

1 CM 103

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLINICA MÉDICA

INCIDÊNCIA DO ANTÍGENO DE SUPERFÍCIE DA HEPATITE B
NOS DOADORES DE SANGUE DO SERVIÇO DE HEMOTERAPIA

DO HU-UFSC

AUTORES: NORBERTO LUIZ CABRAL
ROSE TEREZINHA MARCELINO

FLORIANÓPOLIS

OUTUBRO DE 1988

SUMÁRIO

RESUMO.....	3
INTRODUÇÃO.....	4
MATERIAL E MÉTODOS.....	5
RESULTADOS.....	6
DISCUSSÃO.....	7
CONCLUSÃO.....	9
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	10

RESUMO

A hepatite é a principal complicação das transfusões sanguíneas. Pesquisou-se a incidência do antígeno de superfície da hepatite B (HbsAg) nos doadores de sangue no Serviço de Hemoterapia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC). Dos 7.700 doadores, 79 apresentaram HbsAg positivo (1,02%). A incidência aumentou com a introdução dos métodos de Radioimunoensaio (RAI) e Ensaio Imunoenzimático (ELISA); de modo significativo ($P < 0,01$). O vírus não-A, não-B é o maior responsável pelas hepatites pós-transfusionais (HPT). Os autores sugerem a introdução de métodos que reduzam a HPT não-A, não-B na seleção de doadores.

INTRODUÇÃO

A primeira referência de icterícia epidêmica foi descrita por Hipócrates em 751 d.C., em uma carta do Papa Zacarias ao Santo Bonifácio; verifica-se o primeiro documento escrito a respeito da hepatite. Segue-se várias epidemias como na guerra Franco-Prussiana e nas grandes guerras(13).

Extrapola ao interesse médico a preocupação com a transmissão de doenças infecciosas pelo uso de sangue e derivados. A hepatite é ainda a complicação infecciosa mais comum após o uso de sangue e seus derivados em todo o mundo (1,9). Inúmeros são os esforços no sentido do diagnóstico precoce e prevenção.

Todos os vírus da hepatite são potencialmente transmissíveis pelo sangue (7). Epidemiologicamente há uma maior preocupação em se detectar no sangue do doador o HbsAg, apesar de ser a hepatite não-A não-B a maior responsável pelas HPT (1,9,12,13).

O presente estudo visa detectar a incidência de HbsAg por métodos convencionais na população doadora no Serviço de Hemoterapia do HU-UFSC; e analisar métodos não específicos para prevenção da hepatite não-A; não-B.

MATERIAL E MÉTODOS

Revisou-se 8.562 fichas de doadores do Serviço de Hemoterapia do HU-UFSC no período de julho de 1980 à agosto de 1988.

Identificou-se a incidência do HbsAg; sendo que no período de julho de 1980 à abril de 1985 o método laboratorial usado era Hema-glutinação passiva. Posteriormente se adota o ELISA sendo os casos po sitivos confirmados por RAI. Foram também analisados dados referentes a idade; sexo e raça.

RESULTADOS

Das 8.562 coletas, correspondentes a 7.700 doadores equivalentes a uma média de 1,11 doações por pessoa. Identificou-se HbsAg em 79 amostras (1,02%); sendo que a incidência no período de julho de 1980 a abril de 1985 pelo método de Hemaglutinação passiva foi 0.77% (21/2715) e no período de maio de 1985 a agosto de 1988, pelo ELISA e reteste pelo RAI foi de 1,16% (59/4.985). Ver tab.1.

TABELA 1 - Incidência HbsAg nos doadores de sangue

	Hemaglutinação Passiva	ELISA/RAI	Total
Nº Doador	2715	4985	7700
HbsAg	21(0.77%)	58(1.16%)*	79

*P < 0,01

FONTE: Serviço de Hemoterapia HU-UFSC

Dos doadores positivos, 71 eram do sexo masculino e 8 do sexo feminino. Todos eram da raça branca. A mediana das idades foi 31 anos sendo os extremos 18 e 63 anos (Tab. 2).

TABELA 2 - Distribuição por sexo e raça dos doadores HbsAg positivo

	Sexo	Raça
Feminino	8/79 (10,1%)	Branca 79 (100%)
Masculino	71/79 (89,8%)	Outras -

FONTE: Serviço de Hemoterapia HU-UFSC

DISCUSSÃO

Estima-se que 200 milhões de pessoas são portadoras do vírus B da hepatite. As estatísticas variam, pelo método de RAI, entre 0,1% na Escandinávia a 15% em Hong-Kong (13). A incidência no estudo é 1,02%.

A evolução na prevenção do HPT pelo vírus B, que iniciou no final da década de 60, mostrou que a incidência de HPT sem exclusão do HbsAg e doadores comerciais era de 33%. Com a retirada dos doadores comerciais a taxa caiu em 70%; com a exclusão de doadores HbsAg positivo a taxa de incidência reduziu em 25%. Finalmente com a exclusão de ambos reduziu-se a 5% (5).

A partir de 1972 passa-se sistematicamente a pesquisar o antígeno Austrália através Ágar-gel difusão, com a incidência de HPT em 4,8%. Três anos mais tarde passa-se a pesquisá-lo através de contra imunoeletroforese e a incidência caiu para 3,7%. Com o advento do RAI (1975) a HPT pelo vírus B passa a ocorrer em 0,8% (1).

