



Hepatites virais: um fator de risco na prática odontológica

Viral hepatitis: a risk factor in dental practice

Francisco Augusto Gondim Silva

Professor Assistente de Odontologia em Saúde Coletiva e
Estágio Ambulatorial Supervisionado I do Unifeso-RJ

José Massao Miasato

Professor do Programa de Mestrado em Odontologia da
Unigranrio
Professor de Odontologia em Saúde Coletiva e de Odon-
topediatria do Unifeso-RJ

Resumo

Durante o atendimento odontológico existe um risco potencial para a transmissão de doenças infecciosas tanto para o paciente como para o dentista. Dentre estas doenças, incluem-se as hepatites virais, devido a sua forma de transmissão, com possíveis complicações, como cirrose e câncer. Os vírus das hepatites B, C e D representam maior importância para o dentista. Existe crescente evidência de que outros vírus da hepatite como o G, TT e SEN-V podem ser transmitidos por via parenteral representando também risco ocupacional no atendimento odontológico. Apesar de todos os conhecimentos disponíveis, ainda é possível encontrar profissionais, docentes e discentes negligenciando os procedimentos de biossegurança.

Palavras-chave: hepatites virais; riscos ocupacionais; atendimento odontológico; controle de infecções; biossegurança.

Abstract

During dental practice, there is a potential hazard to patients and dentists of infectious diseases transmission. Those diseases include viral hepatitis due to its form of transmission and possible complications like liver cirrhosis and cancer. The hepatitis viruses of greatest relevance to dentistry are mainly hepatitis viruses B, C and D. There is increasing evidence that other hepatitis viruses as G, TT and SEN-V can be parenterally transmitted and also pose occupational hazards in dental practice. Despite all the available knowledge, it is still possible to find professionals, professors and students which still neglect the biosafety procedures.

Keywords: viral hepatitis; occupational risks; dental care; infection control; biosafety.

Introdução

Durante o tratamento odontológico, as hepatites virais representam risco ocupacional, devido à exposição aos fluidos biológicos, sangue e saliva, mesmo durante procedimentos simples, como um exame de rotina ou uma profilaxia. Logo, é imprescindível a adoção de medidas de precaução padrão e o conhecimento dos aspectos relacionados com a patogênese e transmissão das hepatites virais que devem ser adquiridos preferencialmente durante a graduação. Atualmente, sete tipos de hepatites virais (A, B, C, D, E, F e G) apresentam dados epidemiológicos e outros vêm sendo descobertos e estudados como a TT e a SEN-V. A importância das hepatites para a classe odontológica, em especial as B e C, deve-se a sua ampla variedade de apresentações clínicas, elevados riscos de morbidade e mortalidade e alto risco de transmissão durante os procedimentos odontológicos.

Revisão da Literatura

A preocupação com riscos biológicos surgiu a partir da constatação dos agravos à saúde em profissionais de laboratórios que manipulavam microrganismos e material clínico desde o início dos anos 1940. Na área clínica, somente a partir da epidemia da Aids, nos anos 1980, as normas para as questões de segurança no ambiente de trabalho foram mais bem estabelecidas (15).

Artigos publicados entre 1970 e 1987 indicam nove casos em que os pacientes foram infectados pelo vírus da hepatite B, durante o tratamento odontológico por profissional infectado (6).

O risco de infecção, através de acidente perfurocortante, envolvendo sangue de fonte desconhecida pelo vírus da hepatite B (VHB) é 57 vezes superior se comparado ao HIV (3, 13), bem como através das partículas e aerossóis lançados até 1,5 metros ao utilizarmos instrumentos rotatórios, jatos de ar/ar, água, ar/água, bicarbonato e ultrassom (14). Para a hepatite C, a incidência média de soroconversão após exposição percutânea acidental a uma fonte VHC positiva é de 1,8%, enquanto que com o HIV é de, aproximadamente, 0,3% (7).

Na prática odontológica é comum a manipulação de sangue e outros fluidos orgânicos que são as principais vias de transmissão do HIV e dos VHB e VHC (5, 14, 17).

As hepatites virais (Quadro I) são causadas por diferentes

agentes etiológicos de distribuição universal, com semelhanças clínico-laboratoriais, mas com diferenças quanto à epidemiologia e evolução. A importância das hepatites não se limita ao enorme número de pessoas infectadas, mas também às complicações das formas agudas e crônicas, inclusive cirrose e carcinoma hepatocelular (11). Logo, os profissionais da saúde devem estar familiarizados com a grande quantidade de informações científicas sobre as formas de transmissão e desenvolvimento da doença, para tratar os pacientes infectados e realizarem procedimentos sem risco para todos os envolvidos (17).

Quadro I. Principais características das hepatites virais

Tipo	Ano identificação	Genoma	Incubação (dias)	Vias de transmissão	Prevenção
A	1973	RNA	15 a 50 (média 28)	Orofecal (água e alimentos contaminados)	Medidas básicas de higiene e saneamento
B	1963	DNA	60 a 150 (média 90)	Exposições percutânea ou permucosa, sexual, fluidos corporais	Vacinação
C	1989	RNA	15 a 50 (média 50)	Exposição percutânea, sexual, sangue e hemoderivados	Medidas de controle de infecção
D	1977	RNA	15 a 150 (média 35)	Exposições percutânea ou permucosa, sexual, fluidos corporais	Vacinação para Hepatite B
E	1990	RNA	15 a 60 (média 40)	Orofecal	Medidas básicas de higiene e saneamento
G	1995	RNA	14 a 20	Parenteral	Medidas de controle de infecção
TT	1997	DNA	*	Parenteral	Medidas de controle de infecção
SEN-V	2000	DNA	*	Provavelmente a mesma das hepatites B e C	Medidas de controle de infecção

* Informações ainda não devidamente esclarecidas.

Hepatite A

Causada por um vírus da família *Picornaviridae*, gênero *Hepatovírus* (18, 19), cuja principal via de contágio é a orofecal (4, 5, 19) e incubação média de 28 dias. Não apresenta portadores assintomáticos, sendo rara a transmissão parenteral, que pode ocorrer quando se utiliza sangue de um doador, durante a fase de viremia. A disseminação está relacionada com o nível socioeconômico da população, variando de acordo com o grau de educação sanitária e condições de higiene da população (4, 18, 19).

Hepatite B

Causada por um vírus DNA, gênero *Hepadnavirus* da família dos *Hepadnaviridae* (18), cuja incubação varia entre 60 e 150 dias, capaz de permanecer viável no sangue seco em temperatura ambiente por mais de sete dias nas superfícies, podendo também o seu DNA está presente nas superfícies nas concentrações de 10^2 a 10^3 UI/ml na ausência de qualquer sangue visível e mesmo assim causar a transmissão (7, 8).

Transmitida por exposições percutâneas ou permucosas, sendo a sexual sua principal via de transmissão. A infecção crônica atinge de 8% a 10% dos adultos e 30% a 50% das crianças infectadas, representando risco através da ocorrência de cirrose, carcinoma hepatocelular, falência hepática e morte (8, 20). Os casos crônicos de hepatite B são observados em, aproximadamente, 1% da população brasileira (4).

O índice de infecção nos CDs não imunizados varia de 2% a 40%, apresentando estes profissionais risco entre 5 a 10% de desenvolver hepatite B crônica. Portanto, a proteção adequada (vacinação e medidas de controle de infecção) é o principal fator relacionado ao risco de transmissão, sendo a vacinação destes profissionais mandatória, reduzindo significativamente o risco de infecção (1, 3, 12).

Hepatite C

Causada por um vírus RNA pertencente à família *Flaviviridae*, cujas informações vêm se desenvolvendo num fluxo contínuo a partir de 1989, sendo então desenvolvidos testes sorológicos para detecção

de anticorpos anti-VHC, os quais só se tornaram disponíveis comercialmente a partir de 1992 (4, 18). Atualmente, constitui um dos mais importantes problemas de saúde pública, devido à sua alta prevalência de 0,5-15% entre doadores de sangue, e elevada proporção de evolução crônica em 80% dos casos (18).

A incubação varia entre 15 e 150 dias e a maioria dos pacientes não sabe que são portadores da doença até a realização de exames laboratoriais, ou pela presença tardia da cronicidade da doença, característica esta, que a coloca como a mais grave dentre as hepatites virais (18).

No Brasil, aproximadamente 1,5% da população é portadora de quadros crônicos de infecção pelo VHC (4). Dentre os achados crônicos, destaca-se o desenvolvimento de cirrose hepática, carcinoma hepatocelular e insuficiência hepática, sendo a hepatite C a principal causa de transplante hepático. Dentre as principais causas de infecção pelo VHC, destaca-se a exposição percutânea (5, 17).

A prevalência do VHC em profissionais da área de saúde por exposições ocupacionais varia, de 2% a 10% (18).

Hepatite D

Descrito pela primeira vez por Rizzetto, em 1977, e definitivamente reconhecido como um dos principais agentes etiológicos das hepatites virais, o vírus da hepatite delta (VHD) (18) constitui a principal causa de cirrose hepática em crianças e adultos jovens em áreas endêmicas da Itália, Inglaterra e na região amazônica brasileira (4).

O VHD é um RNA vírus (17), que necessita da presença de uma coinfeção pelo VHB para

a sua replicação, propagação e hepatotropismo (4).

