

Patrícia Olívia Lopes Anjo Pereira

Hepatite B e C – sua importância em infecções cruzadas em Odontologia.

Faculdade Ciências da Saúde

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2018



Patrícia Olívia Lopes Anjo Pereira

Hepatite B e C – sua importância em infecções cruzadas em Odontologia.

Faculdade Ciências da Saúde

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2018

Patrícia Olívia Lopes Anjo Pereira

Hepatite B e C – sua importância em infecções cruzadas em Odontologia.

---

Patrícia Olívia Lopes Anjo Pereira

(assinatura)

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção de grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas, sob orientação da Professora Doutora Cristina Maria San Román Gomes de Pina, com co-orientação da Professora Doutora Maria João Coelho.

## **Resumo**

Desde há muitos anos atrás que existem relatos de milhões de mortes devido aos problemas de saúde decorrentes, por exemplo, de infecções como as hepatites B e C. Estas doenças atingem grandes números devido à transmissão de pessoa para pessoa dos agentes infecciosos VHB e VHC. Os longos períodos assintomáticos que caracterizam a doença, fazem com que em muitos casos a infecção apenas seja identificada ao atingir um estado crónico, com manifestações hepáticas graves e irreversíveis como a cirrose e o carcinoma hepatocelular, apresentando um risco de mortalidade elevado.

Existem rotas comuns de transmissão destes vírus, como a partilha de instrumentos para o uso de drogas injetáveis, contacto sexual desprotegido com múltiplos parceiros, transmissão de mãe para filho ou durante procedimentos médicos como hemodiálise e cirurgia. No entanto, um dos melhores exemplos de atividades ocupacionais que levam a este tipo de infecções cruzadas é o caso da prática clínica em odontologia, pela qual a transmissão dos agentes infecciosos tanto pode ocorrer do paciente para o clínico como vice-versa. Este mecanismo passa essencialmente pelo contacto com o sangue, saliva, gotículas de ar, aerossóis, ou secreções contaminadas, podendo estas estar presentes nos instrumentos e materiais utilizados no dia-a-dia do médico dentista. Deste modo, há um elevado risco de transmissão do vírus associado aos cuidados odontológicos, caso não sejam cumpridas as normas e medidas de proteção indicadas.

Este trabalho consistiu na realização de uma pesquisa bibliográfica com o intuito de alargar o conhecimento sobre as infecções cruzadas de hepatite B e C que ocorrem em ambiente odontológico. Desta forma, foram abordadas as principais implicações e consequências que estas infecções víricas acarretam na saúde dos pacientes. Sendo também elaborada uma descrição das principais medidas de precaução a adotar nos cuidados odontológicos, de forma a impedir a transmissão de tais agentes patogénicos.

**Palavras-chave:** infecções cruzadas, odontologia, fatores de risco dentário, transmissão vírica, medidas preventivas, hepatites víricas, VHB e VHC.

**Abstract**

There are stories from many years ago about millions of deaths caused by health problems due to, for example, infections like B and C hepatitis. These diseases reach high rates because of the (easy) transmission from people to people of infectious agents like VHB and VHC. The long asymptomatic periods of type that define the disease makes that, in many cases, the infection is only identified when it reaches a chronic stage, with severe and irreversible hepatic manifestations such as cirrhosis and hepatocellular carcinoma, presenting a high mortality risk.

There are common ways of transmission of these viruses, like the sharing of utilities for injection drugs, unprotected sexual contact with multiple partners, mother-to-child transmission or during medical procedures such as hemodialysis and surgery. However, one of the best examples of occupational activities that lead to these kind of cross-infections to happen is the dentistry activity, whereby the transmission of infectious agents can either occur from the patient to the doctor or vice versa. This mechanism essentially passes through contact with blood, saliva, air droplets, aerosols, or contaminated secretions, which may be on utilities and materials used on the day to day activity of a dental doctor. Thus, there is a high risk of transmission of the virus associated with dental care, if the right standards and protective measures are not met.

This project is about a bibliographical research with the intention to extend the knowledge about the cross-infections of the B and C hepatitis that occur on an odontological environment. Furthermore, the main implications and consequences that these viral infections may affect the health of the patients are mentioned. It is also mentioned a description of the main protective measures to be taken in the odontological care, in order to prevent the transmission of such pathogens.

**Keywords:** cross-infection, dental care, dental risk factors, viral transmission, preventive measures, viral hepatitis, HBV and HCV.

## **Agradecimentos**

À minha orientadora, Professora Doutora Cristina Maria San Román Gomes de Pina por toda a ajuda e disponibilidade para a elaboração desta dissertação, assim como à Professora Doutora Maria João Coelho.

A todos os meus professores que durante 5 anos me transmitiram os melhores ensinamentos e fizeram com que a paixão por esta profissão se tornasse uma certeza.

Às minhas amigas que me acompanharam desde o início deste lindo percurso académico, com quem dividi lágrimas, noites de estudo e em especial muitos sorrisos. Obrigada pela amizade verdadeira e pelo espírito de entreatajuda.

Aos meus pais que me deram a excelente oportunidade de estudar e tornar o meu sonho realidade. Por todo o apoio incondicional, acreditando sempre nas minhas capacidades. Obrigada também por nunca me terem deixado desistir quando o caminho se tornava complicado de percorrer. E acima de tudo, obrigada por todo o amor e preocupação ao longo destes 5 anos.

Ao meu irmão, aos meus avós, aos meus padrinhos e a toda a família pela alegria demonstrada em me ver terminar uma etapa tão importante na minha vida e por todo o orgulho demonstrado.

Ao Gonçalo um especial agradecimento por todo o apoio durante este último ano, por sempre acreditar em mim, nunca me deixando desistir dos meus objetivos e principalmente por permanecer a meu lado nos bons e maus momentos.

## **Índice**

Resumo .....	i
Abstract.....	ii
Agradecimentos .....	iii
Índice de figuras .....	vi
Índice de tabelas .....	vii
Lista de abreviaturas .....	viii
I. Introdução.....	1
II. Infecções Cruzadas .....	2
2.1 Conceito.....	2
III. Infecções cruzadas por hepatite B e C em odontologia.....	3
3.1 Fatores de risco para a exposição e transmissão ocupacional .....	6
3.1.1 Rotas/vias de transmissão:.....	8
3.2 Reservatórios do VHB e VHC em ambiente odontológico .....	9
3.3 Dados Epidemiológicos .....	10
3.4 Medidas preventivas .....	11
3.4.1 Precauções universais .....	12
3.4.2 Técnicas de controlo e dispositivos de segurança no trabalho .....	19
3.4.3 Vacinação contra as infeções pelo VHB .....	20
3.5 Medidas pós-exposição ocupacional .....	21

IV. Hepatites víricas .....	25
4.1 Conceito.....	25
4.2 Hepatite B versus Hepatite C.....	26
4.2.1 Características e diagnóstico do vírus da hepatite B (VHB) .....	26
4.2.2 Características e diagnóstico do vírus da hepatite C (VHC) .....	29
4.2.3 Prevalência e distribuição geográfica do VHB e VHC .....	30
4.2.4 Fontes de contágio e modo de transmissão .....	35
4.2.5 Fases da infecção por VHB e VHC.....	36
4.2.5.1 Fase aguda .....	36
4.2.5.2 Fase crônica .....	37
4.2.5.3 Hepatite fulminante .....	38
4.2.6 Manifestações clínicas .....	39
4.2.6.1 Manifestações extra-hepáticas.....	40
4.2.7 Tratamento das hepatites .....	41
4.2.7.1 Tratamento da hepatite B.....	41
4.2.7.2 Tratamento da hepatite C.....	43
4.2.8 Vacinação .....	43
V. Conclusões.....	45
VI. Bibliografia.....	47

**Índice de figuras**

**Figura 1.** Gestão dos primeiros socorros em ferimentos agudos em ambiente odontológico (adaptado de (Smith *et al.*, 2001))..... 24

**Figura 2.** Prevalência da infecção por VHB (AgHBs), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)). ..... 31

**Figura 3.** Prevalência da infecção por VHC (RNA VHC positivo), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017))..... 33

**Índice de tabelas**

<b>Tabela 1.</b> Habitats e rotas de transmissão das infecções causadas pelos patógenos exógenos em odontologia (adaptado de (Georgesc <i>et al.</i> , 2002)). .....	4
<b>Tabela 2.</b> Métodos de esterilização de instrumentos (adaptado de (Upendran e Bhimji, 2017))......	16
<b>Tabela 3.</b> Prevalência da infecção por VHB (AgHBs), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)). .....	31
<b>Tabela 4.</b> (com mapa) Incidência da infecção crônica por VHB (AgHBs), em 2015, nas crianças com idade inferior a 5 anos (adaptado de (WHO, 2017)). .....	32
<b>Tabela 5.</b> Prevalência da infecção por VHC (RNA VHC positivo), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017))......	34

**Lista de abreviaturas**

AAD – Antivirais de ação direta

AgHBe – Antígeno e da hepatite B

AgHBs – Antígeno de superfície da hepatite B

Anti-HBc – Anticorpo do núcleo da hepatite B

Anti-HBc IgM – Anticorpo IgM do núcleo da hepatite B

Anti-HBe – Anticorpo e da hepatite B

Anti-HBs – Anticorpo de superfície da hepatite B

Anti-HCV – Anticorpo da hepatite C

ALT – Alanina aminotransferase

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ARN – Ácido ribonucleico

CMV – Citomegalovírus

FDA – Food and Drug Administration

INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde

mL – mililitro

MRSA – *Staphylococcus aureus* resistente a metilina

PNV – Plano Nacional de Vacinação

SIDA – Síndrome da imunodeficiência adquirida

TDF – Tenofovir disoproxil fumarato

UI – Unidades internacionais

VHA – Vírus da hepatite A

VHB – Vírus da hepatite B

VHC – Vírus da hepatite C

VHD – Vírus da hepatite D

VHE – Vírus da hepatite E

VHS – Vírus herpes simplex

VIH – Vírus da imunodeficiência humana

## **I. INTRODUÇÃO**

A odontologia ou também denominada por medicina dentária, é uma área da saúde que se ocupa das condições orais dos pacientes. Nesta prática, é frequente ocorrerem acidentes ocupacionais com exposição a fluídos biológicos do paciente, visto que grande parte do trabalho é realizado pelo manejo de instrumentos perfurocortantes em áreas por vezes de difícil acesso, visão restrita e dependentes do comportamento do paciente, ou seja, se há movimentação ou não (Garcia e Blank, 2008).

Desta forma, as exposições ocupacionais a sangue ou outros fluídos orais contaminados podem ser provocadas por uma lesão percutânea, por exemplo por uma picada de agulha ou um corte com um instrumento cortante, ou também podem ocorrer pela inoculação do material em superfícies mucosas ou pele lesada (Hyun *et al.*, 2017). Estes fluídos orgânicos podem ser potencialmente infecciosos e transportar microrganismos responsáveis por provocar várias doenças infecciosas. Esta transmissão de agentes patogénicos e a consequente infeção por eles provocada, é denominada por infeção cruzada (Baseer *et al.*, 2013). De todos os agentes infecciosos causadores de possíveis infeções cruzadas em odontologia, os vírus representam o grupo mais importante, deixando para segundo plano as bactérias, os parasitas e os fungos. Dentro da classe dos vírus, são os da hepatite B (VHB) e hepatite C (VHC) os grandes responsáveis pelo elevado número de infeções a nível mundial (Manfredi, 2010). Razão pela qual, no presente trabalho serão abordados apenas estes dois agentes virais.

Em alguns destes doentes, a infeção é eliminada pelo próprio sistema imune, sem provocar graves repercussões na saúde. No entanto, em alguns casos a infeção evolui para o estado crónico, provocando danos hepáticos irreversíveis e podendo até mesmo levar à morte (WHO, 2018a; b).

Como a odontologia é uma área que contacta diariamente com materiais orgânicos possivelmente contaminados com o VHB e/ou VHC, os dentistas pertencem ao grupo dos profissionais de saúde de alto risco para as infeções cruzadas (Pamplona *et al.*, 2011). Neste sentido, têm sido elaborados vários estudos de forma a reduzir as taxas de incidência deste problema mundial.

Portanto, a presente dissertação teve como principal objetivo a elaboração de uma alargada revisão bibliográfica de forma a avaliar qual a verdadeira importância que as hepatites B e C apresentam no campo das infecções cruzadas em odontologia. Foi também realizada uma caracterização tanto das infecções cruzadas como das hepatites víricas, analisando fatores epidemiológicos e os fatores de risco que predisponham estes casos. Foram abordadas as medidas preventivas recomendadas e/ou que deveriam ser respeitadas tanto pelos médicos dentistas como pelos próprios pacientes, de forma a aumentar a segurança ocupacional na atividade odontológica.

A pesquisa bibliográfica foi elaborada com recurso a vários motores de busca como a PubMed, Google Scholar ou Web of Science, de forma a encontrar informação fidedigna e sempre o mais atualizada possível.

## **II. INFEÇÕES CRUZADAS**

### **2.1 Conceito**

Um dos maiores problemas em saúde pública, durante as práticas clínicas, consiste na exposição a agentes patogénicos perigosos e a sua consequente transmissão de pacientes para os profissionais de saúde e vice-versa, assim como para outros doentes (Ibrahim *et al.*, 2017; Askarian *et al.*, 2011). Esta via de transmissão de microrganismos, denomina-se por contaminação cruzada (Georgesc *et al.*, 2002). A ocorrência deste tipo de infecções é muito comum em ambientes de cuidados médico-dentários ou cirúrgicos, pelo facto de estarem presentes fluidos e instrumentos contaminados. Desta forma, consideram-se os profissionais de saúde dentária e cirúrgica assim como os respetivos pacientes, o maior alvo de infeção cruzada (Georgesc *et al.*, 2002). No entanto, para além dos dentistas, também está descrito um alto risco de contrair infeção por parte dos médicos, enfermeiros, profissionais de laboratório e do centro de diálise (Setia *et al.*, 2013; Askarian *et al.*, 2011).

No seu ambiente ocupacional, os profissionais odontológicos são constantemente expostos a uma grande variedade de agentes infecciosos, dos quais se destacam os vírus da Hepatites B (VHB), vírus da Hepatite C (VHC) e o vírus da Imunodeficiência

humana (VIH) como os mais perigosos (Askarian *et al.*, 2011; Smith *et al.*, 2001). Foi documentado que nesta profissão, o risco ocupacional mais importante trata-se da infecção pelo VHB. Neste sentido, vários relatórios indicam uma incidência da infecção pelo vírus da hepatite B relativamente maior entre os profissionais de saúde dentária, em comparação com a população em geral. E dentro destes profissionais, os cirurgiões orais, periodontistas e endodontistas destacam-se com taxas de infecção mais elevadas (Dahiya *et al.*, 2015). Estas infecções levam a graves problemas de saúde pública que podem ter consequências em termos de doenças psicológicas e ocupacionais (Setia *et al.*, 2013).

### **III. INFEÇÕES CRUZADAS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B E C EM ODONTOLOGIA**

Uma grande variedade de microrganismos integra permanentemente a cavidade bucal do ser humano, sendo alguns destes microrganismos patogênicos e após a sua transmissão para uma outra pessoa, podem ser os causadores de várias infecções cruzadas, dando origem a doenças (Georgesc *et al.*, 2002).