No HU-UFSC a incidência com o método de hemaglutinação passiva foi 0,77%. A partir de maio de 1985 com o uso de ELISA e redes te dos casos positivos com RAI a taxa foi de 1,16%.

A incidência atual de HPT com a exclusão do antígeno Austrália é 7% (1). Destes, 10 a 15% são ainda causados pelo vírus B, possivelmente pela não pesquisa do anti-HBc. Na fase de convalescência da

hepatite B o paciente tem anti-HBc positivo na ausência do antígeno de superfície e do anti-HBs (8,11). Títulos abaixo de 10ng/ml de HbsAg não são detectáveis pelo RAI (8). (1).

A hepatite não-A; não-B é a maior responsável pelas HPT; e a inexistência de um marcador específico dificulta o diagnóstico e perpetua a transmissão. A preocupação é fundamental pois a maioria dos portadores são assintomáticos e 68% evoluem com hepatite crônica e 19% para cirrose. (13). A dosagem de Alanina Aminotransferase (ALT) como critério de prevenção é ainda controversa. De forma global acusa mais freqüente do aumento das transaminases é a obesidade seguida do abuso de álcool (2;13).

Aproximadamente 60% dos pacientes com hepatite não-A; não-B apresentam níveis elevados de ALT (11); que persistem por mais de 6 meses (1). Um recente trabalho, afirma que a dosagem desta enzima reduziria em 30% as HPT pelo vírus não-A; não-B (2;3). Essa redução não se confirma na prática: 70% das HPT não são preveníveis por este teste e aproximadamente 70% dos doadores com níveis elevados de ALT não se associam com HPT. Há que se considerar a perda de 1 a 3% dos doadores (4). Não obstante a maioria dos países do primeiro mundo, adotam este teste sistematicamente.

Os doadores anti-HBc positivo não se associam com o desenvolvimento de HPT tipo B ou pelo citomegalovírus e sim, paradoxalmente, pelo vírus não-A; não-B que independe do número de unidades de sangue ; recebidas e do elevado nível de transaminase (6,10). Apesar de que 88% dos receptores de sangue anti-HBc positivo não desenvolverem HPT não-A, não-B; a exclusão deste marcador diminui em 43% a incidência desta.

CONCLUSÃO

1. A incidência do antígeno de superfície do vírus B da hepatite na população doadora de sangue no HU-UFSC é 1,02%.
2. A introdução dos métodos de ELISA e RAI elevou significativamente a detecção do HbsAg ($P < 0,01$).
3. Em função das altas taxas de HPT pelo vírus não-A; não-B julgamos ser importante adotar-se sistematicamente como critério a recepção de sangue; a dosagem de ALT e pesquisa do anti-HBc; em que pese o aspecto econômico dos testes e a potencial perda de doadores.

REFERÊNCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

1. AACH,R.D. & KAHN,R.A. Post-transfusion hepatitis: Current perspectives. Ann.Intern.Med.; 92:539-46;1980.
2. AACH,R.D. et al. Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of non-A,non-B hepatitis in recipients: The Transfusion Transmitted Viruses Study. New England J. Med., 304:989-94;1981
3. ALTER,H.J. Donor transaminase and recipient hepatitis: impact on blood transfusion services. JAMA.;246:630-4;1981
4. ALTER,H.J. et al Indirect tests to detect the non-A,non-B hepatitis carrier state.(Editorial).Ann.Intern.Med.,101:859-61;1984
5. ALTER,H.J. et al. Post-transfusion hepatitis after exclusion of commercial and hepatitis-B antigen-positive donors.Ann.Intern. Med., 77:691-9,Nov;1972
6. FEINMAM,S.V.et al. Post-transfusion hepatitis in Toronto, Canada. Gastroenterology,95:464-9;Aug.,1988
7. HOLLINGER,F.B. et al. Post-transfusion hepatitis type A. JAMA;250(17):2313-7;Nov.4,1987
8. HOOFNAGLE,J.H. et al. Type B hepatitis after transfusion with blood containing antibody to hepatitis B core antigen. New Engl.J.Med.,298(25):1379-83,Jun.22;1978

9. HUESTIS;D.W. et al Complications of transfusion disease transmission.In: .Practical blood transfusion.4th.ed.
Boston;Little;Brown and Company;1988.Chap.7;p.268-75
10. KOZIOL;D.E. et al. Antibody to hepatitis B core antigen as a paradoxal marker for non-A,non-B hepatitis agents in donated blood. Ann.Intern.Med.;104:488-95;1986
11. MOLLISON;P.L. Haemolytic Transfusion reactions. In:
Blood transfusion in clinical medicine.7th.ed.Blackwell Scientific Publications;1987.Chap.13;p.628-53
12. PINTERA;J. et al. Post-transfusion hepatitis.Folia Haematol.(Leipzig);113(3):415-25;1986
13. SHERLOCK;S. virus hepatitis. In: . Diseases of the liver and biliary system.7th.ed.Oxford;Blackwell Scientific Publications;1985.Chap.15;p.251-75

TCC
UFSC
CM
0103

N.Cham. TCC UFSC CM, 0103

Autor: Cabral, Norberto L

Título: Incidência do antígeno de superf



972806906

Ac:253298

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM