



**SOCIEDADE DE ENSINO SUPERIOR DO MÉDIO PARNAÍBA LTDA - SESMEP
FACULDADE DO MÉDIO PARNAÍBA - FAMEP
INSTITUTO SUPERIOR DE EDUCAÇÃO COMENIUS - ISEC
LICENCIATURA EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

MARIA DAS NEVES QUEIROZ DA SILVA

**ASPECTO BIOQUÍMICO DE PACIENTES COM HEPATITE C: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

TERESINA/PI

2014

MARIA DAS NEVES QUEIROZ DA SILVA

**ASPECTO BIOQUÍMICO DE PACIENTES COM HEPATITE C: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

Monografia apresentada à Faculdade do Médio Parnaíba (FAMEP) como requisito para obtenção do título de Graduação em Licenciatura em Ciências Biológicas, sob a orientação da Profa. Teresinha de Jesus Cardoso Farias Pereira.

TERESINA - PI

2014

S586a Silva, Maria das neves Queiroz da

Aspecto bioquímico de pacientes com hepatite c: uma
revisão de literatura / Maria das Neves Queiroz da Silva. -
Teresina: FAMEP, 2014, 34. fls.

Trabalho para conclusão do curso de Licenciatura

Plena em

Ciências Biológicas da Faculdade do Médio Parnaíba.

1. Hepatite c 2. Ciências biológicas

MARIA DAS NEVES QUEIROZ DA SILVA

**ASPECTO BIOQUÍMICO DE PACIENTES COM HEPATITE C: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

Monografia apresentada à Faculdade do Médio Parnaíba (FAMEP) como requisito para obtenção do título de Graduação em Licenciatura em Ciências Biológicas, sob a orientação da Profa. Msc. Teresinha de Jesus Cardoso Farias Pereira.

Aprovada em: ___/___/_____

BANCA EXAMINADORA

Profa. Msc. Teresinha de Jesus Cardoso Farias Pereira - FAMEP
Orientadora

Prof (a). Maria de Lourdes Rrocha Lima Nunes - FAMEP
1^a Examinador (a)

Prof. José Francisco da Silva Viana - FAMEP
2^o Examinador

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos que me apoiaram que me fizeram crer na realização de mais um sonho conquistado.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar a DEUS por ser fonte inesgotável de luz e sabedoria que ilumina e por guiar todos os meus passos, me proporcionando paz e serenidade em todos os momentos de minha vida. E por ter me dado a oportunidade de concluir esse trabalho de conclusão de curso.

A meu esposo, Domingos Lopes, que em nenhum momento deixou de acreditar em mim me apoiando e me incentivando, apesar de todas as dificuldades.

A minha mãe adotiva, Teresinha, por ter me dado um amor de coração materno e que nunca me deixou faltar nada.

Ao meu pai adotivo e amado padrinho, José Maria (*in memoriam*), por todo carinho e dedicação dispensados a mim durante sua vida.

A minha mãe biológica, Neusa, por ter me proporcionado momentos inesquecíveis junto aos meus pais adotivos.

Aos meus filhos, Caique e Raick, por serem a razão de minha vida e por terem me proporcionado o prazer de ser mãe! É através deles que hoje eu acredito que é possível vencer os obstáculos da vida.

A minha orientadora, Professora Teresinha, por ter se dedicado e me proporcionado momentos de aprendizagem na construção do meu trabalho de conclusão de curso.

A minha amiga-irmã, Otília, e minha irmã gêmea, Maria da Conceição, por serem pessoas que amo.

A minha adorável amiga, Síntia, e ao seu esposo, Francisco, pela amizade construída e renovada todos os dias.

Ao meu adorável primo, Davi (*in memoriam*), por ter sido um verdadeiro irmão. Que deus o tenha!

Á TODOS MEU MUITO OBRIGADA!

“Há pensamentos que são orações. Há momentos nos quais, seja qual for a posição do corpo, a alma está de joelhos”

Victor Hugo

RESUMO

Hepatite é o nome genérico de qualquer inflamação no fígado. Vários fatores podem detonar esse distúrbio, como vírus, bactérias, medicamentos, álcool e até uma reação do próprio organismo. Existem vários tipos de hepatites e a gravidade da doença é variável em função disso e também dos danos já causados ao fígado quando a descobrimos. As hepatites podem ser provocadas por bactérias, por vírus, entre os quais estão os seis tipos diferentes de vírus da hepatite (A, B, C, D, E e G) e também pelo consumo de produtos tóxicos como o álcool, medicamentos. A hepatite C (HC) é um sério problema mundial de saúde pública. O vírus da hepatite C (VHC) é a maior causa de doença hepática crônica no mundo, com altas taxas de mortalidade e morbidade. A Hepatite C é considerada uma doença transmissível pelo sangue e seus derivados, sendo o principal agente etiológico das hepatites pós-transfusionais no Mundo. Este trabalho tem como objetivo fazer um levantamento bibliográfico sobre o tema proposto e estabelecer o perfil bioquímico de portadores da hepatite C através de uma revisão de literatura em banco de dados direcionados para área da saúde com artigos publicados entre os anos de 2000 e 2012. Geralmente o perfil bioquímico dos pacientes com hepatite mostra níveis elevados de aminotransferases (ALT), porém, com níveis médios dentro dos padrões de normalidade de albumina, tempo de atividade de protombina e contagem normal de plaquetas, confirmando, assim, o caráter de doença hepática viral crônica compensada.

Palavras-Chaves: Hepatite C. Infamação. Aspecto Bioquímico.

ABSTRACT

Hepatitis is the generic name of any inflammation in the liver. Several factors can trigger this disorder, such as viruses, bacteria, drugs, alcohol and even a reaction of the organism itself. There are several types of hepatitis and the severity of the disease is variable depending on that and also the damage already caused to the liver when discovered. Hepatitis can be caused by bacteria, virus, among which are six different types of hepatitis (A, B, C, D, E and G) and also the use of toxic chemicals like alcohol, medications virus. Hepatitis C (HC) is a serious global public health problem. The hepatitis C virus (HCV) is a major cause of chronic liver disease worldwide, with high rates of mortality and morbidity. Hepatitis C is considered a disease transmissible by blood and blood products, the main etiological agent of post-transfusion hepatitis in the World. This paper aims to review the literature on the theme and establish the biochemical profile of patients with hepatitis C through a literature review of bank data for targeted health with articles published between the years 2000 and 2012 often the biochemical profile of patients with hepatitis shows high levels of aminotransferases (ALT), however, with average levels within the normal range of albumin, prothrombin time activity and a normal platelet count, thus confirming the character of viral liver disease chronic compensated.

Key-words: Hepatitis C. Infamação. Biochemical aspect.

