



Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e
Clínica Integrada

ISSN: 1519-0501

apesb@terra.com.br

Universidade Federal da Paraíba
Brasil

Silva RESENDE, Vera Lúcia; Nogueira Guimarães de ABREU, Mauro Henrique; TEIXEIRA,
Rosângela; Almeida PORDEUS, Isabela
Hepatites Virais na Prática Odontológica: Riscos e Prevenção
Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada, vol. 10, núm. 2, mayo-agosto, 2010, pp.
317-323
Universidade Federal da Paraíba
Paraíba, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63716962027>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Hepatites Virais na Prática Odontológica: Riscos e Prevenção

Viral Hepatitis in Dental Practice: Risks and Prevention

Vera Lúcia Silva RESENDE¹, Mauro Henrique Nogueira Guimarães de ABREU², Rosângela TEIXEIRA³, Isabela Almeida PORDEUS

¹Professora Assistente do Departamento de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte/MG, Brasil.

²Professor Adjunto do Departamento de Odontologia Social e Preventiva da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte/MG, Brasil.

³Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte/MG, Brasil.

⁴Professora Titular do Departamento de Odontopediatria e Ortodontiada da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte/MG, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Discutir os aspectos epidemiológicos das hepatites virais em profissionais de Odontologia, com ênfase nas formas de transmissão e prevenção.

Método: Revisão narrativa da literatura sobre riscos e prevenção das hepatites na prática odontológica.

Resultados: As hepatites constituem um grupo de doenças inflamatórias do fígado de diversas etiologias, sendo mais comuns aquelas causadas pelos vírus hepatotrópicos de A a E. As hepatites A e E apresentam forma clínica aguda e auto-limitada. As hepatites B e C podem cronicar e evoluir para a cirrose. Os sinais e sintomas das hepatites são semelhantes e a evolução da forma crônica é silenciosa ou oligossintomática, sendo a doença descoberta por acaso, muitas vezes em estágios avançados. O diagnóstico precoce favorece maiores chances de cura. Os trabalhadores da área da saúde têm maior risco de adquirirem hepatites principalmente pelos vírus B e C.

Conclusão: Os cirurgiões-dentistas, em sua prática diária, estão expostos a maior risco de acidentes com instrumentos perfuro-cortantes constituindo assim, um grupo de alto risco de contaminação. É possível que outros agentes causadores de diferentes formas de hepatites ou outras doenças, sejam identificados no futuro. A adoção de normas de precaução universal no controle de infecção é, e continuará sendo, fundamental para o controle das doenças transmissíveis no ambiente odontológico.

ABSTRACT

Objective: To discuss the epidemiological aspects of viral hepatitis in dental professionals, with emphasis of the forms of transmission and prevention.

Method: Narrative review of the literature on risks and prevention of the hepatitis types in dental practice.

Results: Hepatitis are a group of inflammatory liver diseases with several etiologies, among which the most common are those caused by the A-E hepatotropic viruses. Hepatitis A and E have acute and self-limited clinical presentation. Hepatitis B and C may become chronic and progress to cirrhoses. The signs and symptoms of hepatitis are similar and their evolution to the chronic form is silent or oligosymptomatic, which makes the disease being diagnosed incidentally, frequently at an advance stage. The early diagnosis increases the chances of chances of cure. Health professionals are at higher risk of having hepatitis, especially those causes by the B and C viruses.

Conclusion: Dentists, in their daily practice, are more exposed to accidents with cutting and perforating instruments, being thus a group with high risk of contamination. It is possible that other agents causing different forms of hepatitis or other diseases are identified in the future. The adoption of the universal infection control measures is and will always be essential for controlling transmissible diseases in dental facilities.

DESCRIPTORES

Hepatitis; Saúde pública; Odontologia.

KEYWORDS

Hepatitis; Public health; Dentistry.

INTRODUÇÃO

Hepatite significa inflamação do fígado, sendo as hepatites virais as mais freqüentes na prática clínica, causada pelos vírus hepatotrópicos mais comuns: A, B, C, D e E¹. Os sinais e sintomas na fase aguda são comuns aos vírus hepatotrópicos, ocorrem em intensidade variável e incluem a icterícia, a colúria e a acolia fecal, a fadiga, dores abdominais, náuseas e vômitos¹. Em geral, as hepatites virais crônicas evoluem de forma silenciosa ou oligossintomática e, freqüentemente, o diagnóstico é tardio e nas fases avançadas da hepatopatia crônica².

