

DIAGNÓSTICO DA HEPATITE PELO VÍRUS C

A história natural da infecção crônica pelo VHC é ainda incompleta, em parte devido ao recente tempo de conhecimento do seu agente etiológico, em parte devido às alterações introduzidas na evolução natural da doença com o tratamento com IFN e ribavirina, um análogo nucleosídico que eleva a taxa de resposta sustentada ao tratamento com IFN.

Entretanto, estudos retrospectivos de pacientes com a anteriormente denominada hepatite nãoA - nãoB, cujo agente etiológico foi reconhecido como sendo o VHC, permitem reconstruir a provável evolução da história natural da sua infecção. Entretanto, muitas dúvidas persistem no que tange à infecção aguda pelo VHC, raramente documentada, exceto em casos de acidentes com material contaminado, na maioria das vezes em profissionais da área de saúde.

Considera-se que, após uma infecção com o VHC, apenas 15% a 20% dos pacientes são capazes de erradicar espontaneamente o vírus, ao passo que até 85% deles persistem com infecção crônica, caracterizada pela persistência do RNA do VHC no sangue.

Entretanto, mais recentemente, alguns estudos têm questionado essa visão, visto que dois estudos retrospectivos em mulheres jovens que receberam gamaglobulina anti-RhD para profilaxia de isoimunização Rh pós-parto demonstraram taxas de erradicação da viremia em até 50%.

Atualmente, considera-se que a maior parte dos pacientes persistem com viremia detectável, podendo a agressão tecidual ser variável, a depender de características virais e constitucionais do próprio hospedeiro.

Destes pacientes cronicamente infectados, caracterizados por sorologia VHC ELISA positiva e viremia detectável, aproximadamente 20% evoluem sem lesão tecidual, denotando o fígado de aspecto reacional à histologia.

Entre 80% a 85 % dos pacientes apresentam lesão histológica compatível com hepatite crônica, com atividade de interface, e variados graus de fibrose. Entre estes, a doença pode tomar dois rumos:

uma evolução indolente, sem progressão significativa da fibrose e atividade inflamatória discreta,

e outro de curso mais agressivo, com fibrose e desorganização da estrutura lobular do parênquima hepático, levando à cirrose e hipertensão portal em quase 20% dos casos.

Analisando esta população de cirróticos, grupo de risco tanto para descompensação da doença com insuficiência hepatocelular ou por surgimento de hepatocarcinoma, os números são extremamente variáveis. Entretanto, a maior parte dos autores consideram que 25% destes irão descompensar ao longo do tempo, com sinais de insuficiência hepatocelular (ascite, encefalopatia hepática, etc.) e complicações da hipertensão portal, que encurtam a sobrevida do paciente.

Uma taxa de surgimento de hepatocarcinoma de aproximadamente 3% ao ano é estimada nessa população de cirróticos em seguimento (FIGURA 1). Alguns fatores de risco são relacionados à maior velocidade de progressão da doença, e conseqüente maior risco de descompensação, a saber:

sexo masculino,

idade maior que 40 anos quando da aquisição da infecção,

associação com alcoolismo e/ou imuno-supressão (exemplo: HIV),

co-infecção com o vírus da hepatite B.

Outros fatores relacionados, porém mais controversos, incluem a infecção por genótipo 1b, alta carga viral e nível elevado de aminotransferases (TABELA 1).

Quanto ao diagnóstico da infecção pelo VHC, muito se avançou nos últimos anos. Atualmente, detecta-se a infecção pelo VHC através da pesquisa de anticorpos contra o VHC, identificando-se contato prévio com o vírus (exemplo, ELISA) ou através da pesquisa de genomas virais, por métodos de biologia molecular, que permitem o diagnóstico de infecção atual.

Para a detecção de indivíduos potencialmente infectados pelo VHC, ou seja, para rastreamento de infectados em uma população de risco, recomenda-se o uso de testes de ELISA de terceira geração. Através da detecção de anticorpos contra o VHC, permite a identificação de prováveis infectados, aliando alta sensibilidade e especificidade (aproximadamente 98%) a custo baixo e fácil implementação, mesmo em regiões menos desenvolvidas. É hoje o teste recomendado para triagem de bancos de sangue, pacientes hemodialisados, doadores de órgãos e tecidos, receptores de sangue ou hemoderivados (principalmente se antes de 1992), usuários de drogas injetáveis e pacientes com alteração persistente de aminotransferases, que constituem os grupos de risco e população-alvo a ser avaliada.

Demonstrando-se a positividade do teste por ELISA, faz-se mister a confirmação de infecção ativa pela presença de RNA do VHC detectável no plasma. Entre os exames atualmente disponíveis, a PCR (reação de polimerização em cadeia, que amplifica os genomas virais) é o mais difundido e que apresenta maior padronização, através da existência de kits comerciais que permitem a determinação tanto qualitativa (presença ou ausência de RNA detectável - positivo ou negativo) quanto quantitativa, determinando assim o nível de carga viral.

A quantificação da carga viral apresenta vantagem apenas na fase pré-tratamento, sendo o seguimento durante tratamento feito através da PCR qualitativa.

Um outro método mais recente, que alia alta especificidade à maior sensibilidade atualmente disponível (10 UI/ml) é o TMA (Transcription Mediated Assay). Apesar de promissor, seu uso ainda não se encontra amplamente difundido e sua importância nas pesquisas ainda se limita na confirmação de viremia indetectável naqueles casos que apresentam recaída após a suspensão do tratamento.

Confirmada a existência de infecção pelo VHC, necessita-se da realização da biópsia hepática para análise histológica do grau de lesão tecidual hepática.

Pacientes com mínima atividade de interface e sem fibrose significativa não são recomendados para tratamento, em vista do baixo risco de progressão da doença, principalmente se apresentarem aminotransferases dentro do valor de normalidade.

Entretanto, aqueles com atividade periportal maior ou igual a dois devem ser considerados para terapia com interferon e ribavirina, avaliando-se a existência de contra-indicações a sua utilização.

TABELA 1- FATORES DE RISCO PARA DOENÇA MAIS AGRESSIVA

SEXO MASCULINO

INFECÇÃO APÓS OS 40 ANOS

ALCOOLISMO

CO-INFECÇÃO COM HIV OU VHB

ELEVAÇÃO DE AMINOTRANSFERASES *

GENÓTIPO 1 *

ALTA CARGA VIRAL (> 850.000 UI/ML) *

* CONTROVERSO