

## **Etiopatogenia e manifestações clínicas da Hepatite A**

### **Etiopathogenesis and clinical manifestations of Hepatitis A**

### **Etiopatogenia y manifestaciones clínicas de la Hepatitis A**

DOI:10.34119/bjhrv7n3-270

Submitted: May 07<sup>th</sup>, 2024

Approved: May 28<sup>th</sup>, 2024

#### **Rodrigo Baretto Vila**

Mestre em Ciências Ambientais

Instituição: Universidade do Estado de Mato Grosso

Endereço: Cáceres, Mato Grosso, Brasil

E-mail: rodrigo.vila@unemat.br

#### **Vitória Ota de Figueiredo**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade do Estado de Mato Grosso

Endereço: Cáceres, Mato Grosso, Brasil

E-mail: vitoriaotafigueiredo@gmail.com

#### **Mateus Lopes Feitosa**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade do Estado de Mato Grosso

Endereço: Cáceres, Mato Grosso, Brasil

E-mail: mateus.feitosa@unemat.br

#### **Daniel Sant'Ana de Souza**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade do Estado de Mato Grosso

Endereço: Cáceres, Mato Grosso, Brasil

E-mail: santana.daniel@unemat.br

#### **RESUMO**

A hepatite A é uma doença infectocontagiosa provocada por um vírus de RNA da família Picornaviridae, altamente prevalente em países subdesenvolvidos. Sua transmissão se dá por via oral-fecal, ingestão de água e/ou alimentos contaminados, contato com objetos contaminados e contato inter-humano. O objetivo do presente estudo é discutir a etiopatogenia e as manifestações clínicas dessa doença hepática. Para isso, foi realizada uma pesquisa nas bases de dados PubMed, Scielo e MEDLINE, por meio dos descritores “Etiologia”, “Patologia”, “Manifestações clínicas” e “Hepatite A”; selecionando alguns artigos disponíveis na íntegra, escritos em Português e Inglês, no período de 2003 a 2023. O vírus da hepatite A (VHA) adentra o sistema digestório pela cavidade oral e, ao chegar no intestino, invade os enterócitos para alcançar os capilares sanguíneos e parar na circulação portal, onde posteriormente encontra os hepatócitos e infecta o hospedeiro. O curso da hepatite A divide-se em duas fases: pré-ictérica e ictérica, os sintomas mais comuns na primeira são inespecíficos, como náuseas, fadiga, anorexia, entre outros. Já a segunda fase é caracteristicamente marcada pela presença de icterícia, além da exacerbação dos sintomas supracitados. Em casos graves, os

pacientes poderão apresentar hepatoesplenomegalia, elevação dos níveis séricos de bilirrubina total e direta e de aminotransferases. A evolução para a maioria dos casos é benigna e finda-se com a cura.

**Palavras-chave:** etiologia, patologia, manifestações clínicas, Hepatite A.

### ABSTRACT

Hepatitis A is an infectious disease caused by an RNA virus of the Picornaviridae family, highly prevalent in underdeveloped countries. Its transmission occurs through oral-fecal route, ingestion of contaminated water and/or food, contact with contaminated objects, and inter-human contact. The objective of this study is to discuss the etiopathogenesis and clinical manifestations of this liver disease. For this purpose, a search was conducted in the PubMed, Scielo, and MEDLINE databases, using the keywords "Etiology," "Pathology," "Clinical manifestations," and "Hepatitis A"; selecting some articles available in full, written in Portuguese and English, from 2003 to 2023. The hepatitis A virus (HAV) enters the digestive system through the oral cavity and, upon reaching the intestine, invades enterocytes to reach the blood capillaries and stop in the portal circulation, where it subsequently encounters hepatocytes and infects the host. The course of hepatitis A is divided into two phases: pre-icteric and icteric, with the most common symptoms in the first being nonspecific, such as nausea, fatigue, anorexia, among others. The second phase is characteristically marked by the presence of jaundice, in addition to exacerbation of the aforementioned symptoms. In severe cases, patients may present with hepatosplenomegaly, elevated levels of total and direct bilirubin, and aminotransferases. The evolution for the majority of cases is benign and culminates in cure.