As hepatites virais constituem grave problema de saúde pública, mesmo em países desenvolvidos³. A distribuição é universal, contudo a ocorrência de diferentes tipos varia entre os países na dependência de fatores culturais e hábitos sociais⁴. Os trabalhadores na área da saúde pertencem a um grupo de alto risco de contaminação, principalmente pelos vírus das hepatites B e C^{5,6}. A exposição pode ocorrer em caso de lesão percutânea (ferimento com objetos perfuro-cortantes) ou contato com mucosas, membranas ou pele com ferimentos⁷.

As revisões narrativas têm uma importância grande quando se pretende informar o leitor sobre questões amplas e que sejam úteis para a atualização dos profissionais da área⁸. Desta forma, este artigo tem como objetivo descrever as diferentes hepatites virais, as formas de transmissão, suas implicações na rotina do consultório odontológico e as formas de prevenção disponíveis atualmente. As hepatites causadas pelos vírus B (HBV) e C (HCV) são as mais importantes para o profissional da Odontologia devido a suas vias de transmissão, por isso serão descritas mais detalhadamente.

REVISÃO DE LITERATURA

Hepatite A

A hepatite A é causada por um vírus RNA (HAV) e é também conhecida como “hepatite da comida e da água”. Tem apresentação sintomática em 85% dos adultos infectados, duração de algumas semanas, é auto-limitada e raramente necessita hospitalização. O período médio de incubação, tempo entre a exposição e o início dos sintomas é de 28 dias, variando de 15 a 50⁹.

A hepatite A tem um padrão epidemiológico relacionado a condições sócio-econômicas regionais, embora altas prevalências sejam, também, observadas em países desenvolvidos. A incidência mundial é

por ano, embora exista vacina disponível para sua prevenção desde os meados da década de 90⁹. As crianças constituem o grupo de maior risco, seguido das pessoas de países desenvolvidos que viajam para países em desenvolvimento, os homossexuais masculinos e os usuários de drogas injetáveis³. Não obstante, a hepatite A não é restrita a esses grupos. Surto esporádicos são freqüentes na população em geral, sendo que em cerca de 50% dos casos não há identificação da fonte contaminante, o que contribui para dificultar o controle da doença³.

O HAV é transmitido pela via oro-fecal, através do contato de pessoa-a-pessoa ou pela ingestão de alimentos e água contaminados¹⁰. Assim, as medidas inadequadas de higiene constituem os principais fatores de risco para aquisição do HAV³. Eventualmente esse vírus pode ser transmitido através de transfusões de sangue ou hemoderivados contato sexual, tatuagens ou práticas odontológicas sem os devidos cuidados com a higiene e esterilização¹⁰.

A apresentação clínica não distingue a hepatite A das outras hepatites. Para o diagnóstico da fase aguda são necessários testes sorológicos para detecção do anticorpo imunoglobulina M (anti-HAV IgM) contra antígenos protéicos do capsídeo viral. Em geral, o anti-HAV IgM pode ser detectado cerca de cinco a 10 dias antes do início dos sintomas. A imunoglobulina G (IgG) (anti HAV IgG) aparece precocemente no curso da infecção e permanece detectável indefinidamente, conferindo proteção contra a doença¹⁰. Testes para exame de anti-HAV IgM e IgG na saliva estão em desenvolvimento¹¹ mas não são, ainda, empregados de rotina.

As estratégias utilizadas com o objetivo de atingir grupos de risco parece não reduzir substancialmente a incidência da doença em razão da metade dos casos de hepatite A ocorrer em pacientes sem fatores de risco evidentes³. A morbidade potencialmente alta da hepatite A justifica a prevenção de surtos através de vacinação, principalmente das crianças, grupo que apresenta a maior taxa de infecção e constitui o maior reservatório da infecção na comunidade¹². Essa medida tem sido recomendada não só para reduzir a circulação do vírus, mas também para reduzir o número de casos sintomáticos da doença¹³. Não obstante, não é disponível, na rede pública brasileira, para a população em geral.

A vacinação contra a hepatite A tem se mostrado segura e efetiva e demonstrado proteção prolongada em aproximadamente 95% dos casos¹². Estudos de longo prazo mostraram a persistência dos níveis de anti-HAV por mais de 10 anos^{9,13}. Modelos matemáticos que

menos 25 anos em 95% das pessoas¹³.