Estima-se que existam aproximadamente 20 milhões de pessoas infectadas por este patógeno entre os 400 milhões de portadores do VHB no mundo (25).

A incubação varia entre 15 e 150 dias, podendo ser transmitido por via percutânea ou percutânea, no entanto a maioria dos pacientes adquire a doença pela forma percutânea. Como o VHD depende estritamente da infecção pelo VHB, as estratégias de prevenção ou eliminação do VHB, também conferem proteção contra o vírus Delta (18).

Hepatite E

Nas décadas de 1960, 1970 e 1980, foram reconhecidos os vírus das hepatites (A, B, C e D), sendo clonado o vírus da hepatite E (VHE), em 1990 (18), que é um vírus RNA classificado na família *caliciviridae*, gênero *Calicivirus*, sendo endêmica no sul e centro da Ásia, sendo vários surtos observados na África e no México (21) e, geralmente, ocorre em epidemias, principalmente após calamidades, por contaminação de alimentos ou de reservatórios de água, sobretudo em países em desenvolvimento (18).

O período de incubação varia entre 15 e 60 dias (média de 40 dias), sendo os indivíduos entre 15 e 40 anos de idade os principais portadores desta infecção, não existindo até o momento uma vacina clinicamente eficaz para a infecção pelo VHE. Desta forma, as medidas básicas de saneamento e higiene são primordiais no combate à sua propagação (21).

Hepatite G

O vírus da hepatite G (VHG) é um vírus RNA, genotipicamente similar ao da hepatite C, detec-

tado primeiramente em 1995, é transmitido parenteralmente, com incubação variando entre 14-20 dias. A infecção pelo VHG é comum, atingindo a média de 1,7% da população mundial (16).

A presença de títulos de RNA do VHG tem sido verificada na saliva dos pacientes infectados, entretanto, até o momento não foi demonstrada a transmissão da doença por tal fluido corporal. O VHG pode ser transmitido por acidentes percutâneos em profissionais da saúde, no entanto, num estudo realizado com 21 profissionais da saúde que entraram em contato com o VHG por via percutânea, nenhum apresentou evidências de soroconversão para a doença. Um estudo preliminar nos EUA demonstrou propensão de dentistas, técnicos de higiene dental e enfermeiras para altos índices de infecção pelo VHG. Portanto, é importante que os profissionais da área odontológica realizem seus procedimentos de acordo com as medidas de controle de infecções, visto que não existe até o momento uma vacina contra a infecção pelo VHG (10).

Hepatite TT

O TTV (*transfusion transmissible virus*) é um DNA-vírus, identificado pela primeira vez no Japão em 1997. Estima-se que sua prevalência seja alta, já que foi identificado em 34% dos doadores americanos e em 100% dos doadores em Singapura (2).

A infecção assintomática pelo TTV pode ocorrer com mais frequência em doadores de meia idade e mais velhos do que em indivíduos jovens, os quais seriam mais propensos a portar o VHG (9). Os mesmos autores verificaram 1% de doadores infectados, 15% de pacientes com cir-

rose, 18% dos pacientes já haviam recebido subprodutos de sangue e 27% dos pacientes apresentaram falência hepática e progressiva. Ainda de acordo com BOWDEN (2), o TTV pode ser transmitido por produtos de sangue e pelas rotas parenterais usuais, mas não são descartadas outras vias.

Hepatite SEN-V

Identificado na Itália em 2000, sendo nomeado provisoriamente de SEN-V em decorrência do paciente fonte, é um DNA-vírus que apresenta oito subtipos (A a H). A prevalência em doadores de sangue é menor que 1%, ainda que 20% dos pacientes de maior risco para exposição parenteral sejam positivos. A coinfeção do SEN-V com o VHB e VHC é evidente em 20% dos casos, provavelmente refletindo a mesma rota de transmissão (2).

Profilaxia

Abrange três aspectos: imunização ativa, imunoprofilaxia

passiva e medidas gerais (18), que reduzem o risco de infecções e, consequentemente, protegem não somente a saúde dos componentes da equipe odontológica como a de seus pacientes e familiares (3).

Os Serviços de Saúde Pública disponibilizam vacinas contra a maioria dos microrganismos passíveis de aquisição durante a prática odontológica, tais como hepatite B, tuberculose, difteria, rubéola, tétano, parotidite virótica, sarampo, meningite, dentre outras. No momento, existem vacinas contra as hepatites A e B, porém não existe vacina ou imunoglobulina contra hepatite C. Todos os componentes da equipe odontológica devem ser vacinados e posteriormente ter confirmado a sua soroconversão. A vacinação durante a formação do profissional de saúde, em especial nas universidades, deve ser incentivada, prevenindo a ocorrência de infecções antes que ocorra a exposição (3, 4).

