

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

**MARIA APOLÔNIA DA COSTA GADELHA**

**PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE B EM DUAS  
COMUNIDADES RIBEIRINHAS DE AFLUENTES DO TOCANTINS**

**BELÉM  
2003**

MARIA APOLÔNIA DA COSTA GADELHA

PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE B EM DUAS  
COMUNIDADES RIBEIRINHAS DE AFLUENTES DO TOCANTINS

Dissertação apresentada Programa de Pós-  
Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de  
Medicina Tropical como requisito para obtenção do  
grau de mestre .

Área de concentração: Clínica em Doenças tropicais

Orientador: Prof. Dr. Manoel Barbosa de Rezende.

BELÉM  
2003

MARIA APOLÔNIA DA COSTA GADELHA

PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE B EM DUAS  
COMUNIDADES RIBEIRINHAS DE AFLUENTES DO TOCANTINS

Dissertação apresentada Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical como requisito para obtenção do grau de mestre .

Área de concentração: Clínica em Doenças Tropicais

Orientador: Prof. Dr. Manoel Barbosa de Rezende

Data de aprovação:

Banca examinadora:

---

Manoel Barbosa de Rezende  
Professor Doutor  
Universidade Federal do Pará

– Orientador

---

Arival Cardoso de Brito  
Professor Doutor  
Universidade Federal do Pará

---

Eduardo Augusto da Silva da Costa  
Professor Doutor  
Universidade Federal do Pará

---

Rita Catarina Medeiros  
Professor Doutor  
Universidade Federal do Pará

## RESUMO

A infecção pelo vírus da hepatite B atinge cerca de 5% da população mundial, existindo áreas de alta, intermediária e baixa endemicidade de acordo com a variação dos índices de prevalência. O estudo objetiva avaliar a prevalência da infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) em duas comunidades ribeirinhas de afluentes do Tocantins, com o intuito de contribuir com programas de controle de hepatites virais para a região amazônica. Foram avaliados 58 pacientes residentes no município de Igarapé-Miri (Panacuera e Pindobal Grande). A pesquisa dos marcadores sorológicos para HBV (HBsAg, anti-HBs e anti-HBc), revelou ausência do HBsAg em ambas as comunidades; enquanto que o anti-HBc mostrou-se positivo em 3,84% dos pacientes em Panacuera e em 12,5% no Pindobal Grande. O anti-HBs apresentou positividade de 3,4% em Panacuera e de 6,25% em Pindobal Grande. Diante destes resultados, constatamos que os índices de prevalência da infecção pelo HBV em ambas as comunidades foram baixos em relação aos encontrados em outras áreas da Amazônia. No entanto, esses marcadores devem ser considerados durante a escolha de doadores dentro da comunidade em virtude do risco de hepatite pós-transfusional. A prevenção por meio de vacinas deve ser realizada, pois os indivíduos dessas comunidades por apresentarem fatores de risco, ficam predispostos ao contágio e a possibilidade de evolução para a cirrose, e a hepatocarcinomas.

**Palavras chave:** Hepatite B, HBV, HBsAg, anti-HBs, anti-HBc

## ABSTRACT

The infection by the hepatitis B virus reaches 5% of the world population, with areas of low, intermediate, and high endemicism according to the variation in prevalence rates. The study aims to evaluate the prevalence of infection with hepatitis B virus (HBV) in two tributaries of the river communities of Tocantins, in order to assist with control of viral hepatitis for the Amazon region. We evaluated 58 patients living in the city of Igarapé-Miri (Panacuera and Pindobal Grande). The survey of serological markers for HBV (HBsAg, anti-HBs and anti-HBc), revealed the absence of HBsAg in both communities, while anti-HBc was positive in 3.84% of patients and in 12 Panacuera 5% at Pindobal Grande. The anti-HBs was positive in 3.4% and 6.25% Panacauera in Pindobal Grande. Given these results, we found that the prevalence rates of HBV infection in both communities were low compared to those found in other areas of the Amazon. However, these markers should be considered during the selection of donors within the community because of the risk of post-transfusion hepatitis. Prevention through vaccination should be done because individuals in these communities because they have risk factors, are predisposed to infection and may progress to cirrhosis, and hepatocellular carcinoma.

**Keywords:** Hepatitis B, HBV, HBsAg, anti-HBs, anti-HBc

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Características demográficas das comunidades estudadas.....	27
<b>Tabela 2</b> – Prevalência da infecção pelo HBV em comunidades ribeirinhas, afluentes do Tocantins.....	27
<b>Tabela 3</b> – Possíveis fatores de risco para o HBV em populações ribeirinhas, afluentes do Tocantins.....	28

**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

<b>Anti-HBc</b>	Anticorpos contra HBcAg
<b>Anti-HBs</b>	Anticorpos contra HBsAg
<b>EUA</b>	Estados Unidos da América
<b>HBcAg</b>	Antígeno do core do vírus da Hepatite B
<b>HBsAg</b>	Antígenos de Superfície do Vírus da Hepatite B
<b>HBV</b>	Hepatitis B Virus
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
1.1 REVISÃO DA LITERATURA.....	11
<b>1.1.1 Histórico.....</b>	<b>11</b>
1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	12
1.3 PATOGENIA.....	15
1.4 DIAGNÓSTICO.....	16
<b>1.4.1 Laboratorial específico.....</b>	<b>16</b>
<b>1.4.2 Laboratorial inespecífico.....</b>	<b>17</b>
<b>2 JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>18</b>
<b>3 OBJETIVOS.....</b>	<b>19</b>
3.1 GERAL.....	19
3.2 ESPECÍFICO.....	19
<b>4 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>20</b>
4.1 CASUÍSTICA.....	20
<b>4.1.1 População.....</b>	<b>20</b>
<b>4.1.2 Critérios de inclusão.....</b>	<b>20</b>
<b>4.1.3 Critérios de exclusão.....</b>	<b>20</b>
<b>4.1.4 Seleção dos indivíduos.....</b>	<b>21</b>
4.2 METODOLOGIA.....	21
<b>4.2.1 Obtenção de dados.....</b>	<b>21</b>
<b>4.2.2 Colheita de amostras.....</b>	<b>21</b>
4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	21
4.4 AVALIAÇÃO ÉTICA.....	22
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>23</b>
<b>6 DISCUSSÃO.....</b>	<b>25</b>
<b>7 CONCLUSÃO.....</b>	<b>27</b>
<b>REFERÊNCIA.....</b>	<b>28</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O vírus da hepatite B (HBV) pertence ao gênero Orthohepadnavirus da família Hepadnaviridae e partilha com aqueles vírus um genoma circular de aproximadamente 3,2 kb de tamanho com quatro quadros abertos de leitura codificando o núcleo, o antígeno de superfície, e a proteína X. Esta organização genômica compacta restringe possíveis mutações, visto que poderia danificar os quadros de leitura (OKAMOTO et al., 1988).

