimination: implications for Hepatite b research*. Cell Press: Uganda.
- Sousa, P. (2013). *Parasitologia médica* . Rio de Janeiro : Guanabara Koogan.
- Van-Dúnem, D. J. (2014). *Directrizes e normas de conduta para o diagnóstico e tratamento da hepatite b*. Luanda:direcção nacional de saúde pública.
- Westel, R. (2020). *Hepatologia prática*. Rio de Janeiro: Fortaleza.
- Zanella, L. C. (2013). *Metodologia de Pesquisa* (2ª Edição ed.). Florianópolis:: UFSC.

APÊNDICES

Apêndice A



Ficha de inquérito

Grupo I-aspectos gerais sobre a hepatite b na gestação.

1. Modo de tratamento da hepatite b na gestante

Assinala com	X
Repouso	
Hidratação	
Dieta pobre em gordura	
Imunoglobulinas	

2. Factores de hepatite b na gestação

.....

.....

.....

.....

.....

.....

3. Prevalências de casos positivos de hepatite B, em gestantes no I^o semestre de 2022.

Prevalência	Nº de casos
Janeiro	
Fevereiro	
Março	
Abril	
Maio	
Junho	

ANEXOS

Carta endereçada ao hospital em estudo para autorização de recolha de dados.

isa INSTITUTO SUPERIOR DE ANGOLA

Ua. Jm. D.C. H. para o dia 08 de Setembro de 2022

A
DIRECÇÃO DO HOSPITAL GERAL
MATERNO - INFANTIL ESPECIALIZADO
DO KILAMBA KIXI

LUANDA

CREDENCIAL

Ref.: 254/DAC/ISA/022

Milhões Cumprimentos,

Excelência,

O Instituto Superior de Angola - ISA, aprovado pelo Decreto Presidencial nº 238/12 de 24 de Julho, com sede em Luanda, bairro da Pedreira, município de Cacuaco, apostado na formação de quadros qualificados na investigação científica para dar respostas às necessidades locais e nacionais de acordo com as orientações emanadas pelo Executivo Central.

Havendo a necessidade de credenciar e enviar nos diferentes locais para pesquisar a temática do Trabalho de Fin de Curso para obtenção do grau de Licenciatura em **ANÁLISES CLÍNICAS** o(a) estudante:

NOME: LEONOR BERNARDO ADÃO

TEMA: PREVALÊNCIA DA HEPATITE B EM GESTANTES ATENDIDAS NO BANCO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL GERAL MATERNO-INFANTIL ESPECIALIZADO DO KILAMBA KIXI DURANTE O 1º SEMESTRE DE 2022.

Vimos por intermédio desta, solicitar os vossos serviços, no sentido de autorizar o estudante a realizar a pesquisa/recolha de dados na instituição que vossa excelência muito dignamente dirige.

Certo da vossa especial atenção de sempre, reiteramos os nossos respeitosos cumprimentos.

INSTITUTO SUPERIOR DE ANGOLA, em Luanda aos 05 de Setembro 2022.

F.P.C. 16/09/2022

2024 07-09-22

em anexo?

Office - Presidente Para as Associações Estudantes

WALDANO RILEY NATXARI WANGA

Presidente do Conselho de Administração do Instituto Superior de Angola