Em ambiente odontológico, são vários os agentes patogênicos responsáveis pela ocorrência das infecções cruzadas, dos quais Ibrahim *et al.* (2017) cita: citomegalovírus (CMV), vírus da hepatite C (VHC), vírus da hepatite B (VHB), vírus herpes simplex (VHS tipo 1 e 2), vírus da imunodeficiência humana (VIH) e bactérias (como *Mycobacterium tuberculosis*, *staphylococcus* e *streptococcus*). A tabela 1 apresenta uma vasta lista das doenças infecciosas que são encontradas e conseqüentemente transmitidas durante os procedimentos medico-dentários:

**Tabela 1.** Habitats e rotas de transmissão das infecções causadas pelos patógenos exógenos em odontologia (adaptado de (Georgesc *et al.*, 2002)).

<b>Microrganismos</b>	<b>Habitats</b>	<b>Rotas de transmissão em odontologia</b>	<b>Infeções</b>
Vírus herpes simplex tipo 1	Nasofaringe	Contacto direto	Lesões de herpes oral, Conjuntivite, Whitlow herpético
Vírus da hepatite B	Hepatócitos	Inoculação	Hepatite B
Vírus da hepatite C		(ferimentos com materiais perfurocortantes)	Hepatite C
Vírus da hepatite D			Hepatite D
Vírus da hepatite G			Hepatite G
Vírus da Imunodeficiência humana (VIH)	Linfócitos T4, outras células	Não está comprovado	Infeção VIH, Síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA)
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Faringe	Inalação de aerossóis/gotículas de secreções orofaríngeas	Tuberculose
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Água da unidade dentária	Inalação de aerossóis ou ingestão de água contaminada	Pneumonia, Feridas infectadas, Abscesso dentário
<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina (MRSA)	Boca, pele, nasofaringe	Contacto direto pelas mãos	Abscesso dentário
<i>Candida albicans</i>	Boca, pele	Contacto direto com saliva e secreções nasofaríngeas	Candidíase, Infecções cutâneas

Sendo os vírus VHB, VHC e VIH os que representam o maior risco de transmissão (Ibrahim *et al.*, 2017), o primeiro é o mais infeccioso, apresentando cerca de 30% de probabilidade de ocorrer soroconversão após uma lesão feita por um material perfurante. Enquanto que para o VHC esta probabilidade ronda uma percentagem de 1,8 (Garbin *et al.*, 2014). Um estudo realizado no Japão revelou que, entre os profissionais de saúde dentária, o VHB é o vírus que apresenta uma maior frequência de exposição (Setia *et al.*, 2013). É por esta razão que, a nível odontológico, a infeção decorrente deste vírus é considerada como a mais importante (Smith *et al.*, 2001). Pamplona *et al.*

(2011) afirmam que dos pacientes que recorrem aos cuidados odontológicos, 1,53% são portadores do vírus da hepatite B. Assim, é possível afirmar que a hepatite viral é um grande problema em saúde pública, representando o distúrbio hepático mais prevalente. Esta doença é endêmica em todas as partes do mundo, sendo que o seu aparecimento e a sua prevalência são dependentes de vários fatores (Krasteva *et al.*, 2008).

As infecções por VHB e VHC nem sempre ocorrem pelas rotas convencionais de transmissão vírica como é o caso das vias parenterais e sexuais. Quase metade das infecções provocadas pelo HCV ocorrem por rotas não identificáveis, das quais fazem parte as infecções adquiridas durante os procedimentos médico-dentários. Um estudo elaborado por Mahboobi *et al.* (2013) revelou a presença de partículas dos vírus das hepatites viárias em fluidos orais, acabando por demonstrar que estes dois vírus podem ser transmitidos também pela saliva e fluido gengival. Setia *et al.* (2013) acrescentou ainda que a maior concentração do vírus da hepatite B está presente no sulco gengival e que o VHC foi detetado na saliva e nas glândulas salivares de pacientes com sialadenite. Esta é uma condição inflamatória que pode ter origem em infecções virais ou bacterianas, síndrome de Sjögren primária e secundária, distúrbios autoimunes ou cálculo salivar e tumores. As glândulas salivares (glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais), responsáveis pela secreção de saliva, são um dos locais de predileção desta infecção. (Noguchi *et al.*, 2018). Noutro estudo realizado no Egito, demonstrou-se que a detecção na saliva dos antígenos de superfície da hepatite B (AgHBs), anticorpo do núcleo da hepatite B (anti-HBc), anticorpo para o vírus da hepatite C (anti-HCV), ou ambos anti-HCV e/ou anti-HBc apresentam taxas mais elevadas nos pacientes com doença periodontal (Setia *et al.*, 2013). Esta é uma doença infecciosa da cavidade bucal bastante comum e diretamente ligada à falta de higiene oral, provocando uma acumulação de biofilme. Traduz-se principalmente em: gengivite crónica que se caracteriza por um processo inflamatório pouco grave, afetando apenas a gengiva, sem destruição dos tecidos de suporte como os ligamentos periodontais e osso; ou periodontite onde o estado de inflamação ocorre em níveis mais profundos, afetando os tecidos de suporte (Nicolau *et al.*, 2018).

Estes tipos de transmissão por rotas não convencionais, podem ocorrer principalmente por picadas de agulha e outros acidentes com materiais perfurocortantes contaminados,

como será abordado mais à frente neste documento (Garbin *et al.*, 2014; Georgesc *et al.*, 2002). Este facto faz com que dentistas e profissionais de cuidados odontológicos enfrentem diariamente perigos, pertencendo deste modo, aos grupos de maior risco de infecção cruzada no decorrer das suas práticas ocupacionais. Seguindo a mesma linha condutora, caso não seja garantido o correto controlo de infeções por parte dos profissionais, os seus pacientes também se tornam um alvo fácil a esta problemática (Mahboobi *et al.*, 2013), mesmo tendo uma prevalência muito reduzida (Georgesc *et al.*, 2002).

### **3.1 Fatores de risco para a exposição e transmissão ocupacional**

Existem certos fatores responsáveis pela exposição aos vírus das hepatites B e C, que aumentam o risco das infeções cruzadas em ambiente odontológico. Destes fatores destacam-se:

- Prevalência da infeção na população onde os pacientes tratados estão inseridos (Manfredi, 2010). Quanto maior o número de pessoas infetadas pelo vírus numa dada região, maior é a probabilidade do profissional de saúde dentária contactar com o vírus (Beltrami *et al.*, 2000).
- Grau de incumprimento das medidas de precaução nas clínicas dentárias, inclusive no decorrer dos tratamentos odontológicos (Beltrami *et al.*, 2000).
- Frequência de procedimentos odontológicos que aumentam a probabilidade de contacto com materiais potencialmente contaminados, como o sangue. Isto é, quanto maior o número de exposições ocupacionais, maior será o risco de adquirir uma infeção vírica (Beltrami *et al.*, 2000).

Para que seja possível a transmissão dos microrganismos patogénicos causadores de várias infeções cruzadas, como é o caso dos vírus das hepatites B e C, são necessárias várias condições, das quais se destacam:

- Fonte infecciosa: Normalmente a fonte da infecção é o próprio paciente que recorre aos cuidados médico-dentários e possui o agente patogénico infeccioso. No entanto, o profissional de saúde também pode estar infectado e exercer este papel (Manfredi, 2010; Georgesc *et al.*, 2002).
- Um veículo/vetor de transmissão: Servindo como exemplos a água, sangue, saliva, secreções nasofaríngeas ou outros fluidos biológicos contaminados, constituindo a possibilidade de disseminação do agente patogénico através da fonte infecciosa. O vírus da hepatite B tem a sua maior concentração a nível intraoral no sulco gengival (Krasteva *et al.*, 2008).
- Via/modo de transmissão: Pode ocorrer por contacto direto, contacto indireto ou por contacto das mucosas conjuntival, nasal ou oral (Georgesc *et al.*, 2002; Manfredi, 2010), sendo estes discutidos posteriormente.
- Existência de um reservatório: Consiste num local que permita a persistência e a multiplicação de microrganismos (Manfredi, 2010). Este assunto também será abordado mais à frente.
- Dose efetiva microbiana: Transferência de uma quantidade suficiente do agente infeccioso capaz de causar uma infecção através das defesas protetoras do hospedeiro suscetível (Manfredi, 2010).
- Virulência suficiente do agente patogénico: Consiste na carga viral inoculada para que seja possível causar uma infecção no hospedeiro. Este risco é cerca de 10 vezes mais provável quando o sangue do paciente contém  $10^6$  viriões por mililitro (mL), comparativamente a uma quantidade inferior a  $10^4$  viriões/mL. (Walser *et al.*, 2013) O VHB circula frequentemente em títulos superiores a  $10^8$  doses infecciosas por ml de sangue, o que o torna num dos vírus mais infecciosos transmitidos pelo sangue e fluidos corporais. O tempo de permanência em estado viável no ambiente externo e a capacidade de resistência às defesas do

organismos são também fatores que influenciam a infeciosidade do agente patogénico (Hu *et al.*, 1991).

- Rota permissiva de entrada: Capacidade de entrar no organismo saudável através, por exemplo, de uma lesão acidental, inalação de fluidos biológicos ou interrupção de barreiras cutâneas fisiológicas (Manfredi, 2010).
- Hospedeiro suscetível: Existência de um hospedeiro (paciente ou profissional de saúde) que apresente riscos de contrair a infeção, caso não esteja previamente vacinado e/ou não apresente imunidade suficiente contra os vírus das hepatite B e/ou C (Manfredi, 2010; Hu *et al.*, 1991).

### **3.1.1 Rotas/vias de transmissão:**

Existem várias rotas/vias pelas quais os microrganismos causadores de doenças, podem ser transmitidos, das quais temos:

- Contato direto com sangue, saliva, fluidos biológicos orais ou secreções respiratórias contaminados. A transmissão por esta via também pode ocorrer por exposição de pele lesada ou das mucosas orais, conjuntivais ou rinofaríngeas aos agentes patogénicos (Manfredi, 2010).
- Contato indireto quando ocorre algum tipo de contato com instrumentos, superfícies, meio ambiente ou equipamentos de trabalho e/ou operatório contaminados (Manfredi, 2010; Dahiya *et al.*, 2015). Este tipo de contacto ocorre maioritariamente por via percutânea, através de picadas acidentais de agulhas, arranhões ou incisões. Foi relatado que, em ambiente ocupacional, o modo mais comum da transmissão do VHB é através das picadas de agulhas (especialmente agulhas ocas) (Hassan *et al.*, 2016).

- Contacto das mucosas conjuntival, nasal ou oral com contaminantes transportados pelo ar presentes em respingos de gotículas ou aerossóis de fluidos orais e respiratórios, propélidos por tosse, espirros ou fala. Este contacto também ocorre pela inalação de materiais como pós ou vapores em trabalhos de laboratório, por exemplo com materiais de gesso (Upendran e Bhimji, 2017; Manfredi, 2010; Dahiya *et al.*, 2015).

### **3.2 Reservatórios do VHB e VHC em ambiente odontológico**

Foi visto anteriormente que o ambiente odontológico é um dos locais de predileção para a ocorrência de infecções cruzadas pelos vírus das hepatites B e C, pelo facto de se constituir como um reservatório destes agentes virais. A característica que proporciona tal ocorrência é o tempo de resistência no meio ambiente do VHB e VHC. Estes vírus têm a capacidade de permanecerem estáveis à temperatura ambiente até uma semana em sangue ou fluidos secos ou em superfícies sem sangue visível, e cuja desinfeção não foi realizada corretamente. Este tipo de problema tem sido detetado em várias clínicas odontológicas (Pamplona *et al.*, 2011; Walser *et al.*, 2013).

Sendo assim, uma das formas de controlar e evitar o problema das infecções cruzadas é identificar os principais reservatórios e fontes de contaminação destes microrganismos patogénicos.

A nível odontológico é muito comum a utilização de impressões dentárias. Estas representam um potencial veículo na transmissão de agentes infecciosos, podendo também transmitir esta carga microbiológica aos moldes que são elaborados a partir das próprias impressões dentárias (Georgesc *et al.*, 2002). Murray e Slac relataram a possibilidade de toalhas de mão, algodão absorvente, seringas de ar e placas de vidro atuarem como fontes de contaminação. Também foi demonstrado que a pedra-pomes dentária utilizada é um potencial reservatório importante para contaminantes bacterianos no laboratório de prótese (Upendran e Bhimji, 2017). Um estudo realizado por Powell *et al.*, revelou que 67% das impressões, dentaduras, coroas e bordas de oclusão de cera indicaram a presença de microrganismos de patogenicidade variável

(sendo na sua generalidade bactérias) (Upendran e Bhimji, 2017), razão pela qual constituem potenciais fontes de contaminação.

Lock *et al.* (2006) realizaram um estudo utilizando métodos virológicos sensíveis, onde concluíram que o RNA do VHC pode ser detetado em escovas de dentes utilizadas por pacientes com hepatite C. Sendo assim, estas escovas de dentes representam também uma importante fonte de contaminação cruzada (caso sejam utilizadas por mais que uma pessoa), conduzindo ao risco de contrair infecções por este vírus. A partilha de objetos de uso pessoal como as escovas de dentes ou lâminas de barbear ou depilatórias é totalmente desaconselhada, principalmente entre pessoas infetadas com VHC e suas famílias (Lock *et al.*, 2006).

É possível concluir que a probabilidade de transmissão destes dois vírus, tanto de paciente para médico como de paciente para paciente, aumenta quando não são garantidas as medidas de limpeza, desinfeção e esterilização dos materiais utilizados assim como das superfícies do ambiente odontológico (Georgesc *et al.*, 2002). Desta forma, torna-se fulcral o cumprimento das medidas de prevenção por toda a equipa dentária, de modo a que a segurança dos profissionais de saúde e dos seus pacientes seja garantida (Upendran e Bhimji, 2017).

### **3.3 Dados Epidemiológicos**

Na era dos nossos ancestrais, não haviam os conhecimentos atuais sobre os microrganismos, como o caso dos vírus, bactérias, fungos, entre muitos outros, capazes de provocarem muitas doenças típicas daqueles tempos. Consequentemente, também não era conhecida a capacidade da sua transmissibilidade entre pessoas e/ou animais, através do sangue e/ou fluidos corporais, dando origem às infecções cruzadas. A esta falta de informação estava também interligada a falta de adesão às medidas de higiene básicas, principalmente em ambiente médico, como a higienização das mãos, materiais e superfícies entre procedimentos. Com o evoluir da civilização e da ciência, descobriram-se vários microrganismos patogénicos causadores de várias doenças infecciosas (destacando-se o vírus causador da SIDA e os vírus das hepatites B e C) e

seus respectivos modos de transmissão. Implementaram-se as medidas de cuidados básicos de higiene em ambiente ocupacional, assim como medidas de esterilização.

Os registros do número de infecções tem vindo a diminuir ao longo de várias décadas devido à implementação das precauções padrão e métodos de barreira nos serviços de saúde, inclusive durante os cuidados dentários, assim como o acesso à vacinação contra o VHB entre os profissionais de saúde e a população. Dentistas e cirurgiões orais, antes da disponibilidade da vacina apresentavam uma taxa de infecção até 27% (Beltrami *et al.*, 2000).

No entanto, hoje em dia mesmo existindo cuidados redobrados e medidas de proteção estritas, continuam a ocorrer casos de infecções cruzadas em ambientes de saúde, inclusive odontológicos. A escassez de recursos nos países em desenvolvimento é, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a razão para 90% das exposições percutâneas (Abubakar *et al.*, 2017).

Desta forma, a OMS estima que mundialmente e todos os anos, sejam registadas pelos 35 milhões de profissionais de saúde cerca de 3 milhões de exposições percutâneas a patógenos por via sanguínea, sendo que 10% correspondem a profissionais dentários. Do total destas exposições, 2 milhões ocorrem por consequência do VHB e 0,9 milhões pelo VHC. Transpondo estes valores para casos práticos, ocorrem 70.000 infecções por VHB e 15.000 infecções por VHC (Hyun *et al.*, 2017).

### **3.4 Medidas preventivas**

Nas décadas de 60 e 70 (nos Estados Unidos da América) foram relatados muitos casos de infecções cruzadas pelo vírus da hepatite B entre os profissionais de saúde dentária e cirurgiões orais. Contudo, com o evoluir da ciência foram descobertas as vacinas e por essa razão as medidas de proteção não ganharam a sua devida importância. Apenas com as infecções do VIH a ganharem proporções epidémicas a nível mundial houve uma consciencialização da importância da prevenção como controlo da disseminação destas infecções virais (Kohli e Puttaiah, 2008).

Como anteriormente referido, muitos dos pacientes que recorrem aos cuidados dentários desconhecem o seu verdadeiro estado de saúde, podendo estar saudáveis ou apresentarem doenças dificilmente identificáveis devido à existência de períodos assintomáticos (como é característico das hepatites B e C). Durante os tratamentos dentários, é bastante comum ocorrerem sangramentos e projeção de saliva e aerossóis, sendo estes os principais meios de transmissão dos agentes virais VHB e VHC, durante os tratamentos dentários. Desta forma, é imperativo a implementação de diretrizes de controle de infecção e medidas de proteção para prevenir estas exposições não intencionais (Baseer *et al.*, 2013).

Paralelamente, casos de discriminação, estigma e até medo devido a experiências passadas foram ganhando proporções tais que dificultaram os acessos a estes cuidados de saúde pelos doentes infetados. É da responsabilidade dos profissionais de saúde dentária fornecerem a todos os seus pacientes os mesmos cuidados, garantindo a não descriminalização (Setia *et al.*, 2013). Sendo estes doentes um foco de infecção vírica, o seu atendimento representa alguma exigência acrescida. Portanto, todo o corpo clínico envolvido na prática odontológica deve estar bem familiarizado com os procedimentos empregues no controlo das infecções cruzadas assim como compreender o risco envolvido, sendo a eficácia destes procedimentos dependente do grau de cooperação da equipa (Georgesc *et al.*, 2002).

Deste modo, foram elaboradas estratégias gerais e específicas para o controlo da transmissão de agentes causadores de várias doenças infecciosas (como as hepatites B e C), das quais se destacam:

### **3.4.1 Precauções universais**

Atualmente em ambiente odontológico, as medidas universais de prevenção contra as infecções cruzadas, quer seja por vírus, bactérias ou outros agentes patogénicos, são eficazes. Razão pela qual os dados relativos às infecções por hepatite B e C diminuíram consideravelmente, em comparação com os seus primeiros registos epidemiológicos (Georgesc *et al.*, 2002). No entanto, dados de um estudo realizado na Nigéria por Hassan *et al.* (2016) comprovam que nesta região, a execução destas medidas não

ocorre com grande frequência, levando a que as taxas de infecções cruzadas apresentem uma maior prevalência comparativamente com os países desenvolvidos. Este facto é muito recorrente, não só na Nigéria mas também na maior parte dos países em desenvolvimento devido sobretudo à escassez dos recursos monetários e consequentemente à dificuldade ou até acesso inexistente aos materiais de proteção, limpeza e esterilização. É por este motivo que, mesmo estando as precauções universais para o controlo de infecções bem descritas mundialmente para todos os profissionais de saúde, nestas áreas torna-se muito difícil o seu total cumprimento, resultando numa maior prevalência de doenças de origem infecciosa (Hassan *et al.*, 2016).

Sendo assim, é possível afirmar que as medidas universais de proteção têm como principal objetivo o impedimento da transmissão de agentes patogénicos causadores das infecções cruzadas (Pamplona *et al.*, 2011; Hassan *et al.*, 2016). Estas medidas constituem a base de todos os programas de controlo de infecções, sendo aplicadas a todos os pacientes e situações, independentemente se existe alguma suspeita de infeção, se o paciente apresenta infeção confirmada ou se o seu estado atual de saúde é desconhecido (Harte, 2010).

Desta forma as diretrizes para o controlo universal de infeção consistem em:

a. Triagem do paciente

A compilação da história clínica detalhada é essencial para todos os pacientes e deve ser sempre efetuada no início de cada tratamento odontológico, de forma a identificar possíveis riscos de infeções cruzadas. Antes de dar início ao tratamento dentário, o médico dentista avalia o histórico do paciente. Desta forma, é possível detetar possíveis doenças e/ou estabelecer um plano de tratamento seguro e o mais adequado para cada pessoa. Caso sejam detetadas infeções pelos VHB ou VHC e sejam necessárias intervenções invasivas, é necessária a realização de testes complementares de coagulação e hemostasia, incluindo um hemograma completo, analisando o tempo de sangramento, tempo de trombina e protrombina, tempo de tromboplastina e testes bioquímicos hepáticos. Existindo algum tipo de comprometimento ao nível destes valores, é aconselhada a consulta do hematologista e hepatologista. Isto porque

normalmente estes doentes apresentam as suas funções hepáticas comprometidas, o que aumenta o risco de hemorragias durante certos tratamentos e a utilização de determinados medicamentos como corticosteróides e imunossuppressores é desaconselhada (Upendran e Bhimji, 2017; Setia *et al.*, 2013).

Para além destas complicações, as hepatites B e C também podem causar manifestações orais extra-hepáticas. Portanto, é fundamental que o médico dentista realize a todos os pacientes um exame à cavidade oral, a fim de detetar eventuais sinais que confirmem estas doenças infecciosas. Nos casos de hepatite em fase aguda, apenas são realizados os tratamentos de emergência e sempre com o consentimento informado do paciente. Na presença de uma hepatite crónica serão determinadas possíveis associações de doenças, como a diabetes, de forma a prevenir complicações clínicas. Sendo assim, nestes pacientes a implementação de medidas preventivas de higiene oral é imperativa, de forma a reduzir a necessidade de tratamentos cirúrgicos odontológicos (Setia *et al.*, 2013; Pamplona *et al.*, 2011).

b. Higiene do corpo clínico

Todo o corpo clínico que está em contacto com os doentes e/ou materiais dentários utilizados deve respeitar as normas de higiene básica, e estas consistem na utilização de toucas cirúrgicas de forma a manter todo o cabelo preso e evitar que este caia sobre o paciente ou superfícies da clínica. Caso o médico dentista apresente barba é indicada a utilização de uma máscara facial. É também aconselhada a remoção de todo o tipo de jóias ou objetos das mãos, pescoço, face e orelhas. As unhas devem ser mantidas sempre limpas, sem verniz e curtas de forma a evitar perfurações das luvas e a acumulação de resíduos (Upendran e Bhimji, 2017). Por fim, a higienização das mãos deve ser frequente e é indispensável no início de cada tratamento e sempre entre pacientes diferentes. Para o efeito podem ser utilizados sabões à base de álcool e toalhas ou papéis descartáveis (Harte, 2010).

c. Proteção do corpo clínico com técnicas de barreira

Os métodos de barreira e proteção individual consistem no uso obrigatório de luvas, bata, óculos com proteção lateral, máscara facial e touca cirúrgica (Walser *et al.*, 2013). Estas técnicas devem ser utilizadas por todos os elementos da equipa dentária que participem nos tratamentos, tendo como fundamento a prevenção da exposição da pele e superfícies mucosas a agentes patogénicos virais que possam estar presentes no sangue ou fluidos corporais dos pacientes (Setia *et al.*, 2013).

Como grande parte do trabalho odontológico consiste no manuseamento de agulhas ou instrumentos cortantes, torna-se imperativo o uso assíduo destes métodos de barreira como forma de proteção contra exposições por acidentes ocupacionais (Baseer *et al.*, 2013). Smith *et al.* (2001) afirmam que estudos realizados sobre a eficácia das luvas de látex comprovam que estas reduzem o volume de sangue transferido em 48 a 86% no decorrer de uma picada por agulha. Os níveis de proteção podem ainda ser aumentados utilizando as luvas em duplicado (Walser *et al.*, 2013). Existem trabalhos onde são produzidos respingos e/ou aerossóis, devido ao tratamento do paciente com recurso a utensílios de alta velocidade e escareadores ultrassónicos ou procedimentos de moagem e polimento em laboratório. Vários estudos demonstraram que estes procedimentos dentários, inclusive os que utilizam os instrumentos com escala ultrassónica, são os responsáveis pelos elevados níveis de contaminação do ar, visto que nestas partículas, é muito frequente encontrar sangue (Dahiya *et al.*, 2015). Desta forma, torna-se crucial o uso das máscaras faciais e os óculos de proteção (Baseer *et al.*, 2013; Upendran e Bhimji, 2017).

Todos estes materiais de barreira devem ser descartados, em locais específicos e entre cada paciente (Upendran e Bhimji, 2017; Baseer *et al.*, 2013).

d. Assepsia de materiais e instrumentos

É do conhecimento geral que, para a prevenção da transmissão de agentes patogénicos, é indispensável a desinfeção e esterilização dos materiais e instrumentos utilizados a nível odontológico (Ibrahim *et al.*, 2017). Desta forma, o método de desinfeção consiste

na remoção ou morte de todos os microrganismos, excetuando os esporos. Pode ser feito por aquecimento recorrendo a pasteurização ou a água fervida, com a utilização de ultrassom ou soluções químicas (como iodofor, aldeídos, álcoois, compostos de amónio quaternário ou compostos peroxigenados) (Georgesc *et al.*, 2002). Quanto à esterilização, para além de matar ou eliminar todos os tipos de microrganismos como ocorre na desinfecção, tem também uma ação deletéria sobre os esporos bacterianos (Samaranayake *et al.*, 1993). Setia *et al.* (2013) afirmam que as técnicas convencionais utilizadas no processo de esterilização geralmente eliminam as proteínas específicas e os ácidos nucleicos (DNA e RNA do VHB e VHC, respetivamente) presentes nos instrumentos odontológicos previamente infetados por estes vírus.

Sendo assim, os instrumentos utilizados, devem sofrer inicialmente uma pré-emersão seguida de uma limpeza, com posterior embalamento e seguida de esterilização (Upendran e Bhimji, 2017). A pré-emersão num detergente (solução de sabão) ou numa solução ultrassónica (Kohli e Puttaiah, 2008) e a limpeza têm a função de reduzir a carga biológica, constituindo um procedimento essencial para o sucesso da etapa de esterilização. A sonicação, é uma forma de limpeza ultrassónica bastante eficiente, funcionando através de um processo chamado cavitação, de forma a remover os detritos presentes nas superfícies dos instrumentos. Estas soluções ultrassónicas apresentam uma eficácia comprovadamente maior em relação às soluções desinfetantes, razão pela qual estas últimas conferem uma falsa sensação de segurança (Kohli e Puttaiah, 2008). Quanto aos métodos de esterilização estes são vários, e apresentam-se descritos na seguinte tabela (Upendran e Bhimji, 2017):

**Tabela 2.** Métodos de esterilização de instrumentos (adaptado de (Upendran e Bhimji, 2017)).

<b>Método de Esterilização</b>	<b>Temperatura (°C)</b>	<b>Intervalo de tempo (minutos)</b>
<b>Vapor (autoclave)</b>	121°C	20 a 30 minutos
	134°C	2 a 10 minutos
<b>Vapor químico não saturado</b>	134°C	20 minutos
<b>Calor seco (estufa)</b>	160°C	1 a 2 horas
	191°C	6 a 12 minutos

Foi anteriormente visto neste documento que as próteses, impressões dentárias, moldes de gesso, dentaduras, registros de cera e outros materiais odontológicos, fabricados em laboratório, são dos principais reservatórios dos vírus VHB e VHC em ambiente dentário. Deste modo, é de extrema importância garantir um armazenamento individual e com separação feita por métodos de barreira assim como a desinfecção de todos estes tipos de materiais quando entram e quando saem do laboratório (Kohli e Puttaiah, 2008). Assim, a desinfecção das próteses é feita pela lavagem com uma solução desinfetante, enquanto que para as impressões este processo torna-se mais difícil de executar, sendo necessária a sua total imersão (Georgesc *et al.*, 2002). Para as próteses que saem do laboratório, é necessário proceder à sua imersão numa solução de hipoclorito de sódio a 5,25% por um período mínimo de 10 minutos (Upendran e Bhimji, 2017). Este é o desinfetante mais comumente utilizado em odontologia, apresentando um amplo espectro de atividade antimicrobiana e de ação rápida (Georgesc *et al.*, 2002).

e. Assepsia superficial (do laboratório)

Assim como é importante a limpeza e esterilização de todos os materiais e instrumentos utilizados durante os procedimentos odontológicos, é igualmente essencial que as bancadas de trabalho e todas as restantes superfícies estejam isentas de microrganismos patogénicos. No geral, existem duas abordagens complementares possíveis para a assepsia de superfícies: a primeira consiste em limpar e desinfetar todas as superfícies contaminadas ou possivelmente contaminadas. Este procedimento deve ser realizado, pelo menos, no final de cada dia de trabalho (Upendran e Bhimji, 2017) ou sempre que haja uma efetiva contaminação com fluidos biológicos (Walser *et al.*, 2013); a segunda abordagem apoia a utilização de barreiras de superfície impedindo a contaminação (Upendran e Bhimji, 2017).

Sendo assim, antes de se proceder à esterilização propriamente dita, é necessário realizar uma pré-limpeza com o objetivo de reduzir a carga biológica existente (Kohli e Puttaiah, 2008). Proceder-se à assepsia propriamente dita, podendo utilizar vários produtos químicos, dos quais se destaca o hipoclorito de sódio com um amplo espectro

de ação contra vírus, bactérias, fungos e esporos. No ambiente operatório, este composto é utilizado para eliminar glicoproteínas salivares da superfície do dente e indicar algum local de uma possível contaminação salivar após a aplicação. Compostos à base de iodo e cloro (tendo como exemplo o hipoclorito de sódio) são microbicidas igualmente utilizados para fins antissépticos e desinfetantes. Também os álcoois etílico e isopropílico apresentam um amplo espectro de rápida ação contra vírus, bactérias, e fungos, sendo utilizados nas concentrações ideais de 60 a 90%. Muitos produtos constituídos maioritariamente por álcool contêm outros biocidas, como a clorexidina, que apresenta um efeito de amplo espectro e atua ligando-se à matéria orgânica (Malmberg et al., 2016).

As barreiras de superfície podem ser estéreis ou não, dependendo se são utilizadas em assistência odontológica de rotina cirúrgica ou procedimentos não cirúrgicos (Kohli e Puttaiah, 2008).