**Keywords:** etiology, pathology, clinical manifestations, Hepatitis A.

### RESUMEN

La hepatitis A es una enfermedad infecciosa causada por un virus de ARN de la familia Picornaviridae, altamente prevalente en países subdesarrollados. Su transmisión ocurre a través de la vía oral-fecal, la ingestión de agua y/o alimentos contaminados, el contacto con objetos contaminados y el contacto interhumano. El objetivo de este estudio es discutir la etiopatogenia y las manifestaciones clínicas de esta enfermedad hepática. Para esto, se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Scielo y MEDLINE, utilizando las palabras clave "Etiología", "Patología", "Manifestaciones clínicas" y "Hepatitis A"; seleccionando algunos artículos disponibles en su totalidad, escritos en portugués e inglés, desde 2003 hasta 2023. El virus de la hepatitis A (VHA) entra al sistema digestivo a través de la cavidad oral y, al llegar al intestino, invade los enterocitos para llegar a los capilares sanguíneos y detenerse en la circulación portal, donde posteriormente encuentra los hepatocitos e infecta al hospedador. El curso de la hepatitis A se divide en dos fases: pre-ictérica e ictericia, siendo los síntomas más comunes en la primera inespecíficos, como náuseas, fatiga, anorexia, entre otros. La segunda fase está caracterizada por la presencia de ictericia, además de la exacerbación de los síntomas mencionados anteriormente. En casos graves, los pacientes pueden presentar hepatoesplenomegalia, elevación de los niveles séricos de bilirrubina total y directa, y de aminotransferasas. La evolución para la mayoría de los casos es benigna y culmina en la cura.

**Palabras clave:** etiología, patología, manifestaciones clínicas, Hepatitis A.

## 1 INTRODUÇÃO

A hepatite A é uma infecção viral sistêmica causada por um vírus de RNA da família Picornaviridae, transmitida pelas fezes, tendo tropismo por células hepáticas (Pereira e Gonçalves, 2003). Anualmente, estima-se que essa patologia seja responsável por 1,4 milhões de casos no mundo. Somente em 2016, o HVA foi causador de 7.134 mortes, sendo metade desses óbitos no continente asiático. Estatísticas recentes norte-americanas demonstraram um aumento de 294% dos casos de hepatite A entre os anos de 2016-2018 comparando-se ao triênio de 2013-2015. A maioria das vítimas da infecção por esse tipo de vírus são crianças com acesso precário ao saneamento básico e de baixo poder socioeconômico (Gomes *et al.*, 2023).

A transmissão pode ocorrer via fecal-oral, por meio de ingestão de água contaminada ou alimento contaminado, por contato com objetos contaminados, bem como contato inter-humano. Outra forma observada é anal-oral, transmitida durante as relações sexuais (Farias, 2020).

O objetivo do presente trabalho é descrever a etiopatogenia da hepatite A e suas manifestações clínicas, por meio da análise de publicações recentes acerca do tema.

## 2 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão integrativa da literatura, por meio da leitura e análise de artigos disponíveis nas bases de dados PubMed, Scielo e MEDLINE. A pesquisa empregou os seguintes descritores: “Etiologia”, “Patologia”, “Manifestações clínicas” e “Hepatite A”. Os critérios de inclusão foram artigos disponíveis na íntegra, escritos em Português e Inglês, no período de 2003 a 2023.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

O vírus da hepatite A (VHA) consiste em um vírus de RNA de fita simples positiva, estando o seu RNA genômico associado a algumas proteínas virais não estruturais envolvidas por um capsídeo icosaédrico, porém sem envelope (Abutaleb; Kottlil, 2020). Além disso, há 4 genótipos caracterizados que apresentam capacidade para infectar o homem, destes, os mais comuns são I e II (Pereira e Gonçalves, 2003).