Risco Ocupacional

Não há evidências de que a hepatite A represente risco ocupacional à equipe odontológica através da transmissão por lesão percutânea¹⁴. Não obstante a infecção tem sido associada à morbidade e mortalidade de cirurgiões-dentistas, especialmente em áreas endêmicas como África, Ásia e América Latina¹⁵. Uma vez que a maioria das crianças portadoras de hepatite A é assintomática, elas parecem servir de reservatório para adultos susceptíveis¹⁴. Em estudo conduzido com profissionais de Odontologia em Israel, foi observada maior prevalência de hepatite A entre os cirurgiões-dentistas que atendiam crianças (odontopediatras e ortodontistas), entre os que tinham crianças em casa, bem como entre aqueles com maior tempo de exercício profissional¹⁵. Portanto, esse estudo sugere que os profissionais de Odontologia podem ter maior risco de aquisição de hepatite A.

Hepatite B

A hepatite B é uma das doenças mais importantes da humanidade e constitui um sério problema de saúde pública global⁴. O curso da infecção é bastante variável. Formas mais brandas são geralmente não progressivas ou progridem lentamente e são acompanhadas pela perda do DNA do HBV e a soroconversão de antígeno (HBeAg) para anticorpo e (anti-HBe)¹⁶. Entre os pacientes que desenvolvem a infecção aguda, apenas 25% apresentam sintomas clínicos como febre, icterícia e mal estar geral. Cerca de 95% dos casos de hepatite B aguda em adultos resultam em resolução clínica da doença, enquanto 5% evoluem para a forma crônica¹⁷. As formas crônicas mais graves estão associadas à inflamação e fibrose hepática progressivas podendo evoluir para a cirrose e suas complicações. A infecção crônica está associada ao risco aumentado de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular (HCC) que constitui uma das mais sérias complicações da doença. Fatores virais e do hospedeiro influenciam na resposta imune e tem importante papel na patogênese da hepatite B. A resposta imune do hospedeiro é fator decisivo para causar a lesão hepática¹⁸.

Estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) revelam que dois bilhões de pessoas residem em áreas de risco de adquirirem a infecção pelo HBV, 350 milhões de pessoas estão infectadas e que cerca de 500.000 a 700.000 pessoas morrem com cirrose ou carcinoma hepatocelular em consequência de hepatite B

crianças infectadas ao nascer, de 30-50% nas crianças que adquirem o vírus entre 1-5 anos e de 6-10% entre os indivíduos que adquirem a infecção na idade adulta²⁰.

A infecção pelo HBV ocorre predominantemente através da transmissão vertical, sexual e pelo uso compartilhado de seringas por usuários de drogas injetáveis²¹. O contato heterossexual parece ser hoje a via mais importante de transmissão da doença²¹. Em razão da possível transmissão do HBV através do sangue contaminado, os profissionais de saúde estão expostos ao maior risco de adquirirem a infecção⁴.

O período de incubação do HBV varia entre dois a seis meses. O antígeno de superfície do HBV (HBsAg) pode ser detectado entre um a cinco meses após a infecção, permanecendo detectável, na fase aguda, por 30 a 180 dias. Após a negatificação do HBsAg aparece no soro o anticorpo contra este antígeno, o anti-HBs, indicando resolução da infecção aguda²².

O tratamento da hepatite B crônica visa diminuir a replicação viral e diminuir a lesão hepática. Quatro drogas já estão aprovadas para o tratamento da hepatite pela agência americana "Food and Drug Administration" (FDA): interferon alfa-2a, lamivudine, adefovir dipivoxil e entecavir. Outras drogas estão em avaliação clínica visando melhorar a resposta ao tratamento²².

A vacinação contra a hepatite B é segura e eficaz e está disponível desde 1982¹⁹. A vacinação deve incluir todos os profissionais que desempenham tarefas com possível contato com sangue ou fluidos corporais ou os que exercem atividades com instrumentos cortantes⁷. O esquema usual de vacinação contra o HBV consiste em três doses de 10µg do antígeno, por via intramuscular, nos dias 0, 30 e 180. Na eventualidade da interrupção do esquema vacinal, a segunda dose deve ser ministrada o mais rápido possível, porém o intervalo entre a segunda e a terceira doses deve ser, no mínimo, de dois meses⁷.

Embora a vacina esteja disponível desde 1982 e seja recomendada desde 1990 aos profissionais de saúde cujas atividades os expõem com frequência ao sangue, a vacina é, ainda, subutilizada, especialmente entre cirurgiões-dentistas^{23,24}.

É importante ressaltar que o fato de ter sido vacinado não significa necessariamente estar imunizado, uma vez que cerca de 10% da população normal não produz anticorpos ao antígeno do HBV²⁵. Portanto, há necessidade de realizar o teste quantitativo anti-HBs após a vacinação. Este teste é recomendado principalmente para aqueles que dependem do conhecimento do status imunológico, como as pessoas imunocomprometidas, crianças nascidas de mães HBsAg positivas, profissionais de saúde, parceiros sexuais de indivíduos com hepatite B, e indivíduos com exposição ocupacional a sangue humano²⁰.

HBs um a dois meses após a última dose da vacina. São considerados níveis protetores de anticorpos os valores de anti-HBs acima de 10 miliunidades internacionais (≥ 10 mIU/mL)^{6,20}.

A necessidade de dose de reforço da vacina contra a hepatite B é discutível. Estudos realizados em adultos e crianças com seguimentos longos demonstraram que uma resposta imune eficaz é seguida pela 'memória imunológica' que permanece intacta por pelo menos 15 anos, conferindo proteção contra a infecção a despeito da queda quantitativa de anticorpos circulantes abaixo de níveis detectáveis⁶. Assim, estes estudos sugerem que não há necessidade de dose de reforço em pessoas imunologicamente competentes²⁶.

Risco Ocupacional

A hepatite B foi a primeira doença infecciosa de significado reconhecido na avaliação do risco ocupacional entre os profissionais de saúde¹⁷, já havendo, inclusive, relato de transmissão do vírus da Hepatite B entre pacientes odontológicos²⁷. A ocorrência freqüente de exposições percutâneas ao sangue e aos fluidos corporais situa os profissionais de saúde, sobretudo os cirurgiões-dentistas, em um grupo de risco de contaminação por agentes causadores de diversas doenças, incluindo as hepatites virais⁶.

Historicamente, o vírus da hepatite B (HBV) constitui um agente que implica em maior risco ocupacional para os trabalhadores em saúde. A incidência de infecção após acidentes com materiais perfuro-cortantes contaminados varia entre 6% a 30%²⁸, significativamente maior se comparado ao risco de contaminação pelo vírus da hepatite C (2-3%) e pelo HIV (0,3%)^{17,29}. O risco de infecção tem relação direta com o contato com sangue contaminado e com a carga viral da fonte contaminante⁷.

Assim, os acidentes com instrumentos perfuro-cortantes constituem um modo muito eficiente de transmissão do HBV. Além disso, o vírus pode sobreviver em sangue seco, em temperatura ambiente, por pelo menos uma semana³⁰. Em caso de exposição ocupacional ao sangue contaminado, múltiplas doses de imunoglobulina G (HBIG) oferecem proteção de aproximadamente 75% contra a infecção em indivíduos não imunizados. Embora o protocolo possa ser iniciado dentro de uma semana após a exposição, deve-se buscar assistência médica imediatamente após a exposição. Diversos fatores, como o estado vacinal do profissional, os itens do equipamento de proteção individual que estava sendo utilizado no momento do acidente e o estado de

Hepatite C

O vírus da hepatite C (VHC) foi identificado em 1989 a partir de amostras de plasma de chimpanzés infectados experimentalmente com soros de pacientes portadores de hepatite crônica não-A não-B³¹. Assim, identificou-se que o VHC era o responsável por 90% das hepatites pós-transfusionais ocorridas antes de 1992, acometendo 5% a 15% dos indivíduos com história de múltiplas transfusões. Atualmente, estima-se que 200 milhões de pessoas no mundo estão infectadas por esse vírus. A principal via de transmissão é a parenteral e, atualmente, o uso de drogas ilícitas injetáveis contribui para o principal fator de risco de aquisição do vírus C. Assim, 50% a 80% dos usuários se infectam no primeiro ano e 100% até o oitavo ano de uso de drogas endovenosas³². Os profissionais de saúde em contato hospitalar ou expostos a sangue ou hemoderivados, indivíduos tatuados e os que usam piercing também constituem grupos de risco para a infecção pelo vírus C. A transmissão sexual é responsável por 10% a 20% dos casos. A transmissão vertical de mãe para filho pode ocorrer, porém com freqüência inferior a 3%. Outros indivíduos com risco aumentado de infecção pelo VHC são os alcoolistas e os pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise. Em cerca de 10% dos casos não é possível identificar o fator de risco associado à transmissão do VHC³³.

A fase aguda da hepatite C é geralmente assintomática durante a fase aguda e ocorre cerca de seis a 12 semanas após a aquisição do vírus. Quase todos os pacientes que foram infectados cronicamente apresentam o RNA do HCV no sangue, e poucos indivíduos com viremia persistente não apresentam evidente alteração do fígado³⁴.