LISTA DE SIGLAS

19 - D - CORE DE NUCLEOPSÍDIO VIRAL

ANTE-HVC – ANTECORPO CONTRA O HVC

ANVISA – AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA

E1 (gp33) E2 (gp72) - GLICOPROTEÍNAS HIPERVARIÁVEIS

EMA – EUROPEAN MEDICINES AGENCY

FDA – FOOD AND DRUG ADMINISTRATION

HVA – HEPATITE A

HVB – HEPATITE B

HVC – HEPATITE C

HVD – HEPATITE D

HVE – HEPATITE E

HVF – HEPATITE F

HVG – HEPATITE G

OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE

SUS – SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	11
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	13
2.1 Hepatite.....	13
2.2 Contexto da Hepatite C.....	14
2.3 Conceitos da Hepatite C.....	15
2.4 Características do Vírus da Hepatite C (HVC).....	15
2.5 Epidemiologia da Hepatite C.....	17
2.6 Transmissão da Hepatite C.....	18
2.6.1 Infecção aguda do VHC.....	19
2.6.2 Infecção crônica do VHC.....	19
2.7 Características da Infecção e Patologia da Hepatite C.....	20
2.8 Tratamento da Hepatite C.....	21
2.9 Aspecto Bioquímico de Paciente com Hepatite C.....	24
3 METODOLOGIA.....	28
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	29
REFERÊNCIAS.....	31

1 INTRODUÇÃO

As hepatites virais são doenças infecciosas, de transmissibilidade inter-humana, evolução aguda ou crônica, que pela alta morbidade universal, constituem importante problema de saúde. Estas compreendem um conjunto de infecções causadas por vírus hepatotrópicos rotulados pelas letras do alfabeto, hepatite A (HVA), hepatite B (HVB), hepatite C (HVC), hepatite D (HVD), hepatite E (HVE), hepatite F (HVF), hepatite G (HVG). Embora apresentem alguma similaridade elas diferem na etiologia, epidemiologia e na imunopatogênese (ARAÚJO, 2007).

Quanto às formas de transmissão, as hepatites virais podem ser classificadas em dois grupos: o grupo de transmissão fecal-oral (HAV e HEV) que tem seu mecanismo de transmissão ligado a condições de saneamento básico, higiene pessoal, qualidade da água e dos alimentos. O segundo grupo (HBV, HCV, e HDV) possui diversos mecanismos de transmissão, como o parenteral, sexual, compartilhamento de objetos contaminados (agulhas, seringas, lâminas de barbear, escovas de dente, alicates de manicure), utensílios para colocação de piercing e confecção de tatuagens e outros instrumentos usados para uso de drogas injetáveis e inaláveis (CARRILHO; SILVA, 2009).

A importância da Hepatite C, em termos de saúde pública, resulta da elevada probabilidade de evolução para forma crônica (> 80 %) e da sua associação com o carcinoma hepatocelular, terapêuticas pouco eficazes e ausência de uma vacina para sua prevenção (FUNASA, 2009).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, existem cerca de 170.000.000 de portadores do VHC no mundo. De modo geral, considera-se que a prevalência da infecção pelo VHC alcance 3% da população mundial, com variações entre 0,1% a taxas superiores a 12%, dependendo do país (FIGUEIREDO; COTRIM; TAVARES-NETO, 2007).

A alta taxa de infecção pelo vírus da hepatite C (HCV) tem sido um grande desafio no contexto da saúde pública e, em particular, para a vigilância epidemiológica. Trata-se de um agravo à saúde da população, uma vez que o indivíduo, ao se infectar pelo HCV, na maioria dos casos, não apresenta sintomas clínicos e o diagnóstico, quando ocorre, se dá quando o portador do vírus já se encontra na fase crônica da infecção. (FAGUNDES et al. , 2007).

Segundo Ramos (2006), os conhecimentos sobre a hepatite C (HCV) vêm se desenvolvendo num fluxo contínuo de informações mais objetivas a partir de 1989, época em que o vírus foi clonado de uma cópia de DNA complementar, extraída do plasma de um chimpanzé infectado experimentalmente com o sangue de um portador de hepatite NANB. A partir daí foram desenvolvidos testes sorológicos para a detecção de anticorpos específicos anti-HCV.

O trabalho tem como objetivo traçar através de pesquisas o perfil bioquímico do paciente com hepatite C e os específicos são: pesquisar sobre a hepatite C; verificar através de pesquisas bibliográficas a epidemiologia da hepatite C; compreender como ocorre o tratamento da hepatite C; discorrer sobre o aspecto bioquímico da hepatite C, o presente trabalho encontra-se dividido em introdução e referencial teórico que por sua vez encontra-se dividido em tópicos: hepatite, contexto da hepatite C, conceitos, hepatite C, características da hepatite C, epidemiologia, transmissão, características da infecção e patologia da hepatite C, tratamento, aspecto do pacientes com hepatite C. Logo após o referencial teórico, apresenta-se a metodologia e por último as considerações finais.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Hepatite

Hepatite é o nome genérico de qualquer inflamação no fígado. Vários fatores podem detonar esse distúrbio, como vírus, bactérias, medicamentos, álcool e até uma reação do próprio organismo. Por aí dá para perceber que não estamos falando de uma doença só, mas de várias, com características bem diferentes dependendo do causador. Grosso modo, o resultado dessa inflamação é o mesmo: as células do fígado não suportam o ataque, inflamam e morrem. No lugar delas surge uma cicatriz. A grande maioria dos casos é causada por vírus (principalmente os tipos A, B e C) e aqui também há enormes diferenças dependendo do tipo. Mas apenas 30% das vítimas têm sintomas, como a clássica pele amarelada -- o resto nem suspeita do mal (BRANDÃO et al. , 2009).

Existem vários tipos de hepatites e a gravidade da doença é variável em função disso e também dos danos já causados ao fígado quando a descobrimos. Dependendo do seu tipo a hepatite pode ser curada de forma simples, apenas com repouso, ou pode exigir um tratamento mais prolongado e algumas vezes complicado e que nem sempre leva à cura completa, muito embora se consiga em muitos dos casos controlar e estagnar a evolução da doença (FOCACCIA, 2009)

As hepatites podem ser provocadas por bactérias, por vírus, entre os quais estão os seis tipos diferentes de vírus da hepatite (A, B, C, D, E e G) e também pelo consumo de produtos tóxicos como o álcool, medicamentos e algumas plantas. Uma hepatite pode tornar-se crônica e pode evoluir para uma lesão mais grave no fígado (cirrose) ou para o carcinoma hepático (cancro do fígado) e em função disso provocar a morte. Mas, desde que detectadas, as hepatites crônicas podem ser acompanhadas, controladas e mesmo curadas, (LOBATO, 2008).

As hepatites virais podem ser agudas ou crônicas. As maiores partes das hepatites agudas curam-se, no entanto, algumas podem evoluir para hepatite crônica. Chama-se crônica à hepatite que não cura ao fim de 6 meses, a hepatite crônica pode dar origem a cirrose e, mais raramente, a cancro do fígado (BÁRBARO, 2006).

2.2 Contexto da Hepatite C

Para Choo e, pesquisadores da Chirono HCV foi identificado e caracterizado em 1989 por CHOO e, pesquisadores da Chiron Corporation em associação com o Center for Disease Control and Prevention (CDC) (GOUVEIA et al. , 2004).