Foram estabelecidos inicialmente quatro grupos genômicos para o HBV, A–D, baseados em divergências intergenotípicas maiores que 8% e intragenotípicas menores que 4%, após a comparação de 18 genomas completos (OKAMOTO et al., 1988). Posteriormente foram identificados mais 4 genótipos para o HBV, E–H (ARAUZ-RUIZ; NORDER; ROBERTSON; MAGNIUS, 2002, NAUMANN et al., 1993, NORDER et al., 1992, NORDER; COUROUCÉ; MAGNIUS, 1994, STUYVER et al., 2000). Sendo que dois dos genótipos do HBV, A e F, foram subdivididos em subgenótipos identificados por numerais arábicos (KIMBI; KRAMVIS; KEW, 2004, KRAMVIS; WEITZMANN; OWIREDU; KEW, 2002, NORDER et al., 2003).

Antes da definição dos genótipos, as cepas do HBV foram separadas pela análise sorológica de 9 subtipos de Antígenos de Superfície da Hepatite B (HBsAg), chamados de ayw1, ayw2, ayw3, ayw4, ayr, adw2, adw4q–, adrq+, e adrq–. As bases moleculares para as variações d/y e w/r mostram que para ambas existe dependência da substituição Lis/Arg nos resíduos 122 e 160, respectivamente (OKAMOTO et al., 1987). Pelo sequenciamento de códons da posição 110-180, de 44 genes S de cepas de HBV de subtipos conhecidos, o resíduo 127 foi descoberto como relevante para as variações w1–w4, e para a especificação das cepas w1/w2, w3, e w4 que codificavam Pro, Thr, e Leu, respectivamente, nessa posição. Contudo, w1 tinha sua expressão dependente também de Arg122, Phe134, e/ou Ala159 (NORDER et al., 1992). Outro determinante chamado q é expresso pela maioria das cepas de HBV, exceto por cepas codificantes de adw4 e algumas codificantes de adr (COUROUCÉ-PAUTY et al., 1978, MAGNIUS; KAPLAN; VYAS; PERKINS, 1975). Assim, existem propostas quanto a importância dos resíduos 177 e 178 para a codificação de q. A identificação de resíduos críticos para a expressão de subtipos permite a subtipagem da maioria das cepas pelo sequenciamento. Contudo,

subtipo com novas combinações de especificidade permanecem especulativos até a confirmação da tipagem sorológica (NORDER et al., 1992, NORDER et al., 1996).

Existe uma correlação entre os subtipos e os genótipos do HBV, embora vários subtipos sejam codificados por mais de um genótipo. Cepas específicas de adw2 ocorrem principalmente nos genótipos A, B, e G, porém devem ser específicas também para o genótipo C e D, e as cepas de genótipo A e B devem também especificar ayw1. Todas as cepas específicas para adr e ayr pertencem ao genótipo C. Cepas específicas de adw4q- ocorrem somente em genótipos F e H. Cepas ayw2 e ayw3 são somente encontradas no genótipo D, enquanto cepas ayw4 ocorrem no genótipo E (NORDER et al., 1992).

A hepatite B constitui ainda grave problema mundial de saúde em função dos elevados índices de morbidade e de mortalidade. Estima-se que cerca de 350 milhões de pessoas, ou seja, 5% da população do planeta, são portadores dessa virose, e que 1 a 2 milhões de mortes, a cada ano, no planeta estariam relacionadas diretamente a este agente (KANE, 1995, WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a infecção pelo Vírus da Hepatite B (HVB) é considerada alta onde a prevalência do HBsAg é superior a 7%, ou 60%, ou mais da população tem evidência sorológica de infecção prévia. Está é a situação dos países tropicais (África Subsahariana, algumas regiões da América do Sul, Sudeste da Ásia, China, partes do Oriente Médio e Ilhas do Pacífico), locais em que infecções de mãe pra filho e durante infância são comuns. As áreas de moderada endemicidade são aquelas onde a prevalência do HbsAg vai de 2 a 5%, ou onde 30 a 50% da população apresenta sinais sorológicos de infecção prévia. São consideradas de moderada endemicidade a Europa Oriental e Mediterrânea, parte da América do Sul, Oriente Médio e Rússia. No restante do mundo, o que os países mais desenvolvidos (América do Norte, Europa Ocidental e Austrália), a prevalência do HbsAg é de menos de 2% e a prevalência total de infectados previamente é inferior a 10%. Nessas condições, a infecção neonatal e na infância é muito rara (FOCACCIA, 2003).

No Brasil, a endemicidade do HBV é bastante heterogênea, sendo a doença mais presente na região Norte, com uma distribuição espacial também muito heterogênea, sendo maior na Amazônia Ocidental, sobretudo nos estados do Acre, Amazonas, Rondônia e Roraima (BRASIL; BOTELHO; BRAGA, 1991). Entre distin-

tos grupos populacionais da Amazônia, as taxas de prevalência diferem sugerindo uma distribuição heterogênea na região (FERRARI; FERREIRA; TANAKA; MIZOKAMI, 1999, GAYOTTO et al., 1984, SOARES; MENEZES; MARTINS; BENSABATH, 1994).

Estudos soroepidemiológicos em populações indígenas da Amazônia brasileira relatam altas taxas de prevalência da infecção e da doença (FONSECA; TAVARES, 1986).

Em áreas onde hepatite B é altamente endêmica, o vírus é frequentemente transmitido durante a infância, seja através de mães portadoras para o recém-nascido, ou de crianças para crianças, provavelmente devido a lesões na pele, tais como escabiose, impetigo e escrofulodermia. Durante a gravidez, a chance de transmissão aumenta à medida que se aproxima o término da mesma e o risco é muito maior nas portadoras agudas com marcadores virais de replicação (HBeAg) do que nas crônicas; sendo a transmissão vertical a mais frequente no momento do parto (ROINGEARD et al., 1993).

o vírus da hepatite B tem distribuição universal, embora de modo desigual em várias regiões do mundo. No Brasil, a região amazônica é considerada uma área de alta endemicidade, apresentando prevalência distinta entre diferentes grupos populacionais (FOCACCIA, 2003).

Estudos sobre a prevalência de marcadores de HBV sugerem uma distribuição heterogênea na região amazônica, embora haja referência de média de 8% de prevalência de HBsAg considerando a região de alta endemicidade de acordo com a OMS, com taxa de mortalidade estimada em 0,6/100.000 habitantes (BENSABATH et al., 1987, GAYOTTO et al., 1984).

## 1.1 REVISÃO DA LITERATURA

### 1.1.1 Histórico

A evidência da transmissão da hepatite por inoculação com soro humano data da metade do século XIX, quando o grupo de Shipy e colaboradores, marinhei-

ros na Alemanha apresentam icterícia após serem vacinados contra o vírus da polio com uma vacina que continha linfa humana (VERONESI; FOCACCIA, 1996).

Durante e após a segunda guerra mundial, duas distintas maneiras de transmissão da hepatite humana foram estabelecidos: uma difundida de forma epidêmica e outra parenteralmente, especialmente, por transfusão de sangue ou inoculação por agulhas contaminadas

Em 1964, um antígeno foi descoberto no fígado de pacientes anictéricos, denominado de soro homólogo (SH), e em 1965, em um estudo com imunoprecipitação foi descrita uma linha de precipitação entre o soro de um hemofílico que recebera múltiplas transfusões no passado contra o soro de um aborígine australiano. Posteriormente, o desenvolvimento da hepatite aguda em um funcionário do mesmo laboratório forneceu o elo de ligação entre este antígeno e a patologia hepática, sendo posteriormente denominado de antígeno Austrália (BLUMBERG; ALTER; VISNICH, 1965).