O VHA tem acesso ao sistema digestório por via oral. Ao chegar no intestino ele invade os enterócitos, adentrando os capilares da região, pelos quais alcança a circulação portal até os

hepatócitos. Nessas células, o VHA se replica, sendo as suas cópias transportadas à membrana apical delas, seguindo para os capilares biliares, onde são drenados para a vesícula biliar e liberados no intestino juntamente com a bile. Após esse processo, os VHA podem ser eliminados com as fezes ou reabsorvidos nas microvilosidades, repetindo o ciclo. As fezes do portador da doença podem contaminar corpos de água ou alimentos, possibilitando a infecção de novos indivíduos. Outrossim, a presença desses VHA nos enterócitos geram uma resposta celular e humoral do sistema imunológico, caracterizada por inflamação, lesões e necrose, principalmente, nos espaços porta e lóbulos hepáticos, as quais são responsáveis por várias das manifestações clínicas da patologia (Pereira; Gonçalves, 2003)

Essa afecção, apresenta tempo de incubação de 15 a 45 dias, sendo o ser humano o seu único hospedeiro. Ademais, o curso da doença é dividido em duas fases: pré-ictérica e ictérica. Na primeira, há a ocorrência de sintomas inespecíficos como náuseas, fadiga, anorexia e dor leve no hipocôndrio direito, associados ao aumento da titulação viral e dos níveis séricos de aminotransferases. Enquanto a segunda é reconhecida pela presença da icterícia, sendo os seus sintomas iguais aos supracitados na primeira fase, mas de maneira exacerbada, além de disgeusia, perda ponderal e colúria. Durante o exame físico, é notório a manifestação de dor à palpação profunda do hipocôndrio direito e icterícia. Em casos graves, os pacientes poderão apresentar hepatoesplenomegalia, elevação dos níveis séricos de bilirrubina total e direta e de aminotransferases. Quanto à evolução, na maioria dos casos, finda-se com a cura, sendo a taxa de mortalidade baixa em pacientes jovens, com aumento conforme o avançar da idade. As manifestações extra-hepáticas são raras, sendo hemólise, pancreatite, colestase acalculosa, derrames pleurais, manifestações neurológicas, entre outras. Em relação aos fatores de risco, a hepatite A ainda não possui condições conhecidas, porém pacientes com doença hepática crônica apresentam maior risco. Com o advento da vacinação contra os vírus da hepatite A e B, além do aumento de outras medidas profiláticas, houve uma queda acentuada na incidência dessa patologia desde a década de 90. (Macedo *et al.*, 2014)

#### 4 CONCLUSÃO

Tendo em vista os dados analisados, nota-se que a hepatite A apresenta repercussões importantes no globo, com maior prevalência em locais com grau de higiene e condições sanitárias precárias. Nesse sentido, é fulcral compreender o seu quadro clínico e as possíveis complicações, a fim de proporcionar a conduta adequada e garantir a evolução com bom prognóstico.

## REFERÊNCIAS

ABUTALEB, A.; KOTTILIL, S. Hepatitis A: Epidemiology, Natural History, Unusual Clinical, Manifestations, and Prevention. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 49, n. 2, p. 191-199, jun, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32389358/>>.

BORGES, A. P. et al. Hepatites virais - perspectivas atuais de manejo e prevenção. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 6, n. 5, p. 24250-24257, sep-oct, 2023. Disponível em: <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/63752>>.

FARIAS, C.S. Os eventos climáticos extremos e a hepatite a nos estados da Amazônia legal que fazem parte da região norte do Brasil. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 3, n. 6, p.17696-17713. nov-dez, 2020. Disponível em: <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/20968>>.

GOMES, A. P. et al. Hepatites virais: abordagem clínica com ênfase nos vírus A e E. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 139-148, mar-abr, 2012. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n2/a2782.pdf>>.

MACEDO, T. F. S. et al. Hepatites virais - uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 5, n. 1, p. 55-58, dez-fev, 2014. Disponível em: <[https://www.mastereditora.com.br/periodico/20140429\\_213345.pdf](https://www.mastereditora.com.br/periodico/20140429_213345.pdf)>.

PEREIRA, F. E. L.; GONÇALVES, C. S. Hepatite A. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Minas Gerais, v. 36, n. 2, p. 387-400, mai-jun, 2003. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rsbmt/a/T7s8rdtsbh6GybHqxJcxxwk/abstract/?lang=pt>>.