A maior importância da infecção pelo VHC se deve ao fato desse vírus causar lesão hepática progressiva, insidiosa e silenciosa na maioria das pessoas infectadas. Cerca de 80% dos pacientes que adquirem o vírus C evoluem para hepatite crônica e 25% dos portadores crônicos progridem para a cirrose hepática após 25 a 30 anos de infecção. Uma vez instalada a cirrose, o paciente apresenta risco de 1% a 2% ao ano de evoluir para o carcinoma hepatocelular. A cirrose associada a hepatite C e hoje líder nas causas de transplante de fígado¹⁷.

Considerando a prevalência de 3% estimada pela OMS, haveria no Brasil 4,5 milhões de indivíduos infectados por esse vírus³².

Estudos têm revelado que a prevalência de infecção pelo HCV entre cirurgiões-dentistas é similar³⁴ ou até inferior³⁵ à da população em geral, a despeito do maior risco de contaminação descrito nesse grupo específico. A possibilidade de infecção do profissional pelo HCV

consultório odontológico ou outros membros da equipe odontológica³⁴.

A transmissão do HCV ocorre principalmente através do contato com o sangue contaminado pelo HCV. Assim, o compartilhamento de agulhas e seringas entre usuários de drogas injetáveis, as transfusões de sangue e os transplantes de órgãos entre doadores antes de 1992, as práticas médicas inseguras no ponto de vista de controle de infecção, a exposição ocupacional ao sangue contaminado, o nascimento de mães infectadas, o sexo entre pessoas infectadas, as práticas sexuais de alto risco e, possivelmente, o uso intranasal de cocaína são descritos como riscos de aquisição do HCV. A despeito de rara, a transmissão do HCV pode ocorrer também entre familiares, pelo compartilhamento de utensílios de higiene pessoal, como barbeador e escova de dente^{2,34}.

A evolução crônica da hepatite C é silenciosa ou oligossintomática na maioria dos casos. A fadiga constitui o principal sintoma relatado. A investigação de fatores de risco, como o uso de drogas injetáveis, as hemotransfusões anteriores a 1992, a exposição nosocomial e profissional, as exposições cirúrgicas e os procedimentos odontológicos devem ser valorizados na história clínica e constituem indicações de realização do teste de triagem sorológica².

O teste sorológico específico para identificar anticorpos ao antígeno da hepatite C (anti-HCV) tornou-se comercialmente disponível nos EUA em 1990¹. O anti-HCV constitui o teste de triagem sorológica inicial e, se positivo, a infecção deve ser confirmada pela identificação de partículas virais através da reação reversa em cadeia de transcriptase-polimerase (RT-PCR)¹⁷.

O tratamento da hepatite C visa prevenir as complicações da doença crônica através da erradicação da infecção. O tratamento empregado atualmente consiste na combinação de interferon alfa associado à ribavirina, por duração variável entre 24 semanas (genótipos 2 e 3) a 48 semanas (genótipos 1 e 4)³⁷.

A infecção é considerada erradicada quando há resposta virológica sustentada (SVR), definida como a ausência de HCV RNA no soro seis meses após o término do tratamento. A resposta terapêutica depende de fatores como o genótipo do vírus, a carga viral, o estágio da doença, a adesão ao tratamento, a idade e sexo³⁷. Os eventos adversos e os efeitos colaterais atribuídos ao tratamento da hepatite C são importantes e ocorrem em cerca de 75% das pessoas em tratamento, podendo ser associados ao interferon (neutropenia, trombocitopenia, depressão, hipo ou hipertireoidismo, irritabilidade, distúrbio de concentração ou memória,

ribavirina (anemia hemolítica, fadiga, coceira, sinusite). Os efeitos colaterais são mais acentuados nas primeiras semanas de tratamento e podem ser amenizados com analgésicos, antidepressivos e antiinflamatórios. Não existe vacina contra o HCV em razão de se tratar de vírus RNA complexo e que apresenta grande mutabilidade do genoma. A ausência de conhecimento a respeito da resposta protetora após a infecção pelo HCV também dificulta as pesquisas nesse sentido³⁷.

Risco Ocupacional

A despeito do maior risco de contaminação ocupacional com o HCV para os profissionais da área de saúde, incluindo o profissional da odontologia, tem-se observado que a transmissão é pouco freqüente. A transmissão do HCV parece ser menos eficiente através de acidentes com instrumentos perfuro-cortantes quando comparado ao HBV. Contudo, a alta freqüência de acidentes ocupacionais e de ferimentos durante o exercício profissional dos cirurgiões-dentistas os expõe ao maior risco potencial de contaminação. Os acidentes com agulhas de grosso calibre são mais associados à transmissão, porém são materiais pouco utilizados em odontologia, onde, em geral, são utilizadas agulhas de fino calibre³⁴.