Em 1968, Okochi e Murakami no Japão e em Prince, nos EUA correlacionaram o antígeno austrália com a Hepatite B.

Em 1970, foi descrita a estrutura completa do HBV com todos os componentes da partícula viral (HUANG et al., 1972).

## 1.2 EPIDEMIOLOGIA

O vírus da hepatite B (HBV) está presente em todos os continentes. Admite-se que a infecção evolui para a cura em 90% dos casos e para o estado de portador crônico nos 5 a 10% restantes; a infecção persistente pode resultar também em cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular. Dos 350 milhões de indivíduos infectados no mundo, 40% provavelmente morrerão de doença hepática (AMATO NETO, 1989).

Aproximadamente 200 mil novos casos de infecção ocorrem anualmente por este vírus nos EUA segundo a OMS. No Brasil, foi demonstrado que a disseminação intrafamiliar do HBV é muito comum, sendo a frequência do HBsAg e/ou do anti-HBs no soro mais alta entre familiares de origem japonesa (81,8%) que entre os de origem ocidental (36,5%). Nas áreas de alta incidência da infecção pelo HVB a

transmissão é usualmente vertical (mãe-filho), ou horizontal entre familiares (VERONESI; FOCACCIA, 1996).

Em um estudo realizado no Amazonas para analisar o comportamento intrafamiliar da infecção pelo HVB, foram observados 97 casos índices e 258 familiares. Na análise dos contatos observou-se uma elevada proporção de familiares com marcadores de infecção pregressa (51,6%) como também indicadores de infecção ativa (12%) para o HVB e uma alta prevalência entre irmãos (23,6%) (BRASIL SECRETÁRIA DE POLÍTICAS E SAÚDE, 2003).

Em áreas com prevalência intermediária, predomina a transmissão horizontal, com os maiores índices ocorrendo entre adolescentes e adultos. Nas áreas de baixa prevalência, o HBV é uma doença de adolescentes e adultos jovens predominando as transmissões por vias sexuais e parenterais (VERONESI; FOCACCIA, 1996).

O HBV é encontrado em diversos líquidos orgânicos (sêmen, secreções vaginais, saliva, lágrima, suor, leite materno, suco gástrico, urina, líquido ascítico, pleural sinovial, LCR e mais raramente nas fezes) dos indivíduos com HBsAg no soro. Este vírus tem o sangue como principal veículo, embora o sêmen, as secreções vaginais e a saliva possam contribuir para a sua disseminação. A transmissão parenteral foi demonstrada com soro contaminado com o HVB até a diluição de  $10^{-7}$  (AMATO NETO, 1989).

Um levantamento da soroprevalência de anticorpos anti-HBc em 4 regiões brasileiras (Norte, Nordeste, Sul, Sudeste) apontou a região Norte como a de maior taxa, enquanto a Nordeste foi a mais baixa, ficando as regiões Sudeste e Sul com taxas intermediárias de soroprevalência. No Brasil, não se observou diferença significativa na soroprevalência de anticorpos anti-HBC entre homens e mulheres. Em quase todas as faixas etárias, uma soroprevalência mais elevada foi observada na classe socioeconômica baixa (CLEMENS, 2003).

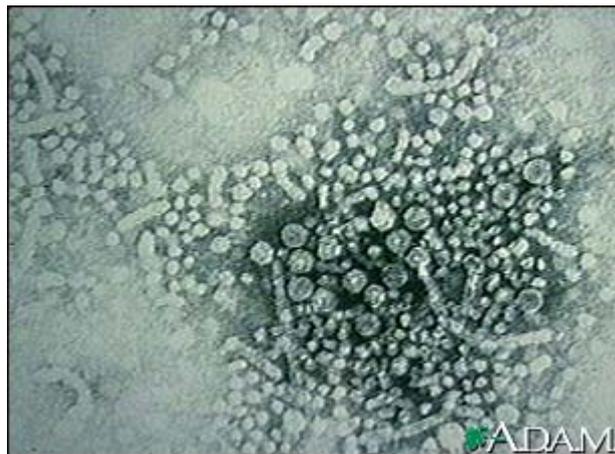
Na Amazônia Brasileira, o padrão epidemiológico das infecções pelo HVB não é uniforme em toda a região. As áreas consideradas de alta endemicidade, com prevalência elevada de marcadores sorológicos abaixo dos 20 anos de idade, localizam-se principalmente nos vales dos rios Juruá, Purus e Madeira na Amazônia Ocidental e no vale do rio Tapajós na Amazônia Oriental (CLEMENS, 2003).

As áreas consideradas de baixa a intermediária endemicidade estão localizadas geralmente na Amazônia Oriental (Vales dos Rios Xingu, Trombetas e Tocantins) e nas capitais dos Estados como Belém e Manaus. O grupo de doadores de sangue não é, atualmente, representativo da soroprevalência em um estado ou mesmo da região, pois as doações de sangue são realizadas em sua maioria nas capitais dos Estados e os doadores são selecionados obedecendo a critérios pré-estabelecidos de exclusão (GAYOTTO et al., 1984).

A soroprevalência em comunidades indígenas que tiveram contato com a civilização mesmo em áreas de baixa endemicidade para a população geral pode ser elevada, como na tribo indígena Parakanã, na qual foram verificados 84,7% de marcadores de infecção pregressa e de 14,4% com HBsAg (FOCACCIA, 2003).

No desencadeamento de hepatopatias crônicas e hepatocarcinomas parece que o HBV desempenha papel importante. Assim é que na Amazônia ocidental no período de 1988 a 1999 foram atendidas no Instituto de Medicina Tropical de Manaus 2740 indivíduos portadores de hepatopatias crônicas, sendo que 38,3% destes apresentavam infecção pelo HBV (BRASIL et al., 2001).

Em Belém do Pará (Amazônia Oriental), dos 86 pacientes hepatopatas atendidos na Santa Casa de Misericórdia do Pará, no período de janeiro de 1991 a novembro de 1993, 32,1% eram portadores do HBV (ARAÚJO et al., 1994).



**Figura 1** – Vírus da Hepatite B.

Fonte: <http://health.allrefer.com/pictures-images/hepatitis-b-virus.html>

A hepatite viral do tipo B é causada pelo vírus B, que é um vírus de DNA, da família Hepadnaviridae, gênero Orthohepadnavirus. O HBV compreende uma complexa estrutura antigênica, lipoproteica, infectante que constitui o HBsAg, um núcleo capsídeo que é constituído pela proteína do core (HBcAg) e pelo genoma vi-

ral. Outro antígeno pode estar presente no núcleo capsídeo o HBeAg, sintetizado quando o vírus se encontra em fase intensa de replicação nos hepatócitos. Os antígenos HBsAg e HBeAg são solúveis sendo encontrados no sangue periférico; já o HBcAg só é encontrado na superfície do hepatócito e não livre no soro. O organismo infectado com o HBV responde com a formação de anticorpos específicos às várias frações antigênicas (anti-HBs, anti-HBc e anti-HBe) (COUROUCÉ-PAUTY et al., 1978).

Este conjunto de antígenos do HBV e seus anticorpos específicos constituem um sistema de marcadores da infecção. Cada um dessas partículas pode ser detectada no sangue periférico em um determinado período de tempo, após o início da infecção (COUROUCÉ-PAUTY et al., 1978).