A historia natural da Hepatite C é complexa e o seu perfil epidemiológico também (BRASIL, 2001). Sua evolução é variável, de modo geral lenta, insidiosa e progressiva (BITTENCOURT, 2009).

Segundo Focaccia (2007), os conhecimentos sobre a hepatite C (HCV) vêm se desenvolvendo num fluxo contínuo de informações mais objetivas a partir de 1989, época em que o vírus foi clonado de uma cópia de DNA complementar, extraída do plasma de um chimpanzé infectado experimentalmente com o sangue de um portador de hepatite NANB. A partir daí foram desenvolvidos testes sorológicos para a detecção de anticorpos específicos anti-HCV. Estes testes permitiram constatar que a HCV é responsável por cerca de 90% de casos de hepatites pós-transfusionais e 50–70% de casos esporádicos de hepatites não-A e não-B (hepatites sorologicamente negativas) (BRANDÃO-MELLO, 2007).

A HCV constitui um dos maiores problemas de saúde pública atualmente devido à sua alta prevalência de 0, 5-15% entre os doadores de sangue, e elevada proporção de evolução crônica (80% dos casos). A infecção é geralmente assintomática, lentamente progressiva, produzindo cirrose em 20% dos pacientes que albergam o vírus por períodos variáveis (2 a 45 anos), e certo percentual destes desenvolvem cancro primário do fígado. (BRASIL, 2005).

O grande obstáculo do estudo da hepatite C reside no fato de ser o HCV um patógeno humano, não havendo animal de experimentação ou meios de cultura que se adaptem à pesquisa, exceto o chimpanzé, de custos elevados. Desse modo, não existe um sistema eficiente para o cultivo do vírus, não sendo possível um estudo antigênico muito detalhado, dificultando o conhecimento sobre a existência de seus sorotipos (CARRILHO; SILVA, 2009).

A despeito de tais dificuldades, nesta última década houve avanços no entendimento de sua epidemiologia, modos de transmissão, patogênese, diagnóstico e terapêutico. Sabe-se que o genoma do HCV exhibe uma alta frequência de substituição nucleotídica durante a replicação viral, resultando numa heterogeneidade genética entre as diferentes cepas virais.

2.3 Conceitos a Respeito da Hepatite C

Segundo Focaccia (2007), a HVC é causada por um vírus pertencente à família *Flaviviridae*, sendo que sua estrutura e organização guardam relação com *flavivírus* e *pestivírus*. Entretanto o HVC tem sido classificado como o gênero à parte dentro dos *Flaviviridae* (BERRA 2006).

A hepatite C é uma doença viral que acomete um dos principais órgãos do corpo humano: o fígado. Uma doença insidiosa que na fase aguda apresenta-se assintomática e anictérica em 80% dos casos, quando presente, o quadro clínico é semelhante ao das outras hepatites (anorexia, astenia, mal estar e dor abdominal) e o diagnóstico diferencial só é possível através de testes sorológicos para detecção de anticorpos específicos. Em 1992, foi desenvolvido o primeiro teste para identificação do anticorpo contra o HCV (anti-HCV), proporcionando maior segurança em transfusões sanguíneas. (BRASIL, 2007)

Geralmente assintomática, evolui por vários anos despercebidos, sem causar danos ou evoluindo para formas mais graves, dependendo das condições de vida e saúde dos seus portadores. Dois aspectos são essenciais na patogenicidade do HCV: dano à célula hepática e persistência viral. A infecção persistente pelo HCV no fígado dispara continuamente uma resposta ativa de células T o que induz à destruição dos hepatócitos (GOMES; CARVALHO, 2009).

A progressão da hepatite crônica é altamente variável e parece estar relacionada com características do hospedeiro, genótipo e carga viral. O seu período de incubação varia de 15 a 150 dias, com um período de transmissibilidade que se inicia uma semana antes dos sintomas e mantém-se enquanto houver RNA-HCV detectável (MAIA, 2009).

2.4 Características do Vírus da Hepatite C (HVC)

A hepatite C (HC) é um sério problema mundial de saúde pública. O vírus da hepatite C (VHC) é a maior causa de doença hepática crônica no mundo, com altas taxas de mortalidade e morbidade. A descoberta do VHC aconteceu na década de 70, mas sua identificação ocorreu em 1989, através da inoculação, em chipanzés, de plasma ou soro de pacientes com hepatite viral (PAROLIN, 2009)

O Vírus da hepatite C (HCV) foi identificado por Choo e colaboradores em 1989, sendo inicialmente chamado de Vírus não A, não B. Devido a sua composição estrutural foi classificado como pertencente à família *Flaviviridae* (CHOO et al. , 1989) e gênero *Hepacivírus* (SARACENI, 2007).

O HCV é um vírus de RNA de fita simples cujo genoma contém 9.400 nucleotídeos, possuindo apenas uma única fase de leitura (“open reading frame” - ORF) que compreende quase todo o seu genoma e codifica uma poliproteína de pouco mais de 3.000 aminoácidos, contendo uma região estrutural e uma não estrutural (FERRREIRA; SILVEIRA, 2009).

As proteínas não estruturais NS2, NS3, NS4, e NS5 representam a extremidade carboxiterminal do genoma viral. A região estrutural se localiza na porção anomoterminal da proteína da proteína codificando a proteína codificando a proteína C (core de nucleopsideo viral 19 –D) e as glicoproteínas hipervariáveis E1 (gp33) e E2 (gp72) constituídos do envelope viral (BERRA, 2006).

A região do genoma que codifica a região estrutural (região 5’UTR do genoma) e as 99 bases terminais da região 3’UTR, representa a sequência mais altamente conservada em relação a diferentes isolados virais, o que sugere cumprir com o papel regulador durante a replicação viral (FOCACCIA, 2009).

No entanto, o vírus da hepatite C apresenta uma característica importante da variabilidade genética decorrente de mutações no genoma, causadas por erros na etapa de replicação viral por ação da RNA polimerase (FOCACCIA, 2007).

Devido ao grande número de mutações no genoma, estudos filogenéticos classificaram o HCV em diferentes tipos ou genótipos, além dos subtipos. O conhecimento da variabilidade genética envolvida nas infecções é importante para compreender a evolução da doença, conduzir tratamento antiviral, monitorar estudos epidemiológicos, além de ter implicações importantes e decisivas no diagnóstico sorológico e molecular da infecção (PAROLIN, 2009).

As análises comparativas das sequências completamente ou parcialmente conhecidas dos isolados do HCV publicadas indicam que existam pelo menos seis grupos distintos do vírus e mais de 50 subtipos de HCV (PINHO et al. , 2005). Possivelmente, após a análise completa de outras regiões do genoma dos isolados surgirão novos grupos e subgrupos (BÁRBARO, 2006).

2.5 Epidemiologia da Hepatite C

O Vírus da Hepatite C se distribui universalmente e a prevalência da infecção na população varia de 0,3% a 14,5%. Segundo estimativa da Organização Mundial de Saúde (OMS) a prevalência é 3%, representando 180 milhões de pessoas infectadas pelo HCV no mundo (BRASIL, 2007). O HCV constitui um dos mais importantes problemas de saúde pública no mundo por ser a maior causa de hepatite crônica e carcinoma hepatocelular (OMS, 2007). A infecção pelo HCV mantém alta incidência mundial, apesar da significativa redução da transmissão por transfusão de sangue. No Estado do Amazonas, dados de triagem sorológica da Fundação de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM) revelam que 0,6% dos doadores apresentam soropositividade para anti-HCV (LOBATO, 2008).