O RNA do HCV tem sido detectado em diversas superfícies em ambientes odontológicos após tratamento de pacientes HCV-positivos, e pode permanecer estável por mais de cinco dias³⁴. Não há, até o momento, protocolo definido para os casos de exposição acidental ao vírus C, e o uso de imunoglobulinas não é recomendado⁷.

Outros Vírus das Hepatites

Um quarto tipo de hepatite viral, a hepatite Delta ou hepatite D, é considerada uma infecção dependente do HBV. A hepatite D pode ocorrer como co-infecção com o HBV ou superinfecção no portador de HBV. No Brasil, são freqüentes na Amazônia sendo raras em outras regiões. A hepatite E é similar à A, com transmissão por via oro-fecal. O vírus da hepatite E (HEV) é uma partícula de aproximadamente 32 a 34 nm. Embora seja mais comum em homens, a hepatite E resulta em alta taxa de letalidade (10 a 20%) em mulheres no terceiro trimestre de gravidez¹.

O vírus da hepatite G (HGV), pertence à família Flaviviridae e pelo menos três variantes genômicas distintas já foram identificadas. O HGV é transmitido por via parenteral, embora menos de 50% das pessoas que receberam sangue ou seus derivados tenham adquirido a infecção³⁸. A transmissão vertical ou sexual

vetor³⁴. Contudo, mais investigações são necessárias para se concluir a este respeito.

Em razão das vias similares de transmissão, o HGV tem sido freqüentemente associado a outras viroses, particularmente à hepatite C. Contudo, esse vírus não parece contribuir para aumentar a lesão hepática no pré- ou no pós-transplante hepático³⁴.

O HGV pode causar hepatite aguda, entretanto, na maioria dos casos não se observa manifestações clínicas. A histologia hepática revela pequeno dano no fígado e, diferente dos vírus B e C, o HGV pode permanecer até 16 anos no portador sem causar alteração ou lesão hepática relevante. Não foram descritos, até o momento, informações na literatura sobre os riscos de aquisição do HGV entre os profissionais da área de saúde, a despeito do conhecimento da possível co-infecção pelo HCV e HGV e do fato de que exposições parenterais ao HGV podem resultar em doenças hepáticas em alguns indivíduos. Também não há nenhum modo efetivo de imunização passiva para o HGV^{34,38}.

Em 1997, um novo vírus hepatotrópico chamado TT vírus (transfusion transmitted virus – TTV) foi identificado. Esse vírus foi isolado no Japão, após um estudo de cinco pacientes que apresentavam hepatite pós-transfusional não relacionada a outros vírus conhecidos³⁸. Sua classificação taxonômica ainda não está bem determinada³⁴.

A despeito do relato da transmissão de algumas viroses, como a hepatite B, no ambiente de tratamento odontológico, não há informações sobre a possibilidade de transmissão do TTV por essa via³⁹.

Um novo vírus associado à hepatite foi descrito no início do século XXI tendo sido denominado SEN-V. Sua via de infecção parece ser a oro-fecal e possivelmente endovenosa e vertical⁴⁰. Não obstante, são escassas, na literatura, evidências que associam o SEN V com hepatite humanas. A despeito de, nos últimos anos, vários agentes virais tenham sido propostos como agentes etiológicos dos poucos casos de hepatites não A-E de provável etiologia viral, faltam evidências científicas que comprovam essa associação.

temporários ou permanentes e em alto número de aposentadorias precoces entre os profissionais de saúde. Por essas razões, todas as medidas devem ser tomadas para reduzir as possibilidades de contaminação profissional^{7,29}. Os trabalhadores em Odontologia devem aderir às normas padronizadas de controle de infecção, medida imprescindível no controle das doenças transmissíveis⁴⁰. Outra medida importante é a investigação, em anamnese bem conduzida pelos profissionais, dos eventuais portadores de hepatites virais ou outras doenças transmissíveis.

A vacinação constitui um meio eficaz de se prevenir hepatite B. Contudo, a despeito de estar disponível desde o início da década de 1980 e de ser fornecida gratuitamente a pessoas consideradas de alto risco em muitos países, essa vacina continua sendo pouco utilizada^{23,24}. Mesmo em profissionais vacinados, a realização do teste pós vacinação (anti-HBs quantitativo) tem fundamental importância para o conhecimento do real estado imunológico em relação ao vírus.