A transmissão do HBV se dá através da solução de continuidade (pele e mucosas), relações sexuais, via parenteral (agulhas, contaminadas, tatuagens, perfurações de orelha, acupuntura, transfusão de sangue e derivados, procedimentos odontológicos e de hemodiálise), transmissão vertical. A doença tem um período de incubação de 30 a 180 dias (BRASIL SECRETÁRIA DE POLÍTICAS E SAÚDE, 2003).

A infecção apresenta distribuição mundial sendo a Amazônia Ocidental brasileira considerada área de alta endemicidade. Estima-se que 18 milhões de pessoas encontram-se infectadas pelos vírus entre os 350 milhões de portadores crônicos de HBV no mundo (FONSECA; TAVARES, 1986).

Estudo avaliando a prevalência da infecção por esses agentes em 7 grupos indígenas do Estado do Amazonas, revelou que a taxa de infecção passada pelo HBV foi de 54,5% e a de portadores do HBsAg de 9,7%. O padrão de infecção pelo HBV e hbd encontrado, possui as seguintes características: endemicidade elevada, baixo potencial de infectividade, transmissão em idade precoce, provável transmissão familiar e pouca transmissão vertical

### 1.3 PATOGENIA

Além da hepatopatia crônica, várias síndromes clínicas podem também estar associadas ao HBV como: vasculite generalizada, glomerulonefrite, por imunocomplexos entre outras. As manifestações clínicas e a evolução da infecção pelo

HBV dependem da resposta imunológica do hospedeiro ao vírus. Na infecção aguda, a resposta imune do hospedeiro, tanto celular como humoral, tem que ser eficientes para que haja uma boa resolução da infecção bem como a doença hepática que está associada (VERONESI; FOCACCIA, 1996).

Na infecção crônica, a resposta celular ao vírus é ineficiente e assim continua a se replicar nos hepatócitos infectados. Embora a resposta imune não tenha a capacidade para controlar a replicação do vírus, esta é importante para o dano celular hepático no curso da infecção crônica. Alguns pacientes podem mesmo suprimir a replicação viral até um nível que este não consiga mais causar lesão hepática inflamatória. Em outros pacientes, no entanto, as respostas específicas pelas células T (resposta T citotóxica) levam a um processo persistente de destruição/neoformação que pode levar à cirrose e ao hepatocarcinoma (VERONESI; FOCACCIA, 1996).

Estudos realizados por Tulek et al. (2000) admitem que receptores de Interleucina-10, e -2, solúveis, podem ter um papel importante na regulação inapropriada da resposta imune em pacientes com o vírus da hepatite B crônica e interleucina-10 pode ser responsável pela cronicidade.

Após o período de incubação do HBV, os pacientes infectados apresentam quadro de hepatite B aguda icterica e anictérica. Destes, 90-95% evoluirão para a cura, menos de 1% apresentou hepatite fulminante e cerca de 5-10% persistirão HBsAg positivos por mais de 6 meses. Caracterizando o estado de portador crônico HBV. O portador crônico poderá ser replicante (altos títulos de HBsAg, de HbeAg, de anti-HBcAg e de DNA do HBV e com níveis normais de ALT), ou não replicante. Neste, o genoma viral já estará integrado ao hepatócito, aumentando o risco de desenvolvimento do hepatocarcinoma. Parte dos doentes com hepatites crônicas evoluirá para a cirrose, enquanto outros podem desenvolver hepatocarcinoma sem, necessariamente, terem apresentado cirrose hepática (FOCACCIA, 2003).

## 1.4 DIAGNÓSTICO

### 1.4.1 Laboratorial específico

O diagnóstico da hepatite pelo HBV pode ser feito basicamente por métodos imunoenzimáticos (ELISA) pela detecção de antígenos específicos como HBsAg, HBc (IgM, IgG) (FERREIRA, 2000).

O HBsAg torna-se detectável em torno de 6 semanas após a contaminação, podendo permanecer visível até 180 dias nos casos nos casos agudos, e daí dá lugar ao surgimento do anticorpo anti-HBs, algumas semanas ou meses depois, período esse denominado de janela imunológica, sendo portanto o primeiro marcador no soro do paciente com hepatite B. O surgimento do anticorpo anti-HBs indica resolução do processo, conferindo imunidade duradoura contra o HBV. Contudo nos casos graves de hepatite B, em que o HBsAg desaparece rapidamente, em torno de 4 semanas após o surgimento dos sintomas, a medição dos títulos de Anti-HBcIgM (FERREIRA, 2000).

O HBc total isolado pode indicar falsa positividade; infecção recente (período de janela imunológica entre HBsAg e anti-HBs); como anticorpos passivos; em amostras com baixos títulos de HBsAg, ou com imunocomplexos de HBs (ALMEIDA NETO et al., 2001).

### 1.4.2 Laboratorial inespecífico

Os exames laboratoriais inespecíficos, tanto hematológicos quanto bioquímicos e hepáticos são usados como coadjuvantes no diagnóstico das hepatites virais como no hemograma da hepatite B que mostra leucócitos normais, ou leucopenia leve com linfocitose relativa onde pode ocorrer a presença de linfócitos atípicos. As dosagens das aminotransferases (ALT e AST) na hepatite B aguda podem atingir valores maiores que 1000 UI/L. A persistência de AST e ALT no soro por mais de 6 meses, contando do quadro agudo é indicativo de provável cronificação da hepatite (HOOFNAGLE et al., 1981).

As bilirrubinas elevadas revelam o padrão da icterícia hepatocelular, com aumento das bilirrubinas totais, principalmente às custas das frações diretas. A gama Glutamil Transpeptidase (gama GT) encontra-se elevada nos casos de lesões hepatocelulares e nas colestases. A fosfatase alcalina encontra-se elevada nos casos de ictericias obstrutivas características da forma colestática (HOOFNAGLE et al., 1981).

## 2 JUSTIFICATIVA

Dentre as doenças virais que mais acometem o homem, as hepatites causadas pelo vírus B e C constituem algumas das mais relevantes doenças infecciosas, considerando-se a alta prevalência em muitos países do mundo, incluindo os mais desenvolvidos como EUA ou, europeus como Espanha e Itália, e por constituírem duas das mais significativas causas de doença hepática, incluindo hepatite crônica, cirrose e hepatocarcinoma, contribuindo para o aumento da morbidade e mortalidade dentro da população geral.

Estudos prévios têm mostrado que populações amazônicas são altamente atingidas por hepatites virais e surtos de hepatite, principalmente relacionadas ao vírus B, que foram detectadas em pequenas comunidades da Amazônia brasileira, com prevalência de até 75% (SOUTO, 1998). Além disso, algumas localidades da região Norte do Brasil, as hepatites virais podem ser consideradas endêmicas. Contudo ainda assim, os aspectos epidemiológicos da infecção pelo vírus da hepatite B, na Amazônia, ainda não estão bem definidos, principalmente em relação às condições que favorecem o caráter peculiar da alta endemicidade e aos prováveis mecanismos de transmissão desses agentes na região (SOUTO, 1999).