No Brasil, um estudo feito por Focaccia e colaboradores (2007) na cidade de São Paulo demonstrou que a prevalência estimada era de 1,42%. Na população em geral os dados ainda são muito inconclusivos, mas as estimativas atuais atingem 1,5% em média (FOCACCIA, 2007). Predominam no Brasil os genótipos 1, 2 e 3 (VERONESI, 2009), sendo o genótipo 1b o de maior frequência na população de doadores de sangue, sendo também encontrados outros grupos os subtipos: 1a, 2a, 2b e 3a (ALTER, 2005). Recentemente foram detectados o subtipo 4 e subtipo 5 (LEVI et al., 2002). Em relação ao genótipo na Região Norte observa-se predomínio do genótipo 1 (74,1%), seguido do genótipo 3 (24,7%) existindo também o genótipo 2 (1,2%) (GOUVEIA, et al., 2004).

Dados da literatura demonstram que em pacientes em tratamento por hemodiálise ocorre uma grande incidência de soro conversão para anti-HCV. Na Bélgica trabalhos relatam a positividade de 1,7%. Na Alemanha observou-se que 6,1% dos pacientes apresentaram positividade para anticorpos anti-HCV. Na América do Norte estima-se que a prevalência de anticorpos anti-HCV em pacientes tratados com hemodiálise varia de 15 a 48%. Em relação ao Brasil observamos que a prevalência de anticorpos anti-HCV varia de um Estado para outro. Em Fortaleza – CE, a prevalência média é de 52%. Salvador - BA 10,5%, Recife - PE 8,4%, São Paulo – SP 14,6% (MOREIRA et al., 2003), Curitiba - PR 39,2%, Belo Horizonte - MG 20% e Goiânia – GO 46,7% (ZANETTA, 2007).

2.6 Transmissão da Hepatite C

A Hepatite C é considerada uma doença transmissível pelo sangue e seus derivados, sendo o principal agente etiológico das hepatites pós-transfusionais no Mundo. O risco de transmissão da hepatite C transfusional diminuiu com a introdução de testes sorológicos de triagem em bancos de sangue. No entanto, outros fatores contribuem para a transmissão do HCV transfusional. Na Itália, antes da introdução do teste de detecção do anti-HCV entre os doadores de sangue mais de 10% dos transfundidos nos anos 80 apresentaram evidências clínicas de hepatite pós-transfusional (FOCACACCIA, 2007).

Trabalhos têm demonstrado que algumas populações estão mais suscetíveis à infecção pelo HCV. A presença de anti-HCV ocorre em 60 a 80% dos hemofílicos, em 50 a 70% dos usuários de drogas endovenosas, em 21% dos pacientes talassêmicos politransfundidos e em 11 a 48% dos pacientes em tratamento prolongado de hemodiálise (BUSEK et al. , 2002), o que demonstra bem o potencial do sangue de transmitir a hepatite C (PAROLIN, 2009).

Quanto aos fatores de risco de contágio por hemodiálise o principal modo de transmissão é por transfusões com sangue contaminado, mas a via nosocomial (infecção adquirida em ambiente hospitalar) tem sido freqüentemente observada (GOUVEIA et al. , 2004)

Os autores relatam que a transmissão nosocomial entre pacientes hemodialisados em soro conversão pós-hemodiálise era frequentemente causada pelo mesmo genótipo viral. Estudos sugerem algumas causas de infecção como: a) segregação em sala de diálise; b) frascos de heparina de uso coletivo; c) ausência de luvas na manipulação de pacientes ou falta de troca de luvas entre a manipulação de cada paciente; d) lavagem das mãos após troca das luvas entre pacientes; e) ausência de limpeza e desinfecção de todos os instrumentos e superfícies ambientais.

Outras formas de transmissão são através de seringas e agulhas contaminadas, pelo transplante de órgãos e tecidos por contato sexual (pouco frequente) e por transmissão vertical (transmissão da mãe para o filho durante a gestação, na hora do parto ou durante o aleitamento) (GONÇALES et al. , 2007).

2.6.1 Infecção aguda pelo VHC

A infecção aguda pelo VHC tem um período de incubação médio de 6 a 12 semanas (GONÇALES et al. , 2007). A maioria dos pacientes é assintomática ou apresenta sintomas leves como colúria, icterícia, acolia fecal, astenia e febre. Raramente, o quadro agudo cursa com manifestações clínicas importantes, sendo rara a hepatite fulminante associada ao VHC (FOCACCIA, 2007). A evolução da hepatite aguda C é variável: em média 25% dos pacientes se resolve espontaneamente. Em 75% dos casos, a viremia persiste e destes, em mais de 50% das vezes haverá evolução para hepatite C crônica. Nos casos onde o paciente permanece infectado, lesões hepáticas começam a surgir entre 15 a 50 dias e são marcadas pelo aumento da ALT (alaminotransferase) sérica (FERRAZ, 2007).

O diagnóstico exato é dado pela reação em cadeia de polimerase, tendo em vista que no período agudo o anticorpo específico não é detectado no soro (FOCACCIA; SOUZA, 2008).

2.6.2 Infecção crônica do VHC

A gravidade da hepatite C se deve à sua alta taxa de cronicidade. Das pessoas infectadas, apenas de 15 a 30% curam espontaneamente, enquanto que de 70 a 85% dos casos ocorre a persistência da viremia e evolução para a hepatite crônica. Os sintomas da hepatite C crônica são leves e, na maioria das vezes, inexistentes ou inespecíficos. Dos pacientes crônicos, aproximadamente de 20 a 30 % desenvolvem cirrose e destes, de 1 a 4% desenvolvem câncer hepático (SARACENI, 2007).

A cirrose hepática pode ser definida como lesão crônica irreversível do parênquima hepático com um processo difuso de fibrose, causado por infiltrado inflamatório nas células do sistema porta e nos lóbulos hepáticos, que evoluem para necrose hepatocelular e fibrose. A fibrose forma septações que separam o tecido normal do agredido, formando os nódulos de regeneração (MENDES, 2009).

Na fase de cirrose descompensada (fibrose difusa com formação de nódulos), aparecem complicações que podem ser fatais para o paciente, tais como varizes de esôfago, ascite e encefalopatia. A cirrose descompensada está associada com o aumento da mortalidade e a necessidade de transplante hepático. A

progressão para cirrose descompensada, em 05 anos, é de aproximadamente 18% (HAJJAR; ROSA; VEIGA, 2009)

A cirrose é a principal causa de hipertensão portal intra-hepática no Ocidente, sendo responsável por 90% dos casos. Na hipertensão portal ocorre retenção de sódio e água (ascite e edema), hiperesplenismo (Trombocitopenia), “shunts” portossistêmicos (hemorróidas e dilatação venosa em abdome) e varizes esofágicas. (ARAÚJO, 2007).