No geral, grande parte dos dentistas opta por utilizar o método dos desinfetantes. No entanto, ao realizarem este processo entre cada paciente atendido, torna-se relativamente mais moroso comparativamente com o processo de trocar as barreiras de superfície. Isto porque na desinfecção é necessária realizar previamente a sanitização e só depois a etapa de desinfecção propriamente dita (Kohli e Puttaiah, 2008).

#### f. Cuidados durante a prática clínica

Para todos os pacientes que recorrem aos cuidados de saúde oral é necessário pulverizar a área por um período mínimo de 10 minutos e limpar a cadeira com uma solução desinfetante. Esta deve ser coberta com uma barreira de plástico, sendo removida após o tratamento (Upendran e Bhimji, 2017). Foi demonstrado que, antes do tratamento dentário, enxaguar com um antisséptico bucal leva a uma redução de 94,1% nos contaminantes transportados pelo ar. Assim, este procedimento também deve ser tido em conta para todos os pacientes (Dahiya *et al.*, 2015).

No caso de um paciente com uma hepatite sintomática confirmada, com um estado de AgHBs positivo (portador de VHB), e que necessite de um tratamento odontológico de

emergência, para além das medidas básicas de proteção também são utilizadas precauções mais avançadas. Nestas situações, todo o corpo clínico em contato com o paciente deve de utilizar os métodos de proteção anteriormente descritos. É também necessário aplicar coberturas descartáveis em todas as superfícies, bandejas de suporte e no encosto da cabeça da cadeira do paciente. Todos os materiais descartáveis (como as luvas, gazes, batas, máscaras faciais, fio dentário e ejetores de saliva) devem ser rejeitados corretamente num local forrado e apropriado. No decorrer dos tratamentos, é importante manter a técnica asséptica, assim como evitar manusear instrumentos que produzam aerossóis. Após a conclusão do tratamento, todos os equipamentos e superfícies devem ser lavadas (com glutaraldeído ativado a 2% – Cidex) e esterilizadas (Dahiya et al., 2015).

### **3.4.2 Técnicas de controlo e dispositivos de segurança no trabalho**

Durante anos, várias investigações sobre os surtos de doenças infecciosas vieram a comprovar que muitas destas infeções ocorridas em ambientes de saúde se deviam à reutilização de determinados instrumentos médicos (Harte, 2010). Numerosos casos de infeções cruzadas de VHB e VHC em odontologia deveram-se à reutilização indevida de seringas ou do uso de frascos de medicação de dose única ou de sacos de soluções salinas para vários pacientes. Esta realidade levou à implementação da técnica assética e ao uso de instrumentos descartáveis. Desta forma, foi concluído que, para a prevenção da transmissão destes agentes virais, é necessário que os medicamentos administrados por via parenteral (como os anestésicos locais odontológicos), devam ser manuseados com a devida segurança (Harte, 2010). O Sistema Nacional de Vigilância dos Trabalhadores da Saúde (NaSH) detetou que o agente causador de lesões mais comum é a agulha oca, apresentando o maior risco de soroconversão por agentes patogénicos transmitidos por via sanguínea. Assim sendo, iniciou-se o recurso da engenharia de segurança nos dispositivos cortantes utilizados, usando agulhas e bisturis retráteis ou ajustáveis e optando (sempre que possível) para sistemas sem agulhas (Walser *et al.*, 2013).

A utilização de recipientes resistentes a perfurações para descarte de agulhas ou materiais cortantes após a sua utilização é uma estratégia eficaz e segura para a prevenção de possíveis lesões ocupacionais (Askarian *et al.*, 2011).

### **3.4.3 Vacinação contra as infecções pelo VHB**

Anteriormente à descoberta da vacina contra a hepatite B, vários estudos realizados nos Estados Unidos da América comprovaram que os profissionais de saúde apresentavam uma soroprevalência da infecção pelo VHB de três a cinco vezes maior em relação à população geral (Beltrami *et al.*, 2000).

Os ensaios clínicos de teste à vacina iniciaram-se no ano de 1975 na França, começando a ser comercializada a partir de 1981. A primeira vacina continha antigénio AgHBs, proveniente do plasma de doentes infetados e que, ao ser administrado no organismo, desencadeava a produção dos anticorpos anti-HBs, conferindo a proteção contra o VHB. Hoje em dia, com o objetivo de aumentar a segurança dos indivíduos a serem vacinados, são utilizadas as vacinas "recombinantes", elaboradas com recurso à engenharia genética, sendo obtidas a partir de células não humanas, como por exemplo de hamsters ou de leveduras (Roche Farmacêutica Química, 2018).

Hoje em dia, o acesso à vacinação já está disponível, e em Portugal integra o Plano Nacional de Vacinação (PNV) desde 1995 (DGS, 2017). É sabido que o seu uso assim como o da imunoglobulina da hepatite B, são métodos muito eficazes na prevenção das infecções pós-exposição ao VHB (Askarian *et al.*, 2011). No entanto, a vacinação como profilaxia para a infecção pelo vírus VHC ainda não está disponível (Leoni *et al.*, 2018).

Mesmo obedecendo a todas as medidas preventivas de ambiente odontológico abordadas anteriormente, acidentes durante os tratamentos continuam a acontecer, o que faz com que os casos de exposição ocupacional aos vírus VHB e VHC ocorram. Caso a pessoa vítima da lesão não esteja vacinada, terá uma elevadíssima probabilidade de converter infecção. Desta forma, é um facto alarmante que, mesmo após a descoberta da vacinação contra o vírus da hepatite B, uma série de profissionais dentários de países em desenvolvimento, continuam a não serem vacinados ou a não receberem todas as

doses de vacina necessárias (Mahboobi *et al.*, 2013; Dahiya *et al.*, 2015). Um estudo realizado por Azodo *et al.* (2012) demonstrou que apenas 20% dos cirurgiões dentistas na cidade de Benin, na Nigéria, receberam as três doses da vacina contra este vírus. Um outro estudo realizado na Holanda, demonstrou que o déficit na vacinação dos profissionais de saúde é maioritariamente devido à falta de um sistema de apoio dos custos que esta medida acarreta (Askarian *et al.*, 2011). Contudo, estes profissionais são aconselhados a ter imunizações atuais contra as doenças transmissíveis, das quais se inclui a hepatite B (Upendran e Bhimji, 2017). Passados um a três meses do término do programa de vacinação, é necessário a realização do teste pós-vacinação, de forma a analisar a imunidade contra o VHB. Este teste é necessário pois verificou-se que 5 a 10% dos indivíduos normais não produzem o anticorpo de superfície anti-hepatite B (anti-HBs) após o ciclo de vacinação (Dahiya *et al.*, 2015). Caso na pesquisa seja detetado um título de anti-HBs baixo, é recomendada uma consulta da área da hematologia e refazer outro ciclo de vacinação. Passados 4 anos é recomendado um novo teste aos valores de anti-HBs de forma a averiguar o grau de imunização destes profissionais (Krasteva *et al.*, 2008).

### **3.5 Medidas pós-exposição ocupacional**

Mesmo após a introdução das medidas de prevenção de infecções cruzadas em odontologia, o seu cumprimento continua a ser negligenciado levando a que as infeções por hepatites continuem a ser um problema de saúde nos consultórios dentários (Setia *et al.*, 2013). É importante que existam protocolos escritos nos consultórios dentários (Smith *et al.*, 2001) assim como todos os profissionais presentes estejam informados das medidas necessárias a tomar. Desta forma, após uma exposição acidental é necessário intervir rapidamente com as seguintes etapas (também sintetizadas na figura 1):

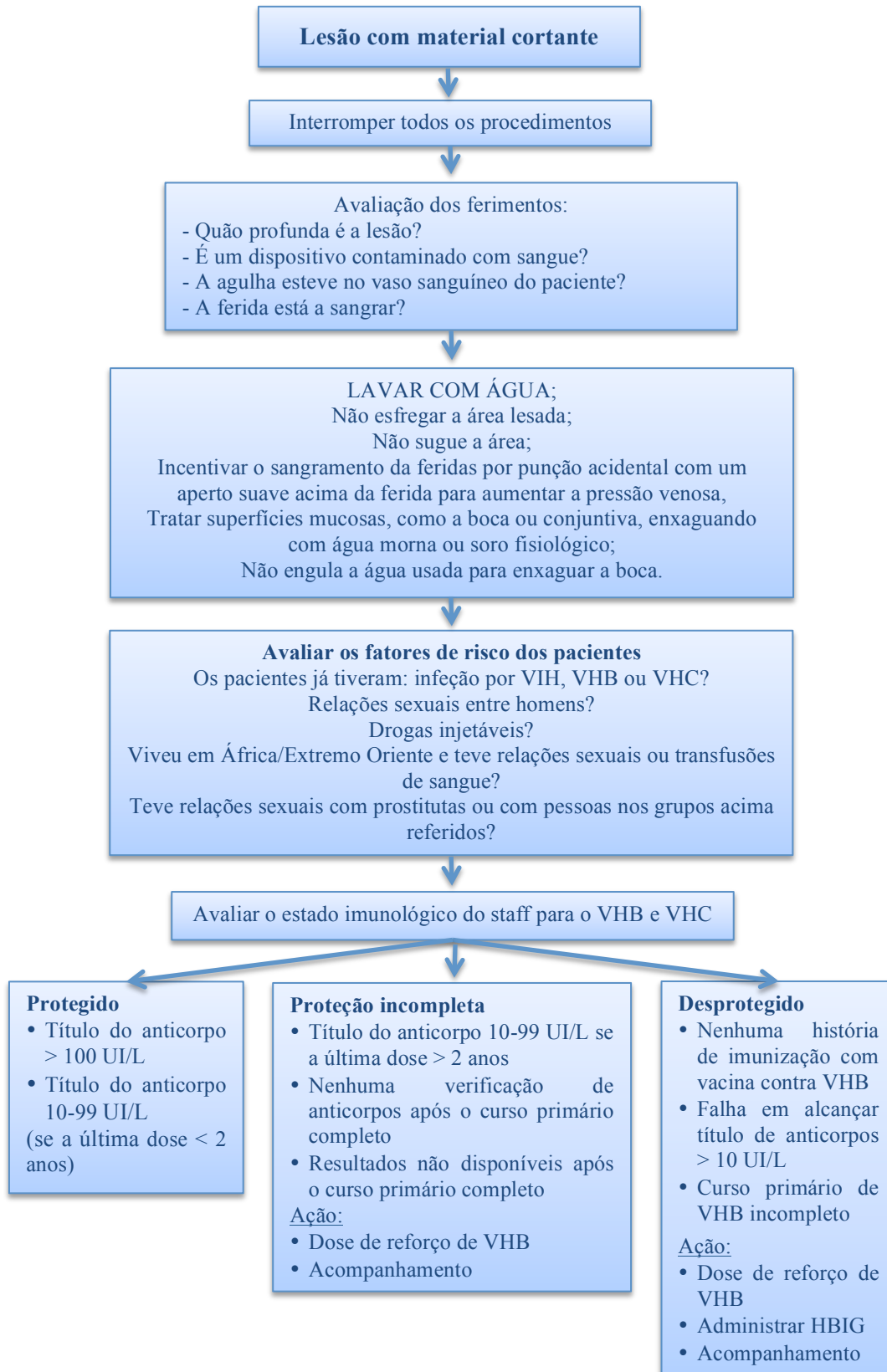
- ✓ **Passo 1** – Caso a lesão seja percutânea, provocada por uma agulha ou outro instrumento perfurocortante, é recomendado iniciar de imediato uma lavagem da ferida durante vários minutos. Relativamente a esta lavagem, não há consenso entre vários autores, isto é, uns são apologistas de que deve ser feita apenas com água corrente e sabão sem acrescentar qualquer solução desinfetante (Dahiya *et*

*al.*, 2015), enquanto que outros defendem o uso alternativo de um desinfetante com ação comprovada contra vírus, como por exemplo uma solução de iodo a 10% ou formulações de cloro (Setia *et al.*, 2013). É também recomendado exercer pressão acima da ferida de forma a induzir o sangramento e ajudar a expulsar o material infeccioso. No caso de uma exposição à membrana mucosa, é recomendada uma lavagem apenas com água. No caso dos olhos, faz-se uma irrigação abundante durante vários minutos com água normal ou água estéril, com uma solução salina estéril (Dahiya *et al.*, 2015). Estas medidas têm como principal objetivo reduzir a carga biológica abaixo do limiar de uma dose infecciosa. Assim, a diluição com água pode, por si só, diminuir o número de organismos abaixo da quantidade necessária para iniciar uma infecção. É de extrema importância não esfregar a lesão, pois tal ato pode levar à inoculação do vírus em tecidos mais profundos (Smith *et al.*, 2001).

- ✓ **Passo 2** – Relatar de imediato a exposição ocupacional. Devem ser descritas as circunstâncias em que a exposição ocorreu e registrar o sucedido no documento de identificação do profissional de saúde. Este registo deve incluir a data e hora da exposição, detalhes do acidente (dos quais o local e como a exposição aconteceu), qual a área ou áreas do corpo afetadas e caso a exposição se deveu a um instrumento, este deve ser descrito. Também é necessário explicitar qual o tipo e quantidade (aproximada) do fluido a que a pessoa foi exposta, a gravidade da lesão/exposição e detalhar a origem do material infeccioso (Dahiya *et al.*, 2015).
- ✓ **Passo 3** – Sempre que possível, deve fazer-se um exame ao paciente para averiguar se é portador de algum tipo de agente infeccioso (Ilgüy *et al.*, 2006). Para este efeito realizam-se testes aos anticorpos anti-HBs, anti-VHC (e VIH). Realiza-se uma avaliação à carga viral para verificar o nível de partículas infecciosas presentes no sangue. Após estes testes, caso seja confirmado que o paciente não tem qualquer tipo de doença infecciosa, não será necessária uma monitorização adicional de controlo. (Setia *et al.*, 2013; Dahiya *et al.*, 2015)
- ✓ **Passo 4** – Se a fonte de exposição tem confirmada a infecção pelo VHB, é recomendado aos profissionais de saúde (previamente vacinados contra este

vírus) a realização de um exame para a determinação do seu título de anticorpos anti-HBs. Caso apresentem um valor de anticorpos baixo ou na possibilidade de não terem sido previamente vacinados, a atual diretriz das profilaxias pós-exposição, recomenda a administração de imunoglobulina contra a hepatite B e o início do ciclo de vacinação contra este vírus (Abubakar *et al.*, 2017). É indicado que este procedimento seja realizado o mais cedo possível após a exposição, sendo preferível nas 24 horas decorrentes, no entanto é válido até 1 semana após a ocorrência da lesão (Setia *et al.*, 2013). Entre 1 a 2 meses após a última dose da vacina, devem ser realizados novos testes, quantificando os anti-HBs (Dahiya *et al.*, 2015).

No caso de uma exposição ao vírus da hepatite C, esta deve ser igualmente confirmada, recorrendo ao teste de pesquisa do anti-HCV, realizado à fonte infecciosa (normalmente o paciente). Ao profissional que sofreu a lesão, para além da pesquisa de anti-HCV devem ser quantificados os níveis da alanina aminotransferase (ALT) no mínimo de 4 a 6 meses após a exposição (Setia *et al.*, 2013; Dahiya *et al.*, 2015). Atualmente, a profilaxia pós-exposição (PEP) não é recomendado para exposições ao HCV (Naggie *et al.*, 2017).