As comunidades ribeirinhas do Estado do Pará são pouco assistidas pelos programas de saúde e estudos epidemiológicos, por este motivo, pouco se conhece sobre a epidemiologia das hepatites virais nesses grupos populacionais. Daí a importância de se determinar a frequência das hepatites virais nessas comunidades ribeirinhas do interior do estado através de pesquisa de marcadores sorológicos da infecção.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 GERAL

Avaliar a prevalência da infecção pelo HBV em duas comunidades ribeirinhas de afluentes do Tocantins, visando contribuir com programas de controle de Hepatites virais para a região amazônica.

#### 3.2 ESPECÍFICO

- Estimar a prevalência da infecção pelo vírus da hepatite B.
- Identificar possíveis fatores de risco para infecção pelo HBV.

## 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 4.1 CASUÍSTICA

#### 4.1.1 População

População ribeirinha de Igarapé-Miri.

- a) Indivíduos moradores de Panacuera, comunidade de pescadores e agricultores localizada na margem do rio Panacuera, afluente do Tocantins, situado à cerca de 120 km da cidade de Igarapé-Miri através da via fluvial.
- b) Indivíduos moradores de Pindobal Grande, comunidade de pescadores e agricultores, localizada na margem do rio Pindobal Grande, afluente do Tocantins, situado à cerca de 360 km da cidade de Igarapé-Miri através da via fluvial.

#### 4.1.2 Critérios de inclusão

- Crianças e adultos
- Homens e mulheres
- Residentes há mais de 6 meses na comunidade
- Autorização para participar no estudo

#### 4.1.3 Critérios de exclusão

Indivíduos em trânsito pela cidade.

#### 4.1.4 **Seleção dos indivíduos**

O estudo consistiu na seleção aleatória apartir da demanda espontânea por ocasião da consulta médica realizada no município no dia 30/08/2002, em Panacuera e no período de 25 a 26/09/2002 em Pindobal Grande.

### 4.2 **METODOLOGIA**

#### 4.2.1 **Obtenção de dados**

Dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos por meio de entrevistas com cada indivíduo, onde era preenchido formulário com informações sobre identificação, procedência, doenças anteriores, uso de droga ilícita e outros hábitos, conforme anexo 1.

#### 4.2.2 **Colheita de amostras**

De cada indivíduo foi coletado cerca de 5 ml de sangue usando heparina como anticoagulante. O sangue total foi centrifugado a 3000 RPM durante 20 minutos; o plasma separado e estocado a -20°C. Os soros dos indivíduos foram submetidos à pesquisa de marcadores para vírus da hepatite B (HBV): hbsag, e anti-hbc e anti-hbs usando a técnica de ensaio imunoenzimático (ELISA), no laboratório de hepatites do Instituto Evandro Chagas.

### 4.3 **ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Os dados foram tabulados e submetidos à análise estatística empregando o teste “t” de Student para comparação entre as duas comunidades em relação aos dados demográficos. Para avaliação da prevalência da infecção pelo HBV entre as duas comunidades foi empregado o teste exato de Fisher.

#### 4.4 AVALIAÇÃO ÉTICA

Este estudo foi desenvolvido de acordo com as normas estabelecidas na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, aprovado pela Comissão de Ética do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, sob o processo de nº, e termo de consentimento que segue em anexo.

## 5 RESULTADOS

Dos 58 indivíduos estudados nas duas comunidades a média de idade foi de 37,25 anos e o tempo de residência médio 34,65 anos sugerindo assim que os participantes do estudo são nativos dessas populações ribeirinhas, assim como houve maior número de mulheres participando do estudo, sendo a razão de 8 homens para 18 mulheres em Panacuera e 10 homens para 22 mulheres em Pindobal Grande devido a maior proporção de mulheres em comparação com os homens (Tabela 1).

**Tabela 1** – Características demográficas das comunidades estudadas

	N.º de casos	Idade (anos) X±DP (Min-Max)	M-F	Tempo de residência (anos) X±DP (Min-Max)
<b>Panacuera</b>	26	12-72 35,34±15,85	8/18	12-72 34,65±16,12
<b>Pindobal Grande</b>	32	16-72 37-25±15,85 p=0,6498	10/22	3-62 30,40±14,74 p=0,0303

DP= Desvio Padrão; X=média

O indivíduo da comunidade de Panacauera apresenta positividade para os 2 marcadores sorológicos (anti-HBc e anti-HBs). Esse paciente é do sexo masculino com idade de 66 anos, sem passado de hepatite aguda, no entanto com histórico de transfusão de sangue (Tabela 2).

Em pindobal Grande apresentaram positividade para os 2 marcadores sorológicos (anti-HBc e anti-HBs) 2 pacientes do sexo masculino com as idades de 62 e 27 anos de idade; um indivíduo do sexo masculino e idade e 33 anos foi positivo somente para o anti-HBc e 1 paciente do sexo feminino de 68 anos de idade apresentou positividade para o anti-HBc, sendo o HBs considerado inconclusivo. Nenhum dos pacientes tinha histórico de hepatite aguda e somente 1 havia sido submetido à intervenção cirúrgica (Tabela 2).

**Tabela 2** – Prevalência da infecção pelo HBV em comunidades ribeirinhas, afluentes do Tocantins

<b>Comunidades ribeirinhas</b>	<b>n</b>	<b>HBsAg</b>	<b>Anti-HBc</b>	<b>Anti-HBs/Anti-HBc</b>
<b>Panacauera</b>	26	nd	1	1
<b>Pindobal Grande</b>	32	nd	2	2*

nd= número de indivíduos; \*: p=0,05 no teste exato de Fisher

Os fatores de risco detectados nas duas comunidades foram cirurgias e transfusão de sangue. Sendo 14 (43,75%) cirurgias em Pindobal Grande e 10 (38,46%) em Panacauera (Tabela 3).

A transfusão de sangue foi referida em 1 paciente (3,12%) em Pindobal Grande e em 2 pacientes (7,69%) em Panacauera. Outros fatores de risco como drogas injetáveis, homossexualismo, hemodiálise, múltiplos parceiros não foram identificados nas populações estudadas. Os outros indivíduos da população estudada não apresentaram anticorpos contra a hepatite B.

**Tabela 3** – Possíveis fatores de risco para o HBV em populações ribeirinhas, afluentes do Tocantins

<b>Fatores de Risco</b>	<b>Pindobal Grande</b>		<b>Panacauera</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Cirurgias	14	43,75	10	38,46
Injetáveis	-	-	-	-
Transfusão	1	3,12	2	7,69
Homossexualismo	-	-	-	-
Hemodiálise	-	-	-	-
Múltiplos parceiros	-	-	-	-

## 6 DISCUSSÃO

Na Amazônia brasileira, estudos sobre prevalência de marcadores do HBV mostram uma distribuição bastante heterogênea entre diferentes grupos populacionais. O HBsAg variando de 1,63% a 13,1% (ARBOLEDA et al., 1994) e o anti-HBs de 12,8 a 89,7% (GAYOTTO et al., 1984).