A inexistência de uma vacina contra o vírus da hepatite C impõe a realização de testes de detecção precoce da infecção pelo HCV como medida de grande importância no controle das doenças em casos de acidentes com risco de transmissão de doenças²¹.

Novos patógenos causadores de várias doenças foram descritos nas últimas décadas. Contudo, os riscos ocupacionais aos profissionais de saúde não são bem conhecidos. Estudos recentes têm sugerido que a transmissão de infecção através de prions, proteínas modificadas, causadores de doenças neurodegenerativas em animais e humanos (como a encefalopatia bovina espongiforme, também conhecida como doença da vaca louca, por exemplo), representam um novo risco potencial¹⁷.

Concluindo, é possível que outros agentes causadores de diferentes formas de hepatites ou outras doenças, sejam identificados no futuro. Portanto, a adoção de normas de precaução universal no controle de infecção é, e continuará sendo, fundamental para o controle das doenças transmissíveis no ambiente odontológico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os profissionais de saúde apresentam constante risco de se contaminarem por diversos agentes, durante a prática profissional, em razão do alto índice de acidentes com instrumentos perfuro-cortantes⁵⁷. Entre os possíveis agentes, citam-se os vírus das hepatites, principalmente

REFERÊNCIAS

1. Cottone JA, Puttaiah R. Hepatitis B virus infection: current status in Dentistry. *Dent Clin North Am* 1996; 40(2):293-307.
2. Mondelli MU, Cerino A, Cividini A. Acute hepatitis C: diagnosis and management. *J Hepatol* 2005; 42(1):S108-S114.
3. Rosenthal P. Cost-effectiveness of hepatitis A vaccination in children, adolescents and adults. *Hepatology* 2003; 37(1):44-51.