**Figura 1.** Gestão dos primeiros socorros em ferimentos agudos em ambiente odontológico (adaptado de (Smith *et al.*, 2001)).

## **IV. HEPATITES VÍRICAS**

### **4.1 Conceito**

Hepatite é uma doença que se manifesta ao nível do fígado por meio de inflamação e inchaço. Esta condição pode ser causada pelo abuso de substâncias químicas, drogas, álcool ou por origem vírica (NSW Department of Health, 2000).

Esta última causa leva-nos ao conceito das hepatites víricas, que maioritariamente são provocadas por seis tipos distintos de vírus: o vírus da hepatite A (VHA), o vírus da hepatite B (VHB), o vírus da hepatite C (VHC), o vírus da hepatite D (VHD), o vírus da hepatite E (VHE), e o vírus da hepatite G (VHG), (Pamplona *et al.*, 2011) todos com diferentes vias de transmissão e vários cursos de doença (Wiktor, 2017). A nível mundial, todos os anos são relatados cerca de 5 milhões de novos casos de hepatites de origem vírica (Gutiérrez *et al.*, 2004).

Estas doenças infecciosas podem ser classificadas de acordo com a evolução do estado clínico e consequente extensão do dano, em: agudas – onde a doença evolui rapidamente para a sua resolução, visto que o organismo conseguiu combater e eliminar por completo o que esteve na origem deste estado, voltando o fígado a restabelecer as suas funções e estrutura; ou crónicas – onde ocorre uma evolução gradual da doença levando a danos permanentes nas células hepáticas e a uma perda progressiva das funções do órgão (Moreno, 2003). Todos estes vírus causam hepatite aguda, no entanto existem casos raros em que a infeção pode resultar numa hepatite fulminante com um desfecho fatal.

Mesmo sendo endémicos em todas as partes do mundo (Krasteva *et al.*, 2008), os vírus que representam maior perigo são o VHB e VHC, constituindo um dos maiores problemas em saúde pública a nível mundial. Estes caracterizam-se globalmente por uma infeção vírica inicial que, posteriormente pode ou não evoluir para o estado de cronicidade. Este patamar da infeção é uma das principais causas que leva ao surgimento de problemas hepáticos, como cirrose e carcinoma hepatocelular (HCC), contribuindo para o aumento das taxas de morbilidade e mortalidade (Marcellin, 2009; Perz *et al.*, 2006).

## **4.2 Hepatite B versus Hepatite C**

### **4.2.1 Características e diagnóstico do vírus da hepatite B (VHB)**

O vírus causador da hepatite B (VHB) é um pequeno vírus DNA (ácido desoxirribonucleico), que se multiplica dentro dos hepatócitos (Pamplona *et al.*, 2011) e pertence à família *Hepadnaviridae*, com 10 genótipos distintos (Khan e Qazi, 2018). O virião infeccioso, conhecido como partícula de Dane, tem uma estrutura esférica de dupla camada de 42 nanômetros (nm) de diâmetro. A sua camada exterior é um invólucro lipídico que contém proteínas virais incorporadas, chamadas de antígeno de superfície (AgHBs), que estão envolvidas na ligação viral e na entrada em células suscetíveis. Este envelope lipídico envolve uma nucleocápside (core) icosaédrica composta pelo antígeno do núcleo (AgHBc), onde está presente o ácido nucleico viral e a DNA polimerase (Eren *et al.*, 2018).

Para o diagnóstico, análise e caracterização de uma infecção pelo vírus da hepatite B deve-se ter em conta os seguintes indicadores sorológicos:

#### ➤ Anticorpo de superfície (anti-HBs)

O anti-HBs é um anticorpo protetor com a função de neutralizar o vírus (Mahoney, 1999) invasor do organismo. Quando o seu valor é positivo, é indicativo da imunidade ao VHB por parte do paciente, e conseqüentemente, significa que não é mais suscetível a infecções agudas ou crônicas. Esse valor é verificado quando existe uma imunização prévia ou uma infecção passada. Como o paciente está protegido contra o vírus, ou seja, não está infetado, não é necessário analisar outros valores laboratoriais para confirmar o seu estado clínico. No entanto, com este parâmetro, não é possível diferenciar se uma pessoa tem imunidade através da vacinação ou através de uma infecção natural passada. Resumindo, a única forma de confirmar a eliminação da infecção é pela presença do anticorpo de superfície (Thuener, 2017).

➤ Anticorpo do núcleo (anti-HBc)

O anti-HBc indica uma infecção do VHB por via natural. Isto porque a vacina contém apenas o antígeno de superfície do VHB (AgHBs), excluindo os componentes principais do vírus da sua formulação. Desta forma, o anti-HBc é positivo apenas para pacientes expostos ao HBV natural. Após o período de incubação e quando se iniciam os sintomas, torna-se positivo e assim se mantém durante a vida do paciente. No entanto, a sua presença não diferencia uma infecção aguda de uma crónica ou se o paciente conseguiu resolver a infecção (somente a presença de anti-HBs indica a resolução da infecção). Em forma de suma, a presença conjunta do anti-HBc com o anti-HBs indica uma imunidade por via de uma infecção natural, enquanto que a ausência do anti-HBc indica imunidade devido à vacina (Mahoney, 1999; Thuener, 2017).

➤ Antígeno de superfície (AgHBs)

O antígeno de superfície, como o próprio nome indica, consiste numa proteína localizada na superfície do vírus. A avaliação deste parâmetro indica o estado de hepatite B do paciente. Se o valor do AgHBs for positivo, indica que o paciente está infectado pelo HBV, de forma aguda ou crónica e que é infeccioso. Caso o seu valor seja negativo, significa que não está atualmente infectado. O AgHBs permanece positivo no organismo (em média) durante 4 semanas. Nos pacientes que não desenvolverem infecção crónica, após 15 semanas torna-se negativo. Sendo assim, é possível afirmar que o AgHBs funciona como um indicador de infecção atual, razão pela qual é sempre acompanhado de um anti-HBc positivo, logo o valor do anti-HBs será negativo (Thuener, 2017).

➤ Anticorpo IgM do núcleo (anti-HBc IgM)

Após a indicação de uma infecção por VHB (AgHBs positivo), é necessário averiguar se se trata de uma infecção de cariz agudo ou crónico. Esta é a razão pela qual se realiza a determinação do IgM anti-HBc. Este anticorpo permanece positivo no organismo

aproximadamente durante 6 meses após a infecção pelo HBV, logo se o seu valor for positivo indica que o paciente apresenta uma infecção aguda. Caso o resultado seja negativo, confirma uma infecção crónica (com AgHBs positivo) pois este estado já tem mais de 6 meses (Thuener, 2017).

➤ Antigénio e da Hepatite B (AgHBe)

O AgHBe é um parâmetro avaliado para monitorizar a progressão da infecção crónica por VHB. Quando o seu valor é positivo, indica que está a ocorrer replicação viral e o doente apresenta níveis elevados de VHB, aumentando o risco de desenvolvimento de cirrose hepática e carcinoma hepatocelular (Guo *et al.*, 2016). O AgHBe é um produto secretado do gene da nucleocápside do HBV que é encontrado no soro durante a hepatite B aguda e crónica (CDC, 2018a).

➤ Anticorpo e da Hepatite B (anti-HBe)

Após a soroconversão do AgHBe em anti-HBe, o valor deste último torna-se positivo e é indicativo da depuração a longo prazo do VHB em pacientes submetidos à terapia antiviral, indicando a redução dos níveis do vírus (CDC, 2018a).

➤ DNA do VHB:

A concentração de DNA do VHB é diretamente proporcional com os níveis de partículas do VHB existentes no organismo do paciente. O DNA é quantificado no soro em IU/mL (CDC, 2018a).

#### **4.2.2 Características e diagnóstico do vírus da hepatite C (VHC)**

O vírus VHC (precursor da hepatite C) é um vírus RNA (ácido ribonucleico) encapsulado de sentido positivo e cadeia simples, apresentando um diâmetro de 40 a 60 nm (Dutkiewicz e Ciesiolka, 2018). É do gênero *Hepacivírus* que pertence à família *Flaviviridae*. Quanto ao número existente de genótipos deste vírus, não existe ainda concordância entre os vários autores, havendo dados de 6, 7 ou até mesmo 9 genótipos diferentes (Setia *et al.*, 2013; Dutkiewicz e Ciesiolka, 2018; Alavian *et al.*, 2013). No entanto, cada um deles difere em virulência e distribuição geográfica, apresentando também vários subtipos (Dutkiewicz e Ciesiolka, 2018).

À semelhança do VHB, a hepatite C pode ser diagnosticada e monitorizada pela quantificação e análise dos indicadores sorológicos, sendo estes:

➤ Anticorpo para o vírus da Hepatite C total (anti-VHC)

Utilizando testes sorológicos, é realizada a pesquisa ao anti-VHC como forma de rastreio para a identificação da infecção pelo vírus (WHO, 2018b). Caso o resultado seja negativo, nenhuma ação adicional é necessária. Se forem detetados anti-VHC pode ser indicativo de uma infecção pelo vírus (atual ou passada) já resolvida. Resultados falso positivos também são possíveis (CDC, 2018b), por isso, nos casos onde existe uma suspeita de exposição acidental ou se o resultado à pesquisa dos anti-VHC for positivo, é necessário a realização de uma pesquisa aos níveis de RNA do paciente (WHO, 2018b).

➤ RNA do VHC

Na determinação do RNA do VHC, caso seja obtido um resultado negativo, mesmo tendo um valor dos anti-VHC positivo, indica que não existe nenhuma infecção atual de hepatite C. No entanto, no período inicial da infecção os valores de RNA oscilam constantemente entre níveis detetáveis e indetetáveis. Assim, caso o resultado inicial seja negativo, torna-se necessário uma confirmação com um intervalo mínimo de 6

meses (Naggie *et al.*, 2017). Em contrapartida, quando os valores do RNA do VHC e dos anti-VHC são ambos positivos, está confirmada a infecção por este vírus (CDC, 2018b).

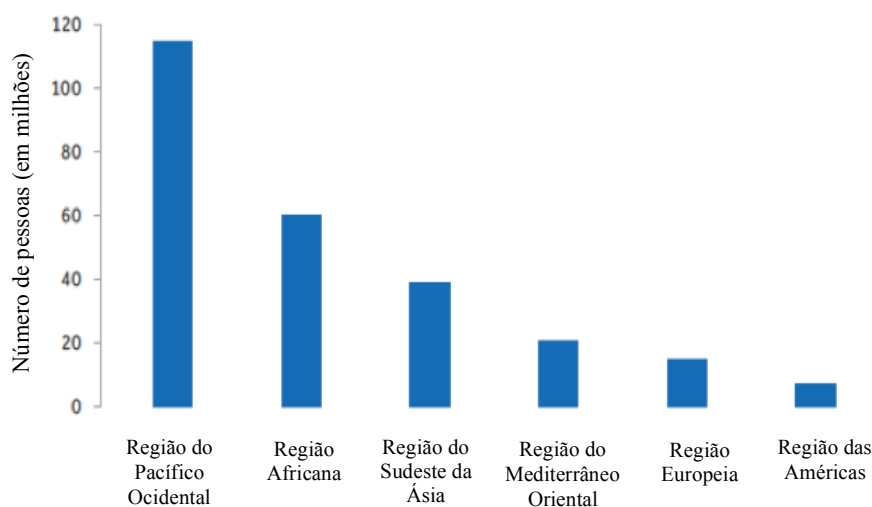
Nos casos em que se determina uma infecção (tanto por hepatite B como por hepatite C), deve ser realizada uma biópsia ao fígado para estabelecer o grau de fibrose e a gravidade da inflamação. Este resultado irá ajudar o hepatologista a determinar o tratamento que mais se adequa ao paciente (Setia *et al.*, 2013). Para avaliar a progressão da fibrose, recorre-se a uma repetição da biópsia entre 3 a 5 anos após a biópsia inicial (Marcellin, 2009)

#### **4.2.3 Prevalência e distribuição geográfica do VHB e VHC**

Com o decorrer dos anos, a incidência de várias doenças infecciosas (como a SIDA, malária e tuberculose) foi diminuindo enquanto que a mortalidade devido às hepatites aumentou cerca de 63% entre 1990 e 2013 (Wiktor, 2017). A Organização Mundial de Saúde (OMS) revela que em 2015 ocorreram 1,34 milhões de mortes por hepatites virais. Destas mortes, 96% foram provocadas pelo VHB (com 66%) e pelo VHC (com 30%), devido principalmente às complicações a longo prazo que acarretam. No caso de não serem aplicados os tratamentos, as infeções por estes dois vírus levam a cirrose (traduzindo-se em 720 000 casos de morte), e ao carcinoma hepatocelular (com 470 000 mortes) (WHO, 2017).

Como é sabido, aproximadamente metade das infeções são assintomáticas, e por isso, muitos dos casos são subnotificados, fazendo com que as estimativas da incidência das hepatites virais (agudas e crónicas) não sejam totalmente confiáveis. (Wiktor, 2017) As infeções por hepatite B e C são endémicas em todo o mundo, no entanto os seus valores não se distribuem equitativamente, variando de região para região. Em 2015 foi estimado pela OMS, que em todo o mundo existiam 257 milhões de casos de infeções crónicas por VHB, o que corresponde a 3,5% da população mundial. Desta forma, as áreas que apresentam uma maior prevalência de infeção por este vírus são a região Ocidental do Pacífico (com 6,2% da sua população infetada) e a região Africana (com uma prevalência de 6,1%), como é possível comprovar pela figura 2 e tabela 3. Estes

dados de infecções por VHB correspondem maioritariamente a casos de adultos infectados antes da era da vacinação (WHO, 2017).



**Figura 2.** Prevalência da infecção por VHB (AgHBs), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)).

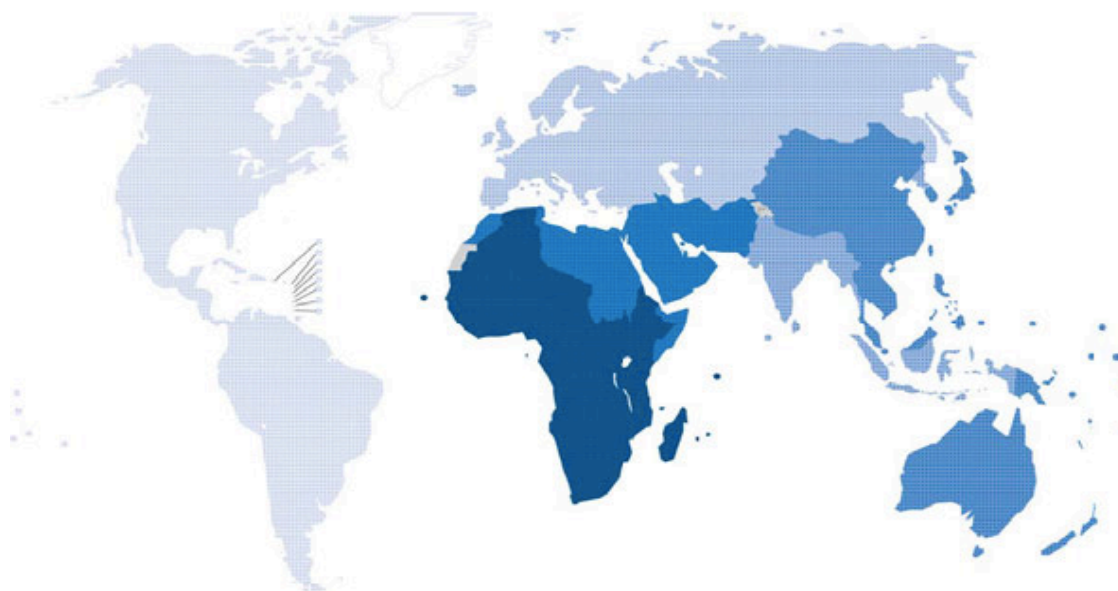
**Tabela 3.** Prevalência da infecção por VHB (AgHBs), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)).

Região da OMS	Estimativas da prevalência da infecção por VHB (%)			Número estimado de pessoas a viver com VHB (milhões)		
	Intervalo de incerteza (95%)			Intervalo de incerteza (95%)		
	Melhor	Mais baixo	Mais elevado	Melhor	Mais baixo	Mais elevado
Região Africana	6.1	4.6	8.5	60	45	84
Região das Américas	0.7	0.4	1.6	7 <sup>a</sup>	4	16
Região do Mediterrâneo Oriental	3.3	2.6	4.3	21	17	28
Região Europeia	1.6	1.2	2.6	15	11	23
Região do Sudeste da Ásia	2.0	1.5	4.0	39	29	77
Região do Pacífico Ocidental	6.2	5.1	7.6	115	93	140
Total	3.5	2.7	5.0	257	199	368

<sup>a</sup> - estimativa modelada: 6,6 milhões, arredondados.

Será visto posteriormente que os primeiros cinco anos de vida de uma criança são fulcrais para a prevenção desta infecção. Razão pela qual, após a implementação da vacinação infantil, é notória a diminuição da incidência de crianças infectadas. A nível mundial (em 2015), foi estimada nesta faixa etária, uma prevalência de 1,3% da infecção por VHB, enquanto que na era pré-vacinação (entre os anos de 1980 até ao início dos anos 2000) a incidência do VHB rondava os 4,7% (WHO, 2017). Infelizmente, na região Africana, maioritariamente devido à dificuldade de acesso à vacina, a prevalência nestas crianças ainda é cerca de 3%. Estes dados estão descritos na tabela 4 (WHO, 2017) que se segue:

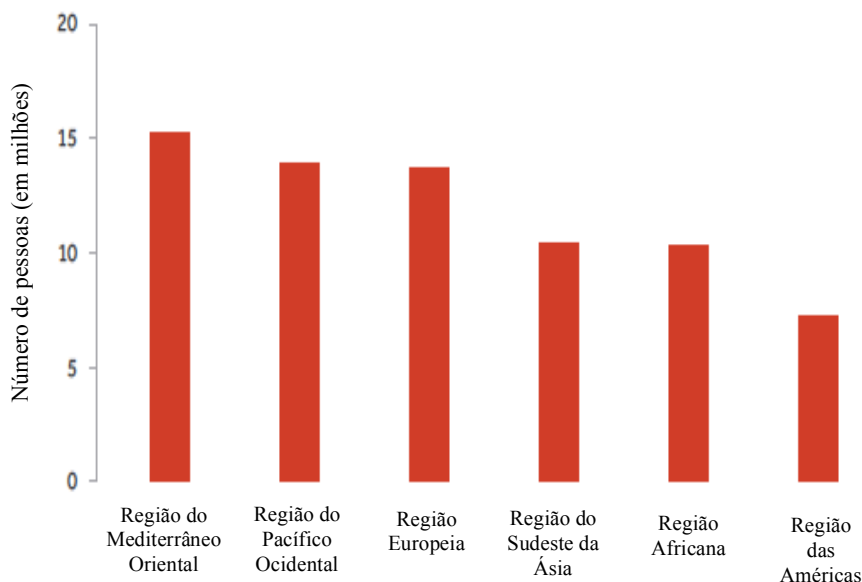
**Tabela 4.** (com mapa) Incidência da infecção crónica por VHB (AgHBs), em 2015, nas crianças com idade inferior a 5 anos (adaptado de (WHO, 2017)).



Região da OMS	Legenda do mapa	Prevalência do AgHBs (%)		
		Melhor	Mais baixo	Mais elevado
Região Africana		3.0	2.0	4.7
Região das Américas		0.2	0.1	0.5
Região do Mediterrâneo Oriental		1.6	1.2	2.1
Região Europeia		0.4	0.2	0.8
Região do Sudeste da Ásia		0.7	0.5	1.6
Região do Pacífico Ocidental		0.9	0.6	1.3
Total		1.3	0.9	2.2

Relativamente ao VHC, foi estimado que no ano de 2015 existiram cerca de 1,75 milhões de novas infecções a nível mundial. Igualmente ao que acontece com o VHB, certos países apresentam proporções mais elevadas em relação a outros e as causas da infecção também diferem de região para região. Para além disso, as incidências podem aumentar rapidamente, como aconteceu nos Estados Unidos da América, onde se vinha a registar uma diminuição do VHC, mas entre os anos de 2010 e 2014 a incidência desta infecção duplicou (National Academies of Sciences, 2016). Estes picos devem-se frequentemente ao aumento de várias práticas inseguras por parte das populações (WHO, 2017).

Quanto à hepatite C em estado crónico, foram notificadas cerca de 71 milhões de pessoas infetadas, ou seja, 1% da população global. As regiões maioritariamente afetadas são a região do Mediterrâneo Oriental (com 2,3% da população infetada), e a Europa (com uma prevalência de 1,5%), como é possível comprovar pela análise da figura 3 e tabela 5. Em grande parte, estas infecções foram provocadas por falhas nos padrões de segurança durante procedimentos médicos ou pela utilização insegura de drogas injetáveis (WHO, 2017).



**Figura 3.** Prevalência da infecção por VHC (RNA VHC positivo), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)).

**Tabela 5.** Prevalência da infecção por VHC (RNA VHC positivo), na população mundial pela OMS, em 2015 (adaptado de (WHO, 2017)).

Região da OMS	Estimativas da prevalência da infecção por VHC (%)			Número estimado de pessoas a viver com VHC (milhões)		
	Intervalo de incerteza			Intervalo de incerteza		
	Melhor	Mais baixo	Mais elevado	Melhor	Mais baixo	Mais elevado
Região Africana	1.0	0.7	1.6	11	7	16
Região das Américas	0.7	0.6	0.8	7	6	8
Região do Mediterrâneo Oriental	2.3	1.9	2.4	15	13	15
Região Europeia	1.5	1.2	1.5	14	11	14
Região do Sudeste da Ásia	0.5	0.4	0.9	10	8	18
Região do Pacífico Ocidental	0.7	0.6	0.8	14	10	15
Total	1.0	0.8	1.1	71	62	79

No que diz respeito à situação em Portugal, foi estimado que a prevalência do AgHbs entre a população varia de 0,4 a 1%, sendo que as infeções agudas correspondem maioritariamente aos grupos etários com idades superiores a 35 anos, que não usufruíram da vacinação. A infeção crónica por VHB tem uma maior expressão nos indivíduos do sexo masculino, com idades entre os 25 e 54 anos (DGS, 2017).

Os dados para a hepatite C aguda apresentam pouca relevância epidemiológica visto que a maioria dos casos são subnotificados, sendo reveladores da sua fase assintomática prolongada. No entanto, desde a implementação do Portal da Hepatite C da Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde (INFARMED), mais de 17.000 casos de infeções crónicas por hepatite C foram registados e com a indicação da necessidade de tratamento (DGS, 2017).

Em forma de suma, a menos que as pessoas infetadas por HBV e HCV sejam diagnosticadas e tratadas corretamente, o número de mortes por hepatite viral continuará a aumentar e a causar vítimas mortais (WHO, 2017).

#### **4.2.4 Fontes de contágio e modo de transmissão**

Os vírus das hepatites B e C são encontrados e conseqüentemente transmitidos de pessoa para pessoa, a partir de vários fluidos corporais infecciosos. Destes destacam-se o sangue, sémen, e fluidos cefalorraquidiano, vaginal, sinovial, pleural, pericárdico, peritoneal ou amniótico (U.S. Public Health Service, 2001). No caso do VHB, também está presente na expetoração, leite materno e lágrimas (Kohli e Puttaiah, 2008). As fezes e a urina apenas são consideradas infecciosas, caso contenham sangue (Walser et al., 2013).

As maiores concentrações do VHB são encontradas ao nível do sangue, podendo atingir valores até dez bilhões de partículas víricas por mililitro (mL), (Walser *et al.*, 2013) razão pela qual este vírus apresenta uma grande importância nas infecções cruzadas em odontologia.

No sémen e no fluido vaginal são encontradas concentrações de dez a cem vezes menores, comparativamente aos valores do sangue. A transmissão do VHB é cerca de 10 vezes mais eficaz em relação à transmissão do VHC (Walser *et al.*, 2013). Contudo, para que ocorra a transmissão vírica é apenas necessária uma quantidade mínima de fluido (Kohli e Puttaiah, 2008).

A transmissão do VHB e, em particular, do VHC não ocorre unicamente por via parenteral e rotas sexuais, como anteriormente descrito. Cerca de 40% dos pacientes infectados pelo VHC apresentam rotas não identificáveis de aquisição viral, das quais podem ocorrer por via de tatuagem, piercing e tratamentos médicos dentários, proporcionando a transmissão das hepatites virais (Mahboobi *et al.*, 2013). Desta forma, os vírus das hepatites B e C são os grandes responsáveis pela ocorrência das infecções cruzadas em ambiente odontológico. Estas ocorrem essencialmente quando existe uma pessoa infectada (normalmente trata-se do paciente), e acidentalmente há um contacto (normalmente por parte do médico dentista) com os fluidos corporais da fonte infecciosa, como é o caso do sangue ou saliva. Neste contacto, tem que ocorrer a inoculação do vírus, sendo normalmente por picada de agulha, um corte com um instrumento perfurocortante ou também pela penetração do fluido corporal através de pele lesada ou das mucosas. Também, certos procedimentos realizados durante os tratamentos como o

manuseamento de instrumentos de alta velocidade produzem aerossóis, que eventualmente podem estar contaminados, proporcionando a inoculação ao atingir as mucosas nasais.

É importante salientar que, o VHB não se transmite por ar, água, comida, amamentação, contato casual (como beijos e abraços), espirros, tosse, ou compartilhamento de talheres ou copos. No ambiente familiar, como anteriormente referido, pode propagar-se pela partilha de objetos cortantes de uso pessoal, como o caso das escovas de dentes ou lâminas de barbear, visto que este vírus pode sobreviver por pelo menos durante sete dias no ambiente (Kohli e Puttaiah, 2008).

#### **4.2.5 Fases da infecção por VHB e VHC**

A infecção vírica inicia-se com a inoculação dos vírus VHB ou VHC (provenientes de um portador de alto risco), no organismo de um hospedeiro suscetível. Esta inoculação, acarreta consigo um risco associado de soroconversão (Pamplona *et al.*, 2011).

##### **4.2.5.1 Fase aguda**

Nos casos onde se verifica soroconversão do vírus no organismo, segue-se um período de incubação. Este período tem uma duração bastante variável, pelo que não há consenso de um intervalo temporal. Desta forma, é estimado para o VHB uma duração de 30 a 180 dias (sendo em média 75 dias) (WHO, 2018a). Já no caso do VHC o intervalo vai dos 16 dias até aos 180 dias (WHO, 2018b) (em que a média é de 50 dias) (Krasteva *et al.*, 2008). A razão por este intervalo tão abrangente, principalmente no caso da hepatite B, é o facto de que em 50% destas infecções este período é assintomático. Isto faz com que grande parte dos doentes não tenham o conhecimento da sua infecção atual ou passada (Ilgüy *et al.*, 2006). O desenvolvimento de manifestações clínicas é altamente dependente da idade. Os recém-nascidos infetados, normalmente não desenvolvem qualquer tipo de sintomas clínicos. Nas crianças de 1 aos 5 anos de idade, apenas 5 a 15% apresentam a sintomatologia típica, enquanto que

30 a 50% das crianças mais velhas e adultos infetados são sintomáticos (Thuener, 2017). Nos casos em que apresentam sintomas, os primeiros a surgir são leves, onde incluem mal-estar, fadiga e anorexia por um período de 1 a 2 semanas. Numa segunda fase mais típica da hepatite, evoluem para náuseas, febre, vômitos, dor abdominal e icterícia. Erupções cutâneas, dor nas articulações e artrite também podem ser descritas em alguns casos (Krasteva *et al.*, 2008).

Cerca de 90% dos doentes infetados pelo VHB recuperam e tornam-se novamente saudáveis. No entanto, 1% dos doentes desenvolve hepatite fulminante logo após o momento da infecção, levando à morte em poucos dias (Kohli e Puttaiah, 2008; Thuener, 2017). O curso natural da infecção e a eficácia das estratégias antivirais de combate podem ser afetadas por vários fatores, dos quais se destacam a biologia molecular do próprio VHB, características do hospedeiro e a co-infecção com outros vírus como o VHC, o VHD, o VIH ou vírus hepatotrópicos não primários (Marcellin, 2009).

No caso da infecção pelo VHC, apenas 15% a 30% dos pacientes desenvolvem sintomatologia clínica de infecção aguda, que em semelhança à hepatite B, os sintomas são leves (Naggie *et al.*, 2017). Um número mais baixo de doentes infetados comparativamente com o VHB, cerca de 25%, elimina espontaneamente a infecção (Pamplona *et al.*, 2011; Naggie *et al.*, 2017). Existem múltiplos fatores que favorecem a eliminação natural na infecção aguda, destacando-se o sexo feminino, o antigénio de superfície da hepatite B (AgHBs) positivo, a ausência de infecção pelo VIH e fatores genéticos do hospedeiro (como a presença do genótipo IL28B) (Naggie *et al.*, 2017).

#### **4.2.5.2 Fase crónica**

A hepatite crónica pode ser definida como uma desordem inflamatória difusa do fígado com uma persistência no organismo por mais de 6 meses, em que a sua principal causa é de origem infecciosa (principalmente pelo vírus da hepatite C e, em menor grau, pelo vírus da hepatite B e D) (Pamplona *et al.*, 2011).

Quando as infecções víricas, tanto por VHB como por VHC, não são eliminadas do organismo, estas evoluem para o estado crónico da doença. Na hepatite B, de 9 a 10%

dos casos evoluem para uma infecção crónica persistente ou desenvolvem hepatite sintomática levando a várias complicações (Kohli e Puttaiah, 2008). O risco de progressão para uma hepatite B crónica é extremamente dependente da idade em que o paciente adquiriu a infecção aguda. Desta forma, caso uma criança seja infetada no seu período perinatal, apresenta cerca de 90% de probabilidade de se tornar um doente crónico. Do primeiro ao quinto ano de idade, este risco está estimado em 25 a 50% e após os 6 anos até à idade adulta, há um risco associado apenas de 10% para evoluir para hepatite B crónica (Thuener, 2017).