No curso da infecção pelo HBV, o HBsAg é o primeiro marcador que aparece no soro do portador. Na hepatite aguda, ele declina a níveis indetectáveis rapidamente. O seu anticorpo, o anti-HBs, é considerado o único anticorpo que confere imunidade contra o HBV. Este anticorpo está presente no soro após o desaparecimento do HBsAg, sendo indicador de cura e imunidade. Vale ressaltar que o anti-HBs está presente isoladamente em pessoas vacinadas, e quando associado ao anti-HBc indica imunidade, ou infecção anterior. Como observado na tabela 2, o HBsAg foi negativo em ambas as comunidades e o anti-HBs foi positivo em 3,84 e 6,25% dos indivíduos de Panacauera e de Pindobal Grande, respectivamente o anti-HBc foi positivo em 3,84% na comunidade de Panacauera e 12,5% na comunidade de Pindobal Grande sugerindo assim que em ambas as localidades, esses pacientes tiveram contato prévio com o vírus, porém houve evolução para a cura.

O anti-HBcIgM é marcador de infecção recente, encontrado no soro até seis meses após a infecção, e pode estar presente na fase crônica enquanto ocorrer replicação viral, porém quando associado ao anti-HBsAg indica imunidade ao HBV.

O anti-HBcIgG é marcador de longa duração, presente nas infecções anteriores e crônicas. Representa contato prévio com o vírus. O anti-HBc total se apresenta positivo nos quadros agudos, crônicos e passados. Na tabela 2 observa-se que o anti-HBc foi positivo em 3,84% na comunidade de Panacauera e em 12,5% na comunidade de Pindobal Grande, não havendo diferença significativa na prevalência desse anticorpo entre as duas comunidades. Esses resultados podem ter ainda, como explicação que em ambas as comunidades foram detectados pacientes com infecções anteriores, ou infecções crônicas pelo HBV (BRASIL SECRETÁRIA DE POLÍTICAS E SAÚDE, 2003).

Atualmente, anti-HBc tem destacada importância como marcador de triagem de doadores de sangue em países desenvolvidos. É considerado um marcador obrigatório para prevenir casos residuais de transmissão do HBV entre doadores de

HBsAg negativo. De fato, a prevalência do anti-HBc em indivíduos HBsAg negativos tem sido considerada de grande importância para os bancos de sangue e serviços de hemoterapia (ALMEIDA NETO et al., 2001).

Desde o final da década de 70, que um risco residual de hepatite B pós-transfusional tem sido associado à presença de anti-HBc, principalmente entre aqueles com altos títulos desses anticorpos (HOOFNAGLE; SEEFF; BALES; ZIMMERMAN, 1978, LARSEN; HETLAND; SKANG, 1990).

Vários comportamentos de risco podem estar associados à transmissão do HBV como o uso de drogas injetáveis, contatos homossexuais, transfusão de sangue, hemodiálise.

Dentre os fatores de risco relacionados à transmissão do HBV foi identificada, entre os ribeirinhos estudados, a transfusão de sangue observada em 3,13% e 7,69% em Pindobal Grande e Panacauera respectivamente.

Drogas injetáveis, homossexualismo, hemodiálise e multiplicidade de parceiros que são importantes fatores no processo de transmissão desse tipo de hepatite não foram identificados. Isto poderia explicar os baixos índices de prevalência de marcadores sorológicos para o HBV em adultos.

Antecedentes de cirurgias e alcoolismo (9,37% e 3,85%) foram fatores identificados em Pindobal Grande e Panacauera, respectivamente. Esses não são importantes fatores de risco, entretanto, a diversidade de prevalência em diferentes populações amazônicas tem sido relacionadas a diversas formas de transmissão. Assim, práticas rituais com objetos cortantes usados em várias pessoas sem a devida esterilização, tatuagens e furos feitos em condições inadequadas de higiene, intercâmbio sexual e troca constante de parceiros e picada por mosquitos estão relacionadas a elevada prevalência de infecção pelo HBV em diferentes populações na Amazônia, particularmente as tribos indígenas (VILAS BOAS, 2002).

## 7 CONCLUSÃO

Em geral, a prevalência dos marcadores da infecção pelo HBV é baixa, sendo o principal deles, o HBsAg, nulo em ambas as comunidades.

O anti-HBc é mais prevalente na comunidade de Pindobal Grande (12,5%). Esse índice deve ser considerado na relação entre sua presença em possíveis doadores de sangue dessas comunidades e a ocorrência de hepatite B pós-transfusional.

O anti-HBs é baixo em ambas as comunidades, não havendo diferença significativa entre suas prevalências.

Parecem representar fatores de risco para o HBV nessas comunidades as cirurgias e as transfusões de sangue.

## REFERÊNCIA

ALMEIDA NETO, C.; STRAUSS, E.; SABINO, E. C.; SUCUPIRA, M. C.; CHAMONE, D. A. Significance of isolated hepatitis B core antibody in blood donors from São Paulo, **Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo**, v. 43, n. 4, p. 203-208, 2001

AMATO NETO, V. **Doenças Transmissíveis**. São Paulo: Sarvier. , 1989.

ARAÚJO, M. T. F.; ARAÚJO, R.; PINHEIRO, M. C. N.; CRUZ, E. M.; BENSABATH, G.; SOARES, M. C.; AMARAL, I.; BARBOSA, S. B.; MIRANDA, E. B.; MOURA, L. M. Hepatopatias crônicas associadas aos vírus da hepatite B (VHB), Barcelos (Amazonas), **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 27, n. , p. 383, 1994

ARAUZ-RUIZ, P.; NORDER, H.; ROBERTSON, B. H.; MAGNIUS, L. O. Genotype H: a new Amerindian genotype of hepatitis B virus revealed in Central America, **The Journal of General Virology**, v. 83, n. Pt 8, p. 2059-2073, 2002

ARBOLEDA, N. M.; CASTILHO, M. C.; FONSECA, J. C. F.; ALBUQUERQUE, B. C.; YOSHIDA, C. F. T. Utilidade do anti-HBc em um estudo de prevalência de infecção pelo VHB, Barcelos - Amazonas, **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 27, n. , p. 369, 1994

BENSABATH, G.; HADLER, S. C.; SOARES, M. P.; FIELDS, H.; MAYNARD, J. E. Características serológicas y epidemiológicas de la hepatitis virica aguda en la cuencaamazonica del Brasil, **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.**, v. 103, n. , p. 351-362, 1987

BLUMBERG, B. S.; ALTER, H. G.; VISNICH, S. A. "New" Antigen in Leukemia sera, **JAMA : the Journal of the American Medical Association**, v. 191, n. , p. 541-546, 1965

BRASIL SECRETÁRIA DE POLÍTICAS E SAÚDE **O Brasil está atento**. Brasília: Ministério da Saúde. , 2003.

BRASIL, L. M.; BOTELHO, R.; BRAGA, W. S. M. Prevalence of hepatitis B virus (HBV) infection in children, Codajas, Amazon Basin, Brazil, a early vaccination study, **Acta Hepatologica**, v. 1, n. 26, p. , 1991

BRASIL, L. M.; BOTELHO, R.; BRAGA, W. S. M.; FERREIRA, L. C. L.; FONSECA, J. C. F. Etioepidemias das hepatopatias crônicas no estado do Amazonas, **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 34, n. , p. 324, 2001

CLEMENS, S. A. A soroprevalência de anticorpos anti-HBc em quatro regiões brasileiras, **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, v. 45, n. 3, p. , 2003

COUROUCÉ-PAUTY, A. M.; LEMAIRE, J. M.; ROUX, J. F. New hepatitis B surface antigen subtypes inside the ad category, **Vox Sanguinis**, v. 35, n. 5, p. 304-308, 1978

FERRARI, J. O.; FERREIRA, M. U.; TANAKA, A.; MIZOKAMI, M. The seroprevalence of hepatitis B and C in an Ameridian population in the southwestern Brazilian Amazon, **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. , p. 299-302, 1999

FERREIRA, M. S. Diagnóstico e tratamento da hepatite B , **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** , v. 33, n. 4, p. 389-400, 2000

FOCACCIA, R. **Tratados de Hepatites Virais**. São Paulo: Atheneu. , 2003.

FONSECA, J. C. F.; TAVARES, A. M. Estudos dos marcadores sorológicos do vírus da hepatite B, em área de ocorrência da hepatite de Lábrea, Codajás (Am), Brasil., **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 19, n. , p. 117, 1986

GAYOTTO, L. C. D. C.; QUARENTEI, A. A.; CABRAL, G. L. Soroepidemiologia das hepatites A e B nas regiões dos rios Bia e Alto Juruá, Amazonia Ocidental., **gastroenterologia endoscopia digestiva**, v. 3, n. 4, p. 106-112, 1984

HOOFNAGLE, J. H.; DUSHEIKO, G. M.; SEEFF, L. B.; JONES, E. A.; WAGGONER, J. G.; BALES, Z. B. Seroconversion from hepatitis B e antigen to antibody in chronic type B hepatitis, **Annals of Internal Medicine**, v. 94, n. 6, p. 744-748, 1981

HOOFNAGLE, J. H.; SEEFF, L. B.; BALES, Z. B.; ZIMMERMAN, H. J. Type B hepatitis after transfusion with blood containing antibody to hepatitis B core antigen., **The New England Journal of Medicine**, v. 298, n. 25, p. 1379-1383, 1978

HUANG, S.; MILLMAN, I.; O'CONNELL, A.; ARONOFF, A.; GAULT, H.; BLUMBERG, B. S. Virus-Like Particles in Australia Antigen-Associated Hepatitis, **The American Journal of Pathology**, v. 67, n. 3, p. 453-470, 1972

KANE, M. Global programme for control of hepatitis B infection, **Vaccine**, v. 13, n. , p. s47-s49, 1995

KIMBI, G. C.; KRAMVIS, A.; KEW, M. C. Distinctive sequence characteristics of subgenotype A1 isolates of hepatitis B virus from South Africa, **The Journal of General Virology**, v. 85, n. Pt 5, p. 1211-1220, 2004

KRAMVIS, A.; WEITZMANN, L.; OWIREDU, W. K. B. A.; KEW, M. C. Analysis of the complete genome of subgroup A' hepatitis B virus isolates from South Africa, **The Journal of General Virology**, v. 83, n. Pt 4, p. 835-839, 2002

LARSEN, J.; HETLAND, G.; SKANG, K. Posttransfusion hepatitis B transmitted by blood from a hepatitis B surface antigen-negative hepatitis B virus carrier, **Transfusion**, v. 30, n. , p. 431-432, 1990

MAGNIUS, L.; KAPLAN, L.; VYAS, G. N.; PERKINS, H. A. A new virus specified determinant of hepatitis B surface antigen, **Acta Pathol Microbiol Scand B**, v. 83, n. 3, p. 295-297, 1975

NAUMANN, H.; SCHAEFER, S.; YOSHIDA, C. F.; GASPAR, A. M.; REPP, R.; GERLICH, W. H. Identification of a new hepatitis B virus (HBV) genotype from Brazil that expresses HBV surface antigen subtype adw4, **The Journal of General Virology**, v. 74 ( Pt 8), n. , p. 1627-1632, 1993

NORDER, H.; ARAUZ-RUIZ, P.; BLITZ, L.; PUJOL, F. H.; ECHEVARRIA, J. M.; MAGNIUS, L. O. The T(1858) variant predisposing to the precore stop mutation correlates with one of two major genotype F hepatitis B virus clades, **The Journal of General Virology**, v. 84, n. Pt 8, p. 2083-2087, 2003

NORDER, H.; COUROUCÉ, A. M.; MAGNIUS, L. O. Molecular basis of hepatitis B virus serotype variations within the four major subtypes, **The Journal of General Virology**, v. 73 ( Pt 12), n. , p. 3141-3145, 1992

NORDER, H.; COUROUCÉ, A. M.; MAGNIUS, L. O. Complete genomes, phylogenetic relatedness, and structural proteins of six strains of the hepatitis B virus, four of which represent two new genotypes, **Virology**, v. 198, n. 2, p. 489-503, 1994

NORDER, H.; EBERT, J. W.; FIELDS, H. A.; MUSHAHWAR, I. K.; MAGNIUS, L. O. Complete sequencing of a gibbon hepatitis B virus genome reveals a unique genotype distantly related to the chimpanzee hepatitis B virus, **Virology**, v. 218, n. 1, p. 214-223, 1996

OKAMOTO, H.; IMAI, M.; TSUDA, F.; TANAKA, T.; MIYAKAWA, Y.; MAYUMI, M. Point mutation in the S gene of hepatitis B virus for a d/y or w/r subtypic change in two blood donors carrying a surface antigen of compound subtype adyr or adwr, **Journal of Virology**, v. 61, n. 10, p. 3030-3034, 1987

OKAMOTO, H.; TSUDA, F.; SAKUGAWA, H.; SASTROSOEWIGNJO, R. I.; IMAI, M.; MIYAKAWA, Y.; MAYUMI, M. Typing hepatitis B virus by homology in nucleotide sequence: comparison of surface antigen subtypes, **The Journal of General Virology**, v. 69 ( Pt 10), n. , p. 2575-2583, 1988

ROINGEARD, P.; DIOUF, A.; SANKALE, J. L.; BOYE, C.; MBOUP, S.; DIADHIOU, F.; ESSEX, M. Perinatal transmission of hepatitis B virus in Senegal, west Africa, **Viral Immunology**, v. 6, n. 1, p. 65-73, 1993

SOARES, M. C. P.; MENEZES, R. C.; MARTINS, S. J.; BENSABATH, G. Epidemiologia dos vírus das hepatites B, C e D na tribo indígena Parakanã, Amazônia Oriental Brasileira, **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, v. 117, n. , p. 124-135, 1994

SOUTO, F. J. D. Distribuição da hepatite B no Brasil: atualização do mapa epidemiológico e proposições para seu controle, **Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva**, v. 18, n. , p. 143-150, 1999

STUYVER, L.; DE GENDT, S.; VAN GEYT, C.; ZOULIM, F.; FRIED, M.; SCHINAZI, R. F.; ROSSAU, R. A new genotype of hepatitis B virus: complete genome and phylogenetic relatedness, **The Journal of General Virology**, v. 81, n. Pt 1, p. 67-74, 2000

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. São Paulo: Atheneu. , 1996.

VILAS BOAS, C. Vírus no Parque, **Ciência Hoje**, v. 31, n. 184, p. 64, 2002

WORLD HEALTH ORGANIZATION **Prevention and control of hepatitis B in the community**. . . , 1996.