A taxa de mortalidade de pacientes com cirrose, em 05 anos, é de aproximadamente 13%, sendo que 70% desses pacientes morrem devido ao desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. A incidência de hepatocarcinoma nos pacientes com hepatite crônica pelo vírus C é de 1 a 4 % por ano e a sobrevida de 5 anos é menor que 5% (VERONESI, 2009).

Estudos sugerem que na próxima década ocorrerá um aumento de 61 % nos casos de cirrose, 279% de doença hepática crônica descompensada, 68% de hepatocarcinoma e mais de 500% nos casos de transplante hepático. Atualmente, é a causa mais comum de transplante hepático nos Estados Unidos (LOBATO, 2008).

2.7 Características da Infecção e Patologia da Hepatite C

A infecção aguda pelo HCV é normalmente assintomática e, por isso, raramente reconhecida. O período de incubação varia de duas a 26 semanas, com a média entre seis e 12 semanas e a recuperação completa é caracterizada pelo desaparecimento do RNA viral no sangue e pela normalização dos níveis das enzimas hepáticas. Apenas cerca de 15% das infecções são autolimitada, a maioria evolui para uma infecção persistente (GOMES; CARVALHO 2009).

Estima-se que a hepatite C seja a causa mais comum de doença hepática, cirrose e câncer de fígado no mundo. Na infecção aguda, a icterícia ocorre em menos que 20% dos casos e parece estar correlacionado com os níveis de RNA entre 10⁵ a 10⁷ cópias/mm³ de sangue (HAJJAR; ROSA; VEIGA, 2009).

Enquanto que a infecção crônica costuma apresentar-se de forma oligossintomática, com manifestações clínicas inespecíficas como fadiga muscular, artralgia, perda de peso, letargia, mialgias, febre baixa, náuseas, vômitos, dor ou desconforto no quadrante superior do abdômen (GONÇALES et al. , 2007).

Um aspecto clínico bastante característico do HCV é representado pelas elevações episódicas nas transaminases séricas, com períodos interpostos de normalidade (ROSSINI et al. , 1995). Já foram descritas elevações transitórias nos níveis das transaminases em 11, 9% dos pacientes com hepatite C, e essas elevações foram associadas com o aumento da carga viral, na maioria dos casos, mas ocasionalmente houve associação com alteração no genótipo viral, sugerindo re-infecção. Porém, nos pacientes, considerados individualmente, o valor preditivo dessa associação foi baixo, enquanto muitos deles com enzimas normais apresentavam graves alterações histológicas (PAROLIN, 2009).

2.8 Tratamento da Hepatite C

A hepatite C é uma das mais severas hepatites virais. As manifestações clínicas ocorrem em apenas um terço dos infectados, sendo febre, vômitos, anorexia, náusea e icterícia os sintomas mais comuns. Também podem aparecer fezes claras, urina escura e níveis elevados de transaminases. A infecção por HCV pode levar reações autoimunes significantes, incluindo, artralgias, vasculites, púrpura e glomerulonefrite (GOMES; CARVALHO, 2009).

O uso recreativo de drogas é o modo dominante de transmissão do VHC nos países desenvolvidos, sendo o compartilhamento de agulhas o principal fator de risco. Contudo, a infecção também pode ocorrer a partir de apetrechos usados para preparar drogas. A literatura aponta a presença do RNA-HCV em fluidos corporais como saliva, linfonodos periféricos, semen. Vale ressaltar que apesar do vírus ser encontrado em baixas titulações, essa forma de transmissão deve ser considerada. Corroborando com esse entendimento da possibilidade de outras formas de transmissão, o Centro para Controle e Prevenção de Doenças (CDC) apontou no relatório americano de saúde de 2012 que 45% das pessoas com Hepatite C não relataram qualquer risco de exposição conhecida (ARAÚJO, 2007).

O diagnóstico da infecção aguda é frequentemente perdido, já que dois terços das pessoas infectadas não apresentam sintomas. Desse modo, o portador só confirmará a infecção pelo HCV mediante a realização de exames laboratoriais ou pela presença tardia da cronicidade da doença. Nesse sentido, o principal método para diagnóstico da hepatite C, utilizado desde o início dos anos 90, é o teste imunoenzimático (ELISA) para detecção de anticorpos contra o vírus da

hepatite C (Anti-HCV), com sensibilidade e especificidade superiores a 99%. Isoladamente, teste positivo significa apenas que o paciente foi infectado (CARVALHO et al. , 2010)

A única maneira de saber se a infecção é passada (cura espontânea) ou atual (aguda ou crônica) é realizando testes com aplicação da reação em cadeia da polimerase (PCR) qualitativo, para detectar diretamente o RNA viral (RNA-HCV) (BRASIL, 2008).

O tratamento da hepatite C objetiva deter a progressão da doença hepática pela inibição da replicação viral. A redução da atividade inflamatória costuma impedir a evolução para cirrose e carcinoma hepatocelular. Os medicamentos disponíveis (Interferon e Ribavirina), apesar dos mais diversos esquemas em termos de doses, duração ou associações, só conseguem atingir os objetivos propostos em menos da metade dos pacientes tratados, além de provocarem efeitos colaterais importantes (BRASIL, 2008).

Em 2008, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) aprovou o medicamento Telaprevir para o tratamento de pacientes com hepatite C crônica, previamente aprovado pelo FDA (Food and Drug Administration) e pela EMA (European Medicines Agency). Trata-se de um antiviral da classe dos inibidores de protease, indicado para o tratamento de adultos infectados pelo vírus HCV de genótipo 1, em combinação com outros medicamentos (CARVALHO, et al. , 2010).

O tratamento pode ser auxiliado por meio da determinação da genotipagem do vírus, já que tem sido demonstrado que os pacientes infectados com o genótipo 1 são resistentes à terapia com Interferon, e os pacientes com genótipos 2 e 3 podem necessitar de apenas seis meses de terapia combinada de Interferon-Ribavirina, enquanto os que possuem genótipo 1 precisam desse mesmo tratamento por pelo menos um ano (BRASIL, 2008).

Outra opção de apoio para o tratamento é a biópsia hepática. Apesar de ter sido amplamente considerado como o "padrão ouro" para definir o estado da doença no fígado, apresenta desvantagens que levam a questionar o seu valor. O procedimento não é isento de riscos (incluindo dor, sangramento e perfuração de outros órgãos), exige conhecimentos especiais para a interpretação da histopatologia, acrescenta custos financeiros ao tratamento, além de provocar ansiedade para a pessoa implicada. (HAJJAR; ROSA; VEIGA, 2009).

Assim, estão em curso esforços para procurar alternativas para se estabelecer a informação sobre o grau de fibrose. A elastografia transitória, recentemente desenvolvida, que utiliza ultrassom de baixa frequência, melhorou a capacidade para definir a extensão de fibrose sem uma biópsia do fígado. No entanto, ainda não está pronta para substituir a biópsia do fígado, em face da taxa de falha ser maior em pacientes obesos, bem como há evidência de que a pontuação elastografia transitória pode ser aumentada de forma inesperada em pessoas com hepatite aguda (LOBATO, 2008).

Nos pacientes coinfectados pelo HIV, a recomendação de biópsia hepática para indicação de tratamento é facultativa, assim como na insuficiência renal. Também não é necessária a realização para indicar tratamento em pacientes com sinais clínicos e/ou evidências ecográficas de cirrose, bem como pacientes com manifestações extra-hepáticas comprovadamente relacionadas ao HCV podem ser tratados independentemente do resultado da biópsia (BRASIL, 2008).

Pacientes com infecção pelo HCV devem ser considerados candidatos potenciais para o tratamento, no entanto, a terapia antiviral não é recomendada para pessoas com doença depressiva grave; ter recebido transplante renal, cardíaco ou pulmonar; hepatite auto-imune ou condição auto-imune que pode ser agravada por Interferon e Ribavirina; doença da tireóide não tratada; grávida; homens e mulheres sem adequado controle contraceptivo; doença grave concomitante, como hipertensão grave, insuficiência cardíaca, doença cardíaca coronária, diabetes descontrolada, doença pulmonar obstrutiva crônica; idade inferior a 2 anos e hipersensibilidade conhecida aos medicamentos usados para tratar o HCV (ARAÚJO, 2007).

A Sociedade Brasileira de Infectologia (2008) inclui no tratamento para portadores de HCV, a abstinência ao álcool por um período mínimo de seis meses, já que o mesmo pode agravar ainda mais a doença. Vale ressaltar que as recomendações sobre a seleção de pacientes para tratamento são orientações e não regras fixadas; considerações de gestão e tratamento devem ser feitas segundo cada caso, levando em consideração a experiência dos profissionais em conjunto com a aceitação do risco por parte do paciente (FERRAZ, 2007).

O indivíduo, ao sofrer um acidente ou exposição percutânea ou de mucosa, deve fazer testes sorológicos para Anti-HCV, e se for positivo, deve se determinar os valores da transaminase glutâmica pirúvica (TGP), no momento da exposição, e

quatro e seis meses depois. Um diagnóstico mais precoce pode ser realizado através da determinação do RNA do HCV de quatro a seis semanas após a exposição. Não são recomendados imunoglobulinas e agentes anti-virais após exposição ao vírus, já que a imunoglobulina não possui eficácia na proteção contra a transmissão associada à transfusão do HCV, e, também, não existe nenhum medicamento capaz de erradicar o vírus no início da doença para prevenir a progressão para doença hepática (CARRILHO; SILVA, 2009).

Sobre a Hepatite C, especificamente, a OMS orienta as medidas de prevenção primária, secundária e terciária. Na prevenção primária, como não existe vacina para a hepatite C, o risco de infecção pode ser reduzido evitando o compartilhamento de agulhas; hemotransfusão de forma insegura; uso de drogas ilícitas; sexo desprotegido; compartilhar itens pessoais que possam estar contaminados com sangue infectado; tatuagens, piercings e acupuntura realizada com equipamentos contaminados. Sobre a prevenção secundária, a introdução de testes de confirmação e aconselhamento de doadores de sangue, que tenham resultados reagentes detectados durante a triagem de sangue doado, oferecem oportunidades únicas para o diagnóstico precoce (MAIA, 2009).

Já na prevenção terciária, a OMS recomenda educação e aconselhamento sobre as opções para o cuidado e tratamento; imunização com a vacina da hepatite A e B para evitar a co-infecção, protegendo o fígado; tratamento de saúde precoce e adequado, incluindo a terapia antiviral, se for o caso, e acompanhamento (BRANDÃO-MELLO, 2007).

2.9 Aspecto Bioquímico de Paciente com Hepatite C

O Sistema Único de Saúde se fundamenta na Lei de nº 8.080 (BRASIL, 1990), que dispõe sobre a regulamentação das obrigações dos órgãos governamentais em relação à saúde da população. Pode-se destacar nos Princípios e Diretrizes da Lei do SUS a Universalidade, que, por si só, já define o direito do usuário de utilizar o Sistema SUS, desde a atenção básica até o nível hospitalar (BRASIL, 2008).

Tendo em vista o exposto, ressalta-se que toda a população deveria ter fácil acesso aos exames para diagnóstico da hepatite C, o que viabilizaria o diagnóstico

do HCV, na fase aguda da infecção e preveniria alguns agravos, que acabam desencadeando a fase crônica da doença. (FERREIRA; SILVEIRA, 2009).

Apesar de o HCV ter sido identificado no final da década de 80, à época em que foi criado o SUS, pode-se perceber que os programas de saúde que tiveram o foco da atenção em outras áreas da saúde, desenvolvidos ao longo dos últimos 20 anos, tiveram um controle e avanço bem superior às ações governamentais de saúde para a prevenção, diagnóstico e tratamento da hepatite C. Ainda assim, nos últimos anos, mesmo com todas as campanhas de prevenção da hepatite C, o envolvimento dos profissionais de saúde é pequeno, comparado com o dispensado a outras ações de saúde desenvolvidas no SUS. (CARVALHO et al. 2010).

Tanto a hepatite C quanto os demais tipos de hepatite podem desenvolver no indivíduo acometido alguns sintomas que, inicialmente, pode-se denominar como diagnóstico clínico, que implicará um bom levantamento da história de vida e saúde do indivíduo; em seguida, deve-se dar continuidade à investigação por meio dos exames laboratoriais, para classificar o tipo de hepatite a que o indivíduo está vulnerável para as futuras complicações, caso não seja acompanhado e tratado (MENDES, 2009).

O diagnóstico laboratorial do vírus da hepatite C pode se dar através de campanhas anuais de investigação específica nos locais que dispõem de um sistema de referência, mas este nem sempre está disponível a toda população brasileira; isso pode ser feito através de exames sorológicos de triagem, em sangue de doadores nos hemocentros e baseado no diagnóstico clínico nos usuários do SUS, quando são solicitados alguns exames, como a prova de função hepática e, dependendo das alterações, serão solicitados os exames específicos para identificação do tipo de hepatite. (BRASIL, 2008).

Dependendo do resultado do exame sorológico, o usuário será encaminhado para um serviço de saúde de referência, para que possa fazer exames de biologia molecular, como exames confirmatórios, que tenham maior especificidade na identificação do RNA viral. Serão definidos teste quantitativo, utilizado para determinar a carga viral, e qualitativo, para determinar o genótipo do vírus, facilitando, assim, o esquema de tratamento ideal, de acordo com a necessidade do usuário infectado pelo HCV (BRANDÃO et al. , 2009).

Por apresentar mecanismo de transmissão predominantemente parenteral, os grupos que apresentam maior prevalência da infecção são os que estiveram

expostos a transfusões de sangue e/ou derivados, ou ainda a transplante de órgãos ou tecidos antes de 1992/1993, ocasião em que o teste para pesquisa do anti-HCV passou a ser rotina nos bancos de sangue (ARAÚJO, 2007).

Também apresentam maior risco usuários de drogas injetáveis, indivíduos com vida sexual promíscua, pacientes hemodialisados e os expostos a outras fontes potenciais de contaminação parenteral, como tatuagens, acupuntura ou piercing. Uso de drogas intravenosas e inaladas tem sido reportado com importante rota de transmissão do VHC na América latina, Estados Unidos e Europa. Estudos têm demonstrado que 65% dos indivíduos que foram infectados pelos HVC com uso de drogas, adquiriram a infecção ao longo do primeiro ano de uso (SARACENI, 2007).

Indivíduo que mantém relacionamento sexual com múltiplos parceiros tem risco maior de transmissão do HCV, o que não é verificado em pessoas com relação estável e monogâmica. Portanto, a rota de transmissão é significativamente importante em indivíduos com múltiplos parceiros, que se relacionam com prostitutas, com relação sexual anal e traumática. (BITTENCOURT, 2009).

Também receptores de órgãos de doadores anti-HCV positivo apresentam alto risco de adquirirem infecção pelo HCV. Na maioria dos pacientes, a infecção cursa de forma assintomática e a ausência de um marcador para a infecção aguda torna ainda mais difícil o seu diagnóstico. Sintomas inespecíficos podem ser relatados, particularmente fadiga leve de início insidioso, febre, náuseas e icterícia, esta somente em 20 a 30% dos casos (ZANETTA, 2007).

O RNA do vírus C somente é encontrado no soro dos infectados, a partir da primeira ou segunda semana de infecção, e a soroconversão do anti-HCV ocorre após 6 a 8 semanas, sendo retardada em pacientes com coinfeção pelo HIV, renal-crônicos e imunodeprimidos. (LOBATO, 2008).

Por ter evolução habitualmente assintomática, a suspeita da doença pelo vírus C se dá pela avaliação laboratorial (AST, ALT, plaquetas) que nem sempre apresenta taxas alteradas. Associando-se a história clínica e os dados epidemiológicos, pode-se confirmar a possibilidade de uma infecção com a pesquisa do anticorpo para o vírus C (anti- HCV) (BERRA, 2006).

A biopsia hepática também representa importante ferramenta diagnóstica na caracterização e seguimento de pacientes portadores de infecção pelo HCV. O estudo histológico permite: a confirmação diagnóstica, o estadiamento da fase evolutiva da doença, a verificação de eventuais doenças associadas, a

determinação do prognóstico do paciente e a definição de critérios para tratamento. É importante também para avaliação e diagnóstico de doenças associadas à infecção pelo vírus C, como as doenças autoimunes e de depósito (BRASIL, 2007).

O fígado influencia significativamente o estado nutricional através do seu papel no metabolismo intermediário dos macronutrientes proteínas, carboidratos e lipídios, bem como dos micronutrientes. A terapia nutricional é reconhecida, há muito tempo, como fator prognóstico determinante na terapêutica de indivíduos com doença hepática, sendo de fundamental importância o conhecimento do consumo energético diário, dos macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios), e das fibras da dieta (MENDES, 2009).

3 METODOLOGIA

Tratou-se de um estudo do tipo bibliográfico, descritivo-exploratório e retrospectivo, com análise integrativa e qualitativa.

O estudo bibliográfico se baseia em literaturas estruturadas, obtidas de livros e artigos científicos, provenientes de bibliotecas convencionais e virtuais. O estudo descritivo-exploratório visa à aproximação e familiaridade com o fenômeno-objeto da pesquisa, descrição de suas características, criação de hipóteses e apontamentos, e estabelecimento de relações entre as variáveis estudadas no fenômeno (GIL, 2004).

A análise integrativa é um método que analisa e sintetiza as pesquisas de maneira sistematizada, contribuindo para o aprofundamento do tema investigado e a partir dos estudos realizados, constrói-se uma única conclusão, pois foram investigados problemas idênticos ou parecidos (MENDES, 2008).

Pesquisa qualitativa em saúde trabalha diversos significados, motivações, crenças, valores e atitudes, correspondendo a um espaço mais profundo das relações, dos processos e dos fenômenos que não podem ser reduzidos à operacionalização de variáveis (MINAYO, 2008).

Após a definição do tema, foi feita uma busca de dados virtuais em saúde, especificamente no site do Ministério da Saúde e Scientific Electronic Library online (Scielo). Foram utilizados os descritores: Hepatites Virais, Hepatite C, Fatores de risco, Epidemiologia. O passo seguinte foi uma leitura exploratória das publicações apresentadas pelo Ministério da Saúde e no Scientific Electronic Library online (Scielo), no período de janeiro de 2000 a março de 2012, caracterizando, assim, o estudo retrospectivo.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através da literatura pesquisada, foi possível construir novos conhecimentos com relação à situação da hepatite C, como também criar novas maneiras de pensar, valorizar e articular a situação epidemiológica do portador do vírus da hepatite C.

A hepatite C, doença causada pelo vírus HCV, provoca problemas hepáticos, geralmente ao longo prazo. É transmitida pela entrada do vírus na corrente sanguínea, por meio de transfusão de sangue, transplantes, ou compartilhamento de seringas, barbeadores, alicates e outros objetos perfurocortantes que, previamente, foram utilizados por pessoas contaminadas. Embora sejam raros os casos, esta doença também pode ser transmitida através de relações sexuais sem uso de camisinha e verticalmente, de gestante para o bebê e não existe ainda uma vacina contra o seu vírus.

O tratamento nem sempre é fácil, já que pode conferir ao paciente dor pelo corpo, queda de cabelo, emagrecimento, depressão, dentre outros sintomas – que desaparecem completamente ao fim destes procedimentos. Quando o vírus não é eliminado e a doença continua a progredir, pode ser necessário o transplante de fígado. Pacientes infectados pelo HCV são a causa mais frequente de indicações para este procedimento cirúrgico

A saúde no Brasil tem sido um grande problema e as doenças transmissíveis exigem ainda mais das autoridades com relação à prevenção, controle e cura. Entre essas doenças destaca-se a hepatite C, em sua epidemiologia ocorrem grandes mudanças tais como o aumento no número de casos no decorrer dos anos.

Este estudo identificou que a Hepatite C é evidenciada pela inflamação do fígado, é uma doença infecciosa com grande potencial de evolução para cirrose ou carcinoma hepatocelular.

Verificou-se neste estudo cujos dados foram obtidos a partir da pesquisa bibliográfica, que a hepatite C apresenta elevada taxa de cronicidade e que o consumo de álcool pode acelerar o desenvolvimento de uma cirrose hepática, além de sobrecarga de ferro, co-infecção pelo schistosoma mansoni, drogas ou medicamentos hepatotóxicos. Torna-se necessário bastante cautela em relação à

avaliação das enzimas hepáticas para realmente saber a que nível se encontra a patologia

Desta forma, é essencial a adoção de uma correta avaliação epidemiológica para o planejamento de ações preventivas. É necessário também conhecer melhor esta doença e promover mais campanhas de conscientização para alertar a população sobre os riscos e com isso diminuir os índices de contaminação. Como toda doença contagiosa, conclui-se que a prevenção é a primeira medida, seguida do reconhecimento e controle dos fatores de risco, além de profilaxia eficaz pós-exposição.