No caso de uma infecção crónica por VHB, os pacientes estão sobre uma grande probabilidade de desenvolver doenças hepáticas (crónicas) como cirrose e carcinoma hepatocelular. 25% das crianças e 15% dos adultos que desenvolvem a hepatite crónica, mais tarde acabam por morrer prematuramente devido a estas complicações (CDC, 2018a).

Como referido anteriormente, a maioria dos doentes infetados com o VHC (60 a 70%) não apresentam sinais clínicos, (Garbin *et al.*, 2014) permanecendo assintomáticos durante as primeiras duas décadas após o início da infecção vírica (Pamplona *et al.*, 2011). Tal facto leva a que os doentes apenas descubram a sua infecção quando esta atinge um estado crónico avançado e que consigo acarreta um elevadíssimo risco de cirrose, carcinoma hepatocelular e consequentemente a morte (Garbin *et al.*, 2014). A maior parte dos doentes infetados pelo VHC (cerca de 85%) apresentam uma progressão para a hepatite C crónica (Pamplona *et al.*, 2011).

#### **4.2.5.3 Hepatite fulminante**

Alguns casos raros de hepatites virais em fase aguda evoluem rapidamente (entre 10 a 30 dias após a inoculação do vírus) para uma hepatite fulminante (Wiktor, 2017; Wendon *et al.*, 2016). Existem certos fatores predisponentes que potenciam a ocorrência deste tipo de infecção, como a co-infecção por outros vírus (dos quais o vírus da hepatite C, o VIH, entre outros) e também a prévia existência de danos ao nível do fígado como a cirrose e o carcinoma hepatocelular.

Esta doença consiste numa disfunção hepática grave e súbita que pode evoluir rapidamente originando necrose hepatocelular e encefalopatia hepática. Com a progressão da doença e conseqüentemente da necrose, o fígado torna-se atrófico e menos prontamente palpável (Golla *et al.*, 2004).

Os sintomas da hepatite fulminante consistem na icterícia, hepatomegalia e sensibilidade no quadrante superior direito durante o estágio inflamatório. Quando se instala a insuficiência hepática grave, ocorre uma elevação dos níveis da bilirrubina, das enzimas hepáticas, e do tempo de protrombina e tromboplastina parcial, enquanto que a hemoglobina e o hematócrito terão os seus níveis diminuídos (Golla *et al.*, 2004).

Nestes casos, como o dano hepático encontra-se num estado irreversível, o único tratamento disponível consiste no transplante do fígado (Golla *et al.*, 2004).

#### **4.2.6 Manifestações clínicas**

O fígado é um dos órgãos mais importantes do corpo humano, desempenhando funções indispensáveis ao bom funcionamento do organismo. Destas, destacam-se a secreção da biliar – substância requerida para a absorção de gorduras; síntese dos fatores de coagulação V, VII, IX e X, protrombina, fibrinogénio, fatores de crescimento e hormonas; participa na regulação de nutrientes como a glicose, o glicogénio, lípidos, colesterol e aminoácidos; faz a excreção de compostos lipofílicos como a bilirrubina – composto de cor amarela, derivado do metabolismo da hemoglobina, excretada pela urina; e o metabolismo de fármacos e biomoléculas (Moreno, 2003; Setia *et al.*, 2013). É notória a sua importância de forma a que seja possível manter a homeostasia e a saúde do ser humano. Por outro lado, o fígado também é um dos órgãos que mais afeções sofre, dando origem a uma alta taxa de doenças hepáticas a nível mundial. Das principais causas que estão na origem destes problemas, destacam-se as infeções viricas, (Pamplona *et al.*, 2011) com especial relevância para as infeções crónicas por hepatite B e C.

Como todos os problemas de saúde, as doenças hepáticas acarretam conseqüências e efeitos negativos no organismo. Destacam-se o incumprimento das suas principais

funções, das quais a redução dos fatores de coagulação do sangue visto que os níveis de vitamina K podem ser significativamente reduzidos. Também a hipertensão portal pode provocar uma eliminação das plaquetas formadas no baço, provocando trombocitopenia. Conseqüentemente, existe uma elevada probabilidade de ocorrer hemorragias, o que assume um dos efeitos adversos mais comuns durante os tratamentos médicos destes doentes (DePaola, 2003). Para além disto, as disfunções hepáticas conduzem à ineficiência ou até mesmo a ausência do metabolismo de vários nutrientes (hidratos de carbono, proteínas, lípidos), moléculas (bilirrubina, protrombina, fibrinogénio), hormonas, e de drogas (levando ao risco de toxicidade) (Demas e McClain, 1999).

Como foi anteriormente referido, os doentes com infeções crónicas por VHB e/ou VHC apresentam uma grande probabilidade de desenvolver lesões hepáticas progressivas (Mahboobi *et al.*, 2013). Estas infeções crónicas são responsáveis por provocar a nível mundial aproximadamente 57% de toda a cirrose hepática e 78% de todo o carcinoma hepatocelular existente (Wiktor, 2017).

#### **4.2.6.1 Manifestações extra-hepáticas**

A morbidade relacionada com as infeções pelos VHB e VHC não está apenas relacionada com as condições patológicas a nível hepático (como descritas anteriormente), mas também com a possibilidade de desenvolver manifestações extra-hepáticas. No caso particular do VHC, surgem complicações como a diabetes Mellitus, linfoma não-hodgkin derivado de células b (LNH), crioglobulinemia mista, (SS), e porfíria cutânea tardia (Garbin *et al.*, 2014).

Ao nível da cavidade oral, podem ser refletidas várias condições indicativas da disfunção hepática do paciente, como icterícia na membrana mucosa, líquen plano, sialadenite, síndrome de Sjögren, foetor hepaticus (um odor característico de doença avançada do fígado), queilite, língua lisa e atrófica, xerostomia, bruxismo, erupção cutânea na região perioral e alguns tipos de cancro oral (Pamplona *et al.*, 2011; Moreno, 2003). Também são visíveis petéquias ou sangramento gengival em excesso com pequenos traumas, o que deve de ser alvo de cuidado especial por parte do médico dentário, principalmente quando estes sinais ocorrem na ausência de inflamação. Como

visto previamente, a disfunção hepática leva com grande facilidade à disfunção do fígado, podendo provocar entre outras desordens, um déficit na produção dos fatores de coagulação do sangue. Desta forma é necessário uma atenção redobrada com estes pacientes quando se realizam tratamentos ou cirurgias orais, pois há um risco acrescido de hemorragias graves (Mason et al., 1999). Muitos dos pacientes com infecções pelos vírus VHB e VHC apresentam uma má higiene bucal, o que agrava o estado de saúde oral e qualidade de vida (Hazin et al., 2009).

#### **4.2.7 Tratamento das hepatites**

O tratamento para as hepatites difere consoante o tipo de vírus (da hepatite) em questão e no estágio da doença, ou seja, se a infecção se encontra ainda numa fase aguda ou se já evoluiu para crónica. Aqueles doentes que apresentem cirrose descompensada e que tenham a indicação para transplante hepático, devem ser primeiramente transplantados e apenas iniciam o tratamento após indicação médica (pois este difere consoante se trate de uma infecção por VHB ou VHC) (EASL, 2018; Vlachogiannakos e Papatheodoridis, 2018).

##### **4.2.7.1 Tratamento da hepatite B**

Relativamente à hepatite B, quando esta infecção é detetada na fase aguda, o tratamento consiste apenas em prestar cuidados de suporte, visto ainda não existir medicação específica disponível (Thuener, 2017). Este cuidado tem como objetivo manter o conforto e o equilíbrio nutricional adequado do doente, incluindo a reposição dos fluidos perdidos devido aos vómitos e diarreia (WHO, 2018a).

Quando a infecção passa a crónica, o tratamento ideal seria a total eliminação da carga viral, passando pela depuração do AgHBs do soro e do DNA do VHB presente nos hepatócitos (Papatheodoridis e Hadziyannis, 2004). No entanto, esta erradicação vírica raramente é conseguida na maior parte dos doentes. Sendo assim, uma meta mais realista passa pela tentativa de inibir a replicação viral e a normalização da atividade das

ALT (EASL, 2012; Terrault *et al.*, 2016). O uso da terapia antiviral com o objetivo de inibir a replicação do VHB, demonstrou eficácia visível na maioria dos pacientes, na eliminação da atividade necroinflamatória crônica induzida pelo vírus, assim como na fibrose progressiva. Desta forma, a progressão da hepatite e o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular são prevenidos (Papatheodoridis *et al.*, 2015; Lampertico *et al.*, 2015). A prevenção da transmissão da mãe para filho, a reativação do VHB durante a imunossupressão ou a quimioterapia, bem como a prevenção e o tratamento de manifestações extra-hepáticas associadas ao HBV também são objetivos importantes desta terapia. O sucesso destes objetivos depende particularmente do tempo de terapia durante o curso natural da infecção, do estágio da doença no início do tratamento e da idade dos pacientes (EASL, 2017).

Quando a hepatite evolui para o estágio crônico, não existe tratamento de cura possível, apenas existem medicamentos que suprimem a replicação vírica, impedindo o agravamento da doença (Wiktor, 2017). Razão pela qual, os doentes que iniciam esta terapêutica devem prolongá-lo por toda a vida (WHO, 2018a). Atualmente, a OMS recomenda o tratamento com recurso a medicamentos antivirais orais dos quais se destacam o tenofovir ou o entecavir. Estes são dos medicamentos que apresentam maior potência comprovada para suprimir o vírus da hepatite B, registrando-se raramente resistências ao princípio ativo, em comparação com outros antivirais comercializados. Apresentam ainda a vantagem de serem de dose diária única e com poucos efeitos secundários, sendo apenas necessário uma monitorização limitada (WHO, 2018a).

As indicações para se iniciar o tratamento não dependem dos estados do AgHBe, ou seja, se é positivo ou negativo. Esta decisão é baseada níveis séricos do DNA do VHB ou das ALT, assim como na extensão dos danos hepáticos. Sendo assim, qualquer doente deve ser encaminhado para a terapia contra o VHB quando apresenta os valores de DNA VHB superiores a 2000 UI/ml, níveis séricos de ALT acima do limite superior normal (LSN: 40 UI/ml) e com nefroinflamação e/ou fibrose (pelo menos em estágios moderados) (EASL, 2017).

#### **4.2.7.2 Tratamento da hepatite C**

Relativamente à hepatite C, nem sempre é necessário recorrer ao tratamento, visto que o sistema imunológico de certos doentes consegue combater o vírus, eliminando a infeção ou em alguns casos de hepatite crónica não há desenvolvimento de danos hepáticos. Nas situações que é recomendado iniciar o tratamento, o seu objetivo é a cura da hepatite C (WHO, 2018b).

O tratamento para a hepatite C é algo ainda muito recente e vários medicamentos encontram-se ainda sob testes clínicos, o que faz com que constantemente hajam novidades.

A terapêutica atualmente recomendada pela OMS consiste na administração de antivirais de ação direta (AAD), dos quais se destacam o sofosbuvir, do daclatasvir e na associação dosofosbuvir com ledipasvir, podendo alcançar taxas de cura superiores a 95%. Comparativamente com as terapias anteriores, estes medicamentos apresentam maior eficácia e segurança, uma melhor tolerância por parte do doente e uma duração de tratamento geralmente mais curta, cerca de 12 semanas (WHO, 2018b). Ajuda também a melhorar a qualidade de vida e a transmissão desta infeção também é reduzida pois curando as pessoas, estas já não transmitem o vírus (EASL, 2018; Wiktor, 2017). É importante referir que esta taxa de sucesso do tratamento e a consequente cura, dependem de vários fatores dos quais se destacam o genótipo do vírus e o tipo de tratamento administrado (Mysore e Leung, 2018; WHO, 2018b). No entanto, mesmo o custo de produção sendo baixo, o seu uso ainda é limitado devido ao elevado custo de venda e consequentemente falta de comparticipação do plano de tratamento que ainda ocorre em alguns países (Mysore e Leung, 2018; WHO, 2018b).

#### **4.2.8 Vacinação**

O aumento efetivo nas estratégias de vacinação contra a hepatite B constitui uma vitória a nível global. Dados de 2015 demonstram que a administração das três doses em crianças atingiu os 84% a nível global, o que teve implicações na diminuição da transmissão do VHB nos primeiros 5 anos de vida. Em contrapartida, a administração

da vacina com dose de nascimento ainda tem uma baixa adesão, sobretudo nos países em desenvolvimento (WHO, 2017).

Assim sendo, a vacinação é particularmente recomendada a indivíduos de alto risco, incluindo as crianças nascidas de mães infetadas, principalmente as que são AgHBe positivo, pois o risco da criança adquirir a infecção é superior a 70% (Mysore e Leung, 2018). Também é recomendada às crianças com menos de 19 anos que não foram previamente vacinadas, aos profissionais de saúde (principal os que exercem práticas de risco como os médicos cirurgiões e dentistas), a pessoas que tenham comportamentos sexuais de risco (principalmente homossexuais) e a pacientes em hemodiálise. Estes indivíduos, como estão expostos a grandes quantidades de sangue, têm a recomendação de realizarem anualmente o rastreio do título de anti-HBs, e caso o seu valor esteja a baixo de 10 UI /mL deve ser revacinado (CDC, 2018a).

A Organização Mundial da Saúde recomenda que nas primeiras 24 horas após o nascimento, todos os bebés devam ser imunizados com AgHBs recombinante (WHO, 2017). Após esta dose inicial, podem-se seguir 2 ou 3 doses para completar o ciclo primário de vacinação contra as hepatites (WHO, 2018a). Evidências sugerem que a proteção conferida pela vacinação dura pelo menos 20 anos (CDC, 2018a). Razão pela qual, a OMS não recomenda vacinação de reforço para as pessoas (sem riscos aparentes) que completaram este ciclo (WHO, 2018a).

No entanto, nos casos em que as mães são AgHBe positivas e apresentam níveis de DNA do VHB elevados, a vacinação do bebé parece não ser suficiente para impedir a transmissão de mãe para filho. Assim sendo, é recomendado iniciar no terceiro trimestre de gravidez o tratamento contra o VHB (EASL, 2017). Embora a lamivudina, a telbivudina ou a profilaxia do tenofovir disoproxil fumarato (TDF) tenham sido usadas, este ultimo é atualmente considerado como a melhor opção (Hyun *et al.*, 2017; Chen *et al.*, 2015).

Quanto à hepatite C, a vacinação ainda não se encontra disponível, mas contrariamente ao VHB que não há cura quando atinge o estado de cronicidade, a infecção crónica pelo VHC é curável na grande maioria das pacientes. Com a utilização dos novos antivirais,

95% das infecções crônicas por VHC são resolvidas (Naggie *et al.*, 2017; National Academies of Sciences, 2016).

## **V. CONCLUSÕES**

Como foi demonstrado, as hepatites B e C ainda são consideradas como um problema de saúde pública a nível mundial, representando o distúrbio hepático mais prevalente. Anualmente são registadas em média 1,34 milhões de mortes em todo o mundo provocadas por esta infeção e seus consequentes problemas. A maioria das infeções atuais por VHB, foram adquiridas antes da disponibilização da vacina ou ocorreram em indivíduos que não tiveram acesso a ela. Por isso, a primeira medida de precaução contra o VHB e provavelmente contra as suas complicações hepáticas irreversíveis passa pela vacinação.