- B virus infection among injection drug users in Rio de Janeiro, and prospects for targeted hepatitis B vaccination. *Panam J Public Health* 2005; 18(4-5):271-6.
5. Cleveland JL, Barker L, Gooch BF, Beltrami EM, Cardo D. Use of HIV postexposure prophylaxis by dental health care personnel. An overview and updated recommendations. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(12):1619-30.
6. Floreani A, Baldo V, Cristofolletti M, Renzulli G, Valeri A, Zanetti C, Trivello R. Long-term persistence of anti-HBs after vaccination against HBV: an 18 years experience in health care workers. *Vaccine* 2004; 22(5-6):608-11.
7. CDC. Centers for Diseases Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR* 2001; 50(RR-11):1-52.
8. Rother ET. Revisão sistemática X revisão narrativa. *Acta Paul Enferm* 2007; 20(2):
9. Rendi-Wagner P, Morinek M, Winkler Birgit KM, Kundi M, Kollaritsch H, Wiedermann U. Persistence of seroprotection 10 years after primary hepatitis A vaccination in a unselected study population. *Vaccine* 2007; 25(5):927-31.
10. Fiore AE, Wasley A, Bell BP. Prevention of hepatitis through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006; 55(RR-7):1-23.
11. Amado LA, Villar LM, De Paula VS, Almeida AJ, Gaspar AMC. Detection of hepatitis A, B and C virus-specific antibodies using oral fluid for epidemiological studies. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101(2):149-55.
12. Van Damme P, Thoelen S, Cranini M, Degroote K, Safari A, Maheus A. Inactivated hepatitis A vaccine reactogenicity, immunogenicity, and long-term antibody persistence. *J Med Virol* 1994; 44(4):446-51.
13. Van Herck K, Van Damme P, Lievens M, Stoffel M. Hepatitis A vaccine: Indirect evidence of immune memory 12 years after the primary course. *J Med Virol* 2004; 72(2):194-6.
14. Gillcrust JA. Hepatitis A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(4):509-20.
15. Ashkenazi M, Chodik G, Littner M, Aloni H, Lerman Y. The presence of hepatitis A antibodies in dental workers. A seroepidemiologic study. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(4):492-8.
16. Hoofnagle JH, Dusheiko GM, Seef TJB, Jones FA, Waggoner JG, Bales ZB. Seroconversion from hepatitis B e antigen to antibody in chronic type B hepatitis. *Ann Intern Med* 1981; 94(6):744-8.
17. Fry DE. Occupational blood-borne diseases in surgery. *Am J Surg* 2005; 190(2):249-54.
18. Sumi H, Yokosuka O, Seki K, Arai M, Imazeki F, Kurihara T, et al. Influence of hepatitis B virus genotypes on the progression of chronic type B liver disease. *Hepatology* 2003; 37(1):19-26.
19. WHO. World Health Organization. Core information for the development of immunization policy. Documento WHO/V&B. Genebra: WHO, 2002.
20. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-preventable Diseases ("The pink Book"). 8th. ed. Washington DC: Public Health Foundation, 2005. p. 191-212.
21. François G, Hallauer J, Van Damme P. Hepatitis B vaccination: how to reach risk groups. *Vaccine* 2002; 21(1-2):1-4.
22. Ocamo P, Opio CK, Lee WM. Hepatitis B virus infection: current status. *Am J Med* 2005; 118(12):1413.
23. Qudeimat MA, Farrah RY, Oways AI. Infection control knowledge and practices among dentists and dental nurses at a Jordanian University Teaching Center. *Am J Infect Control* 2006; 34(4):218-22.
- 2008; 21(6):791-9.
25. Abe M, Akbar F, Onji EM. Zinc and hepatitis B vaccination. *Hepatology Res* 2006; 35(1):1-2.
26. Hepatitis B. Fact Sheet WHO/20; October 2000. Available from: <http://www.who.int/inf-fs/en/fact204.html>. Accessed: 01/02/2006.
27. Redd JT, Baumbach J, Kohn W, Nainan O, Khristova M, Williams I. Patient-to-patient transmission of hepatitis B virus associated with oral surgery. *J Infect Dis* 2007; 195(9):1311-4.
28. Gershon RR, Mitchell C, Sherman MF, Vlahov D, Lears MK, Felknors S, Lubelczyk RA. Hepatitis B vaccination in correctional health care workers. *Am Infect Control* 2005; 33(9):510-8.
29. Deisenhammer S, Radon K, Nowak D, Reichert J. Needlestick injuries during medical training. *J Hosp Infect* 2006; 63(3):263-7.
30. Bond WW, Fávero MS, Peterson NJ, Gravelle CR, Ebert JW, Maynard JE. Survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week. *Lancet* 1981; 1(8219):550-1.
31. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby IR, Bradley DW, Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non A, non B viral hepatitis genome. *Science* 1989; 244:359-62.
32. Yen T, Keefe EB, Ahmed A. The epidemiology of hepatitis C virus infection. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36(1):47-53.
33. Dursun M, Ozekinci T, Ertem M, Saka G, Yilmaz S, Canoruc F, et al. Prevalence of hepatitis C in adults in the south-eastern region of Anatolia: a community-based study. *Hepatology Res* 2004; 29(2):75-80.
34. Lodi G, Bez C, Porter SR, Scully C, Epstein SB. Infectious hepatitis C, hepatitis G, and TT virus: review and implications for dentists. *Spec Care Dentist* 2002; 22(2):53-8.
35. Takahama AJ, Tatsch F, Tannus G, Lopes MA. Hepatitis C: incidence and knowledge among Brazilian dentists. *Community Dent Health* 2005; 22(3):184-7.
36. Bellissimo-Rodrigues WT, Machado AA, Bellissimo-Rodrigues F, Nascimento MP, Figueiredo JFC. Prevalence of hepatitis B and C among Brazilian dentists. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006; 27(8):887-8.
37. Strader DB, Wright T, Thomas DI, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology* 2004; 39(4):1147-71.
38. Roth WK, Waschk D, Marx S, Tschauder S, Zeuzem S, Bialleck H. Prevalence of hepatitis G virus and its variant, the GB agent in blood donations and their transmission to recipients. *Transfusion* 1997; 37(6):651-6.
39. Bez C, Lodi G, Scully C, Porter SR. Genoprevalence of TT virus among clinical and auxiliary UK dental health care workers: a pilot study. *Br Dent J* 2000; 189(10):554-5.
40. Tanaka Y, Primi D, Wang RY, Umemura T, Yeo AE, Mizokami M, et al. Genomic and molecular evolutionary analysis of a newly identified infectious agent (SEN virus) and its relationship to the TT virus family. *J Infect Dis* 2001; 183(3):359-67.

Recebido/Received: 04/04/09
 Revisado/Reviewed: 21/09/09
 Aprovado/Approved: 16/10/09

Correspondência:

Mauro Henrique Nogueira Guimarães de Abreu
 Universidade Federal de Minas Gerais
 Faculdade de Odontologia
 Av. Antônio Carlos, 6627 - Sala 3325
 Belo Horizonte/MG CEP: 31270-901