REFERÊNCIAS

ALTER, M. J. Epidemiology of hepatitis C virus infection. **World Journal of Gastroenterology**, 2007.

ARAÚJO, E. S. A. Hepatites virais: hepatite C. *In*: CIMERMAN, S. ; CIMERMAN, B. **Condutas em Infectologia**. São Paulo (SP): Atheneu, 2007.

BARBÁRO, V. Marcadores sorológicos das Hepatites B e C em doadores de sangue no Hemocentro de Ribeirão Preto, São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina**, 2006.

BERRA, J. A. Soroprevalência de HIV, sífilis, hepatite B e C em mulheres de Ressocialização Feminino, Rio Claro, São Paulo. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, 2006.

BITTENCOURT, A. L. A importância da transmissão vertical do vírus linfotrópico para células T humanas tipo I (HTLV-1) no Brasil. **Fêmina**, 2009.

BRANDÃO, A. B. M. et al. Diagnóstico da hepatite C na prática médica: revisão de literatura. **Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health**, Washington, 2009.

BRANDÃO-MELLO, C. E. Comparação do perfil epidemiológico das hepatites B e C em um serviço público de São Paulo. **Arq. Gastroenterol.** , 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Projeto de Pesquisa. Estudo de prevalência de base populacional das infecções pelos vírus das hepatites A, B e C nas capitais do Brasil Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2001.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Hepatites Virais: O Brasil está Atento**. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2008.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Hepatites Virais: O Brasil está Atento**. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2005.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Portaria nº 34 de 28 de Setembro de 2007**. Dispõe sobre Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite Viral C. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2007.

BRASIL. Organização Mundial de Saúde (OMS). **Hepatites - Situações da doença no Brasil**. 2007.

_____. Presidência da República. Casa Civil. Subchefia para Assuntos Jurídicos. **Lei Nº 8. 080, de 19 de setembro de 1990**. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Brasília (DF): Presidência da República. Casa Civil, 1990.

BUSEK, S. U. et al. **Hepatitis C and hepatitis B vírus infection in different hemodialysis units in Belo Horizonte**, Minas Gerais, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, v. 97, nº 6, p. 775-778, 2002.

CARRILHO, F. J. ; SILVA, L. C. Epidemiologia. *In*: SILVA L. C. **Hepatites agudas. Crônicas**. São Paulo (SP): Sarvier, 2009.

CARVALHO, E. M. et al. Implicações clínicas e imunológicas da associação entre o HTLV-1 e estrogiloidíase - artigo de revisão. **Rev. Soc. Brás. Med. Trop.** , São Paulo (SP), 2010.

FAGUNDES, G. D. et al. Detecção do vírus da hepatite C em uma população de adultos. **Rev Latino-am Enfermagem**, Ribeirão Preto (SP), 2007.

FERRAZ, M. L. Epidemiologia aguda da Hepatite C no Hospital Universitário de São Paulo em 2006. **Medical Journal**, 2007.

FERREIRA, C. T. ; SILVEIRA, T. R. Hepatites Virais: Aspectos da epidemiologia e da Prevenção. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, 2009.

FIGUEIREDO, E. Q. G. ; COTRIM, H. P. ; TAVARES-NETO, J. Frequência do Vírus da Hepatite C em profissionais da saúde: **Revisão Sistemática da Literatura**. GED, 2007.

FOCACCIA, R. **Tratado de Hepatites Virais**. São Paulo (SP): Atheneu, 2009.

_____. **Tratado de infectologia**. São Paulo (SP): Atheneu, 2007.

FOCACCIA, R; SOUZA, F. **Hepatite C**: Tratado de Infectologia. São Paulo (SP): Atheneu, 2008.

FUNASA. **Hepatites Virais**. 2009. Disponível em: <<http://www.funasa.gov.br>> Acesso em: 20 abril. 2014.

GIL A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. São Paulo (SP): Atlas, 2004.

GOMES, D. T. ; CARVALHO, I. P. **Hepatite C: Aspectos Patológicos Epidemiológicos**. Monografia de Conclusão de Especialização. Juiz de Fora (): Universidade Federal de Juiz de Fora, 2009.

GONÇALES, et al. **Hepatite C em doadores de sangue**: Diagnóstico pôr transcrição reversa e reação em cadeia da polimerase e sua correlação com os testes imunoenzimático e "immunoblot" recombinante. Tese de doutorado. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas, 2007.

GOUVEIA, E. C. et al. Identificação de ponto de corte no nível sérico da alanina aminotransferase para rastreamento da hepatite C em pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 2004.

HAJJAR, L. A. ; ROSA, T. T. ; VEIGA, J. P. R. Manifestações extra-hepáticas da hepatite C. **Brasília Médica**, 2009.

LEVI, J. E. et al. Three cases of infection with hepatic virus genotype 5 among Brazilian hepatitis patients. **J. Clin. Microbiol**, v. 40, nº 7, p. 2645-2647, 2002.

LOBATO, C. Hepatite C. *In*: COTTER J. et al (org.). **Hepatites Viricas. Núcleo de Gastreenterologia dos Hospitais Distritais (NGHD)**. Portugal, 2008.

MAIA, M. A identidade do doente com hepatite C crônica. **Arq. Med.** , 2009.

MENDES, N. M. et al. Evaluation of the molluscicidal properties of *Euphorbia splendens* var. *hislopii* (N. E. B.) latex: experimental test in a n endemic area of Minas Gerais, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, n. 92, p. 719-24, 2008.

MENDES, P. **Recentes avanços em hepatites**. São Paulo (SP): Fundo Editorial BYK, 2009.

MINAYO, M. C. **O desafio do conhecimento**: pesquisa qualitativa em saúde. 11. ed. São Paulo (SP): HUCITEC; Rio de Janeiro (RJ): ABRASCO, 2008.

MOREIRA, R. et al. Prospective study of hepatitis C virus infection in hemodialysis patients by monthly analysis of HCV RNA and antibodies. **Can J Microbiol.** , v. 49, p. 503-507, 2003.

PAROLIN, M. B. Prevalência de infecção pelo vírus da hepatite C em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arquivo Gastroenterol.** , 2009.

PINHO, J. R. R. et al. Geographic distribution of hepatitis C virus genotypes in Brazil. **Braz. J. Med and biological res.** , v. 38, nº 1, p. 41-49, 2005.

RAMOS, H. L. M. et al. **Hepatites Virais**. 1ª ed. Rio de Janeiro (RJ). 2006.

ROSSINI, A. et al. Long-term follow-up of and infectivity in blood donors with hepatitis C antibodies and persistently normal alanine aminotransferase levels. **Transfusion**, v. 35, p. 108-111, 1995.

SARACENI, C. P. Vigilância das hepatites virais. **Rev. Saúde Pública**. 2007.

VERONESI, R. **Doenças associadas ao HTLV**. In: VERONESI, R. ; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo (SP): Atheneu, 2009.

ZANETTA, D. M. Hepatite C em profissionais de saúde: prevalência e associação com factores de risco. **Revista de Saúde Pública**, 2007.