Para além das rotas comuns de transmissão destes dois vírus, existem rotas não tão convencionais, como é o caso das infeções que são adquiridas em ambientes odontológicos. Diariamente o trabalho do médico dentário consiste em contactar com um grande número e variedade de pessoas. Durante os procedimentos realizados é muito frequente o contacto com sangue ou outros fluidos mucosos e/ou orais do paciente. Ocorre também em alguns tratamentos a produção de vapores, respingos e aerossóis. Caso não sejam seguidas com o maior rigor todas as medidas preventivas descritas anteriormente, tanto pelo profissional de saúde como toda a equipa dentária envolvente e até mesmo pelo próprio paciente, o risco de aquisição de infeções ocupacionais torna-se bastante evidente. Apesar dos casos notificados serem reduzidos, o risco de exposição ocupacional aos vírus das hepatites B e C em ambiente odontológico existe.

Como foi evidenciado anteriormente, as hepatites são grandes causadoras de manifestações orais extra-hepáticas. Razão pela qual, o médico dentista deve prestar a devida atenção a estes casos particulares. É também frequente que doentes com estas manifestações sofram de baixa autoestima e até mesmo de discriminação, acabando por

se descuidarem da saúde oral. Então, é da responsabilidade do profissional de saúde dentária garantir uma boa recessão e tratamento.

Em forma de conclusão, torna-se urgente travar esta pandemia, aumentando a qualidade e segurança nos vários procedimentos médico-dentários. Para tal, um dos caminhos a ser percorrido para atingir este objetivo, consiste na consciencialização dos profissionais de saúde, assim como dos próprios pacientes, dos cuidados e diretrizes de higiene que devem ser cumpridos no decorrer das práticas clínicas. Para tal efeito podem ser realizadas formações sobre os comportamentos de risco que levam à transmissão destes agentes virais, também mas não só em ambiente odontológico. É importante fornecer esclarecimentos sobre a doença em si e os problemas que com ela advêm, assim como as possibilidades existentes de tratamento de forma a evitar a evolução para um estado crónico. Outra medida adicional é a realização de rastreios destas doenças, junto das várias populações, de forma a identificar novos casos de hepatites, encaminhando o doente para ser seguido com os cuidados médicos necessários e alertar para os possíveis comportamentos que possam pôr outras pessoas em risco de aquisição da infeção.

## **VI. BIBLIOGRAFIA**

Abubakar, S., Iliyasu, G., Dayyab, F. M., *et al.* (2017). Post-exposure prophylaxis following occupational exposure to HIV and hepatitis B: an analysis of a 12-year record in a Nigerian tertiary hospital. *Journal of Infection Prevention*, 19(4), pp.184-189.

Alavian, S. M., Mahboobi, N. e Karayiannis, P. (2013). Oral conditions associated with hepatitis C virus infection. *Saudi Journal of Gastroenterology Association*, 19(6), pp.245-251.

Askarian, M., Yadollahi, M., Kuochak, F., *et al.* (2011). Precautions for health care workers to avoid hepatitis B and C virus infection. *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 2(4), pp.191-198.

Azodo, C., Ehizele, A., Uche, I., *et al.* (2012). Hepatitis-B vaccination status among dental surgeons in benin city, Nigeria. *Annals of medical and health sciences research*, 2(1), pp.24-28.

Baseer, M. A., Rahman, G. e Yassin, M. A. (2013). Infection control practices in dental school: A patient perspective from Saudi Arabia. *Dental Research Journal* 10(1), pp.25-30.

Beltrami, E. M., Williams, I. T., Shapiro, C. N., *et al.* (2000). Risk and management of blood-borne infections in health care workers. *Clinical Microbiology Reviews*, 13(3), pp.385-407.

Chen, H. L., Lee, C. N., Chang, C. H., *et al.* (2015). Efficacy of maternal tenofovir disoproxil fumarate in interrupting mother-to-infant transmission of hepatitis B virus. *Hepatology*, 62(2), pp.375-386.

Dahiya, P., Kamal, R., Sharma, V., *et al.* (2015). "Hepatitis" - Prevention and management in dental practice. *Journal of education and health promotion*, 4(33).

Demas, P. N. e McClain, J. R. (1999). Hepatitis: implications for dental care. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 88(1), pp.2-4.

DePaola, L. G. (2003). Managing the care of patients infected with bloodborne diseases. *The Journal of the American Dental Association*, 134(3), pp.350-358.

Direção Geral da Saúde. (2017). Programa Nacional para as Hepatites Virais 2017.

Dutkiewicz, M. e Ciesiolka, J. (2018). Form confers function: Case of the 3'X region of the hepatitis C virus genome. *World journal of gastroenterology*, 24(30), pp.3374-3383.

European Association For The Study Of The Liver. (2012). EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology*, 57(1), pp. 167-185.

European Association For The Study Of The Liver. (2017). EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology*, 67(2), pp. 370-398.

European Association For The Study Of The Liver. (2018). EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018. *Journal of Hepatology*, 69(2), pp. 461-511.

Eren, E., Watts, N. R., Dearborn, A. D., *et al.* (2018). Structures of Hepatitis B Virus Core- and e-Antigen Immune Complexes Suggest Multi-point Inhibition. *Structure*, 26(10), pp.1314-1326.

Garbin, C. A., de Souza, N. P., de Vasconcelos, R. R., *et al.* (2014). Hepatitis C virus and dental health workers: an update. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 12(4), pp.313-321.

Garcia, L. P. e Blank, V. L. G. (2008). Conduas pós-exposição ocupacional a material biológico na odontologia. *Revista de Saúde Pública*, 42(2), pp.279-286.

Georgesc, C. E., Skaug, N. e Patrascu, I. (2002). Cross Infection in Dentistry. *Roum. Biotechnol. Lett*, 7(4), pp.861-868.

Golla, K., Epstein, J. e Cabay, R. J. (2004). Liver disease: Current perspectives on medical and dental management. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 98(5), pp.516-521.

Guo, R., Mao, H., Hu, X., *et al.* (2016). Slow reduction of IP-10 Levels predicts HBeAg seroconversion in chronic hepatitis B patients with 5 years of entecavir treatment. *Scientific Reports*, 6.

Gutiérrez, L. C., Martínez-Sahuquillo, A. e Fernández, P. B. (2004). Evaluation of medical risk in dental practice through using the EMRRH questionnaire. *Medicina Oral: Organo Oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal.*, 9(4), pp.309-320.

Harte, J. A. (2010). Standard and Transmission-Based Precautions: An Update for Dentistry. *The Journal of the American Dental Association*, 141(5), pp.572-581.

Hassan, M., Awosan, K. J., Nasir, S., *et al.* (2016). Knowledge, risk perception and hepatitis B vaccination status of healthcare workers in Usmanu Danfodiyo University Teaching Hospital, Sokoto, Nigeria. *Journal of Public Health and Epidemiology*, 8(4), pp.53-59.

Hazin, R., Tamimi, T. I. A., Abuzetun, J. Y., *et al.* (2009). Recognizing and treating cutaneous signs of liver disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(10), pp.599-606.

NSW Department of Health (2000). FactSheet: Hepatitis A. *New South Wales Public Health Bulletin*, 11, pp.172-173.

Hu, D. J., Kane, M. A. e Heymann, D. L. (1991). Transmission of HIV, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health care settings: a review of risk factors and guidelines for prevention. World Health Organization. *Bulletin of the World Health Organization*, 69(5), pp.623-630.

Hyun, M. H., Lee, Y. S., Kim, J. H., *et al.* (2017). Systematic review with meta-analysis: the efficacy and safety of tenofovir to prevent mother-to-child transmission of hepatitis B virus. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 45(12), pp.1493-1505.

Ibrahim, N. K., Alwafi, H. A., Sangoof, S. O., *et al.* (2017). Cross-infection and infection control in dentistry: Knowledge, attitude and practice of patients attended

dental clinics in King Abdulaziz University Hospital, Jeddah, Saudi Arabia. *Journal of Infection and Public Health*, 10(4), pp.438-445.

Ilgüy, D., Ilgüy, M., Dinçer, S., *et al.* (2006). Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental facility. *Medicina Oral, patologia oral y cirugia bucal*, 11(1), pp.29-32.

Khan, A. e Qazi, J. (2018). Risk factors and molecular epidemiology of HBV and HCV in internally displaced persons (IDPs) of North Waziristan Agency, Pakistan. *The Journal of the Pakistan Medical Association*, 68(2), pp.165-169.

Kohli, A. e Puttaiah, R. (2008). *Dental Infection Control & Occupational Safety for Oral Health Professionals*. Dental Council of India.

Krasteva, A., Panov, V. E., Garova, M., *et al.* (2008). HEPATITIS B AND C IN DENTISTRY. *J of IMAB*, 14(2), pp.38-40.

Lampertico, P., Invernizzi, F., Vigano, M., *et al.* (2015). The long-term benefits of nucleos(t)ide analogs in compensated HBV cirrhotic patients with no or small esophageal varices: A 12-year prospective cohort study. *Journal of Hepatology*, 63(5), pp.1118-1125.

Leoni, M. C., Ustianowski, A., Farooq, H., *et al.* (2018). HIV, HCV and HBV: A Review of Parallels and Differences. *Infectious Diseases and Therapy*, pp.1-13.

Lock, G., Dirscherl, M., Obermeier, F., *et al.* (2006). Hepatitis C - contamination of toothbrushes: myth or reality?. *Journal of Viral Hepatitis* 13(9), pp.571-573.

Mahboobi, N., Porter Sr Fau - Karayiannis, P., Karayiannis P Fau - Alavian, S.-M., *et al.* (2013). Dental treatment as a risk factor for hepatitis B and C viral infection. A review of the recent literature. *Journal of gastrointestinal and liver diseases: JGLD*, 22(1), pp.79-86.

Mahoney, F. J. (1999). Update on diagnosis, management, and prevention of hepatitis B virus infection. *Clinical microbiology reviews*, 12(2), pp.351–366.

Malmberg, L., Bjorkner, A. E. e Bergenholtz, G. (2016). Establishment and maintenance of asepsis in endodontics - a review of the literature. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74(6), pp.431-435.

Manfredi, R. (2010). Occupational Exposure and Prevention Guidelines in Dental and Stomatological Settings - A Literature Review. *Infectio*, 14(1), pp.68-83.

Marcellin, P. (2009). Hepatitis B and hepatitis C in 2009. *Liver International*, 29(1), pp.1-8.

Mason, A. L., Lau, J. Y., Hoang, N., *et al.* (1999). Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection. *Hepatology*, 29(2), pp.28-333.

Moreno, G. G. (2003). Dental management of patients with liver disease. *Medicina Oral*, 8(3), p.231.

Mysore, K. R. e Leung, D. H. (2018). Hepatitis B and C. *Clinics in Liver Disease*, 22(4) pp.703-722.

Naggie, S., Holland, D. P., Sulkowski, M. S., *et al.* (2017). Hepatitis C Virus Postexposure Prophylaxis in the Healthcare Worker: Why Direct-Acting Antivirals Don't Change a Thing. *Clinical Infectious Diseases*, 64(1), pp.92-99.

National Academies of Sciences, E., and Medicine. (2016). *Eliminating the Public Health Problem of Hepatitis B and C in the United States: Phase One Report*. Washington, DC: The National Academies Press, National Academies Press (US).

Nicolau, B., Castonguay, G., Madathil, S., *et al.* (2018). Periodontal Diseases and Traumatic Dental Injuries in the Pediatric Population. *Pediatric clinics of North America*, 65(5), pp.1051-1061.

Noguchi, K., Kamiyama, N., Hidano, S., *et al.* (2018). Autoimmune sialadenitis is associated with the upregulation of chemokine/chemokine receptor pairs in T cell-specific TRAF6-deficient mice. *Biochemical and biophysical research communications*, 504(1), pp.245-250.

Pamplona, M. C., Muñoz, M. M. e Pérez, M. G. S. (2011). Dental considerations in patients with heart disease. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 3(2), pp.97-105.

Papatheodoridis, G. V., Dalekos, G. N., Yurdaydin, C., *et al.* (2015). Incidence and predictors of hepatocellular carcinoma in Caucasian chronic hepatitis B patients receiving entecavir or tenofovir. *Journal of Hepatology*, 62(2), pp.363-370.

Papatheodoridis, G. V. e Hadziyannis, S. J. (2004). Current management of chronic hepatitis B. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 19(1), pp.25-37.

Perz, J. F., Armstrong, G. L., Farrington, L. A., *et al.* (2006). The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *Journal of Hepatology*, 45(4), pp.529-538.

Centers for Disease Control and Prevention. (2018a). *Hepatitis B Questions and Answers for Health Professionals*. [Em linha]. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/hbvfaq.htm>> [Consultado em: 3 setembro 2018].

Centers for Disease Control and Prevention. (2018b). *Hepatitis C Questions and Answers for Health Professionals*. [Em linha]. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm#e2>> [Consultado em: 3 setembro 2018].

Roche Farmacêutica Química, L. (2018). *Vacinação* [Em linha]. Disponível em: <<https://www.roche.pt/hepatites/hepatiteb/vacinacao.cfm>> [Consultado em: 2 agosto 2018].

Samaranayake, L. P., Scheutz, F. e Cottone, J. A. (1993). *Profilaxis Infeciosa en odontologia, 1*, pp. 58-59.

U.S. Public Health Service. (2001). Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. MMWR. Recommendations and Reports: Morbidity and mortality weekly report.

Setia, S., Gambhir, R. e Kapoor, V. (2013). Hepatitis B and C infection: Clinical implications in dental practice. *European Journal of General Dentistry*, 2(1), pp.13-19.

Smith, A. J., Cameron, S. O., Bagg, J., *et al.* (2001). Management of needlestick injuries in general dental practice. *British dental journal*, 190(12), pp.645-650.

Terrault, N. A., Bzowej, N. H., Chang, K. M., *et al.* (2016). AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*, 63, pp.261-283. .

Thuener, J. (2017). Hepatitis A and B Infections. *Primary care*, 44(4), pp.621-629.

Upendran, A. e Bhimji, S. S. (2017). Dental, Infection Control. *StatPearls*.

Vlachogiannakos, J. e Papatheodoridis, G. V. (2018). Hepatitis B: Who and when to treat?. *Liver International*, 38(1), pp.71-78.

Walser, E. M., Dixon, R. G., Silberzweig, J. E., *et al.* (2013). Occupational exposure to bloodborne pathogens in IR--risks, prevention, and recommendations: a joint guideline of the Society of Interventional Radiology and Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 25(3), pp.327-331.

Wendon, J., Cordoba, J., Dhawan, A., *et al.* (2016). EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *Journal of Hepatology*, 66(5), pp.1047-1081.

World Health Organization. (2017). GLOBAL HEPATITIS REPORT.

World Health Organization. (2018a). *Hepatitis B* [Em linha]. Disponível em: <<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>> [Consultado em: 11 julho 2018].

World Health Organization. (2018b). *Hepatitis C* [Em linha]. Disponível em: <<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>> [Consultado em: 11 julho 2018].

Wiktor, S. Z. (2017). Viral Hepatitis *In*: Holmes K. K.; Bertozzi S.; Bloom B.R. and Jha P. (Eds.) *Major Infectious Diseases*. 3rd ed. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank. pp,401-409.