Conclusão

Embora os avanços tecnológicos favoreçam a identificação e o diagnóstico das hepatites virais, a adoção das medidas de controle de infecções na prática odontológica constitui o meio comprovadamente eficaz na prevenção de todas as infecções transmitidas pelo sangue, saliva e outras secreções corporais capazes de serem infectantes durante o atendimento odontológico. Por outro lado, os profissionais da saúde devem realizar as vacinações recomendadas pelo Ministério da Saúde, bem como se manterem atualizados quanto às questões que envolvem as hepatites virais. 

Referências Bibliográficas

1. ARAUJO, M. W., ANDREANA, S. Risk and prevention of transmission of infectious disease in dentistry. *Quintessence Int.*, v. 33, n. 5, p. 376-383, May, 2002.
2. BOWDEN, S. New hepatitis viruses: contenders and pretenders. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, v. 15, n. 12, p. 124-131, 2001.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Controle de infecções e a prática odontológica em tempos de Aids: Manual de condutas. Brasília: Ministério da Saúde, 2000, 118 p.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria Executiva. Programa Nacional de Hepatites Virais. Hepatites Virais: o Brasil está atento. Brasília: Ministério da Saúde, 2003, 24 p.
5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Serviços Odontológicos: Prevenção e Controle de Riscos. Brasília: Ministério da Saúde, 2006, 156 p.
6. CENTERS FOR DISEASE CONTROL - CDC. Recommended infection-control practices for dentistry. *MMWR*, v. 42, n. RR-8, p. 1-12, May, 1993.
7. CENTERS FOR DISEASE CONTROL - CDC. Update U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR*, v. 50, n. RR-11, p. 1-67, June, 2001.
8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL - CDC. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States. *MMWR*, v. 55, n. RR-16, p. 1-33, Dec., 2006.
9. CHARLTON, M., ADJEL, P., POTERUCHA, J. et al. TT virus infection in north american blood donors, patients with fulminant hepatic failure, and cryptogenic cirrhosis. *Hepatology*, v. 28, n. 3, p. 839-42, 1998.
10. CHEN, M., SONNENBORG, A., JOHANSSON, B. et al. Detection of hepatitis G virus (GB virus C) RNA in human saliva. *J. Clin. Microb.*, v. 35, n.4, p. 973-975, Apr., 1997.
11. FERREIRA, C. T., SILVEIRA, T. R. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção. *Rev. Bras. Epidemiol.*, v. 7, n. 4, p. 473-487, 2004.
12. JOHN, M. Hepatitis B immunization and postimmunization serology. *J. Can. Dent. Assoc.*, v. 66, n. 10, p. 551-552, Nov., 2000.
13. MARTINS, A. M. E. B. L., BARRETO, S. M. Vacinação contra a hepatite B entre cirurgiões dentistas. *Rev. Saúde Pública*, v. 37, n. 3, p. 333-338, 2003.
14. PALMER, G. D., FLEMING, G. J. The management of occupational exposures to blood and saliva in dental practice. *Dent. Update*, v. 27, n. 7, p. 318-324, Sep., 2000.
15. RAPPARINI, C. *Riscos biológicos e profis-*

sionais de saúde. 2007. Disponível em: <<http://www.riscobiologico.org/riscos/risco.htm>>. Acesso em: 25/04/2007.

16. RESHETNYAK, V. I., KARLOVICH, T. I., IL-CHENKO, L. U. Hepatitis G. *World J. Gastroenterol.*, v. 14, n. 30, p. 4725-4734, 2008.

17. SOUZA, R. A. *Conhecimento, atitudes e práticas dos estudantes de Odontologia dian-*

te das hepatites virais e controle de infecções. RJ, 2003, 161 p. Dissertação (Mestrado em Odontologia Social) – Centro de Ciências Médicas, UFF, Rio de Janeiro.

18. VERONESI, R., FOCACCIA, R. *Tratado de Infectologia*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2004.

19. WORLD HEALTH ORGANIZATION-WHO. *Hepatitis A*, 2000a. Disponível em: <http://www.who.int/emc>. Acesso em: 03/01/2007.

20. WORLD HEALTH ORGANIZATION-WHO. *Hepatitis B*, 2000b. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/em/print.html>. Acesso em: 24/03/2007.

21. WORLD HEALTH ORGANIZATION-WHO. *Hepatitis E*, 2005. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs280/em/print.html>. Acesso em: 24/03/2007.

Recebido em: 15/05/2008

Aprovado em: 13/10/2008

José Massao Miasato

Centro Universitário Serra dos Órgãos – Unifeso

Av. Alberto Torres, 111 - Alto

Teresópolis/RJ, Brasil – CEP: 25964-000

E-mail: jmassao@gmail.com

Anúncio

Uma marca tradicional
e forte acaba de ficar
mais moderna.


vigodent®