**ANEXOS**

## TERMO DE CONSENTIMENTO

O Sr (Sra). \_\_\_\_\_ está sendo convidado(a) a participar da pesquisa intitulada “Prevalência da infecção pelo vírus da Hepatite B em duas comunidades ribeirinhas de afluentes do Tocantins” que tem como objetivo avaliar a prevalência da infecção pelo HBV nas comunidades de Pindobal Grande e Panacauera, visando contribuir com o Programa de controle de Hepatites virais para a Amazônia e identificar possíveis fatores de risco para a infecção pelo HBV.

Informamos ainda, que todo o material e informações obtidas serão de uso exclusivo da pesquisa, e que o sr(a). não será identificado como participante do estudo.

Os resultados desse estudo poderão trazer informações benéficas e importantes para o atendimento dos moradores dessas comunidades.

Informamos também que o sr(a). não é obrigado a participar da pesquisa e que ao aceitar a participação, fica desde já à vontade para retirar-se da pesquisa no momento que considerar preferível.

Para qualquer esclarecimento, o participante poderá entrar em contato com médica Maria Apolônia da Costa Gadelha pelo telefone (91) 3222-5766, na Av. 16 de novembro, 229; CEP 66023-220; bairro da Cidade Velha; Belém, Pará.

---

### Assinatura do Pesquisador Responsável

Nome:

End.:

Fone:

Reg. Conselho

Eu, \_\_\_\_\_, informo que li as informações e recebi explicações sobre a pesquisa, sentindo-me perfeitamente esclarecido sobre seu conteúdo, assim como os riscos e benefícios.

Declaro ainda, que por minha livre e espontânea vontade aceito participar da pesquisa, cooperando assim com a coleta de material para exame.

Igarapé-Miri, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_

---

Assinatura do Paciente

**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL  
QUESTIONÁRIO**

( ) Masculino  
( ) Feminino

Cod: \_\_\_\_\_ Ano \_\_\_\_\_ Comunidade \_\_\_\_\_  
 Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 Endereço: \_\_\_\_\_ Tempo de Residência: \_\_\_\_\_  
 Grau de Instrução: \_\_\_\_\_ Renda Familiar: \_\_\_\_\_ N.º de dependentes: \_\_\_\_\_  
 N.º de pessoas que contribuem com renda: \_\_\_\_\_

**OCUPAÇÃO PROFISSIONAL**

( ) Pescador ( ) Industriário ( ) Lavrador ( ) Func. Publico ( ) Garimpeiro ( ) Outro  
 Tempo de ocupação \_\_\_\_\_

**CONTATO COM Hg**

( ) Garimpo ( ) Loja de queima ( ) Consultório ( ) Uso de amálgama ( ) Hospital ( ) outros  
 N.º de amálgamas dentárias \_\_\_\_\_

**ATIVIDADE NO GARIMPO**

( ) Cozinheiro ( ) Serviços gerais ( ) Mergulhador ( ) Outros

**HÁBITOS**

( ) Fumo ( ) Drogas ilícitas ( ) Anticonvulsivante ( ) Shampoo  
 ( ) Álcool ( ) Medicamento ( ) Tuberculostático ( ) Tintura de cabelo

**DOENÇA ANTERIOR**

( ) Diab. Melitus ( ) Neoplasia ( ) TB ( ) Parkinson ( ) Traumatismo ( ) Hanseníase  
 ( ) AVC ( ) Malária ( ) Leishimaniose ( ) D. Cardiovascular ( ) Epilepsia ( ) Sífilis  
 ( ) Hepatite

**DOENÇA ATUAL**

( ) Diab. Melitus ( ) Neoplasia ( ) TB ( ) Parkinson ( ) Traumatismo ( ) Hanseníase  
 ( ) AVC ( ) Malária ( ) Leishimaniose ( ) D. Cardiovascular ( ) Epilepsia ( ) Sífilis  
 ( ) Hepatite

Tempo de doença: \_\_\_\_\_

**CIRURGIA**

( ) Oftálmica ( ) Ginecológica ( ) Neurológica ( ) Cardíaca ( ) Gastrointestinal ( ) Outras  
 ( ) Tucunaré ( ) Piranha ( ) Apapa ( ) Piramutaba ( ) Aracu ( ) Curimatã  
 ( ) Corvina ( ) Tambaqui ( ) Caraacu ( ) Pintado ( ) Sarda ( ) Acará  
 ( ) Pirarucu ( ) Tainha ( ) Pescada ( ) Mandu ( ) Traíra ( ) Filhote  
 ( ) Dourada ( ) Jaraqui ( ) Caratinga ( ) Surubin ( ) Jacundá ( ) Peixe-Cão  
 ( ) Pacu ( ) Matrinchão ( ) Mapará ( ) Outros

**ALIMENTOS CONSUMIDOS DURANTE A SEMANA**

	≥ 10	5-9	1-4	<1		≥ 10	5-9	1-4	<1
Farinha					Carne de porco				
Feijão					Jacaré				
Arroz					Leite				
Macarrão					Café				
Ovos					Chá				
Frango					Açaí				
Carne de boi					Castanha do Pará				
Caça					Coco verde				
Peixe					Frutas				

**Fase Clínica**

**SINTOMAS ATUAIS**

( ) Cólicas intestinais ( ) Cefaléia ( ) Palpitações ( ) Dor lombar ( ) Dispauremia  
 ( ) Epigastralgia ( ) Dor toracica ( ) Dor precordial ( ) Disuria ( ) Leucorreia  
 ( ) Dor abdominal ( ) Tosse ( ) Falta de ar ( ) Polaciuria ( ) Sang. Vaginal  
 ( ) Nauseas/vômitos ( ) Dispneia ( ) Taquicardia ( ) Mictúria ( ) Secura vaginal  
 ( ) Diarreia ( ) Odinofagia ( ) Edema M1 ( ) Hematuria ( ) Ferida genital  
 ( ) Febre ( ) disfasia ( ) Tontura ( ) Hipert. art ( ) Verruga genital  
 ( ) Otalgia ( ) Convulsão ( ) Outros

SINAIS: TA: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_

- ( ) Hepatomegalia ( ) Esplenomegalia ( ) Deform. Articulares ( ) Deform. Osseas ( ) Glând. Palpáveis  
 ( ) Infiltrações ( ) Atrofia muscular ( ) Icterícia ( ) Palidez ( ) Nod. Subcutaneos  
 ( ) Edema Mi ( ) Edema generalizado ( ) Mancha hipo/hipercromica ( ) Outras

**SINAIS E SINTOMAS QUE DIRECIONAM PARA EXAME NEUROLÓGICO**

**PARESTESIAS**

- ( ) Membros superiores ( ) Membros inferiores ( ) Perioral

**TREMOR**

- ( ) De repouso ( ) Intencional  
 ( ) Incoordenação Motora ( ) Distúrbios da memória  
 ( ) Marcha disbásica ( ) Distúrbios visuais ( ) Distúrbios auditivos

**ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS**

- ( ) Agressividade ( ) Ansiedade ( ) Medo ( ) Depressão ( ) Tristeza ( ) insônia

**IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA**

**FASE LABORATORIAL**

**NÍVEIS DE MERCÚRIO**

Data	Cabelo µg/g	Data	Urina µg/g	Data	Sangue µg/g
___/___/1994		___/___/1994		___/___/1994	
___/___/1995		___/___/1995		___/___/1995	
___/___/1996		___/___/1996		___/___/1996	
___/___/1997		___/___/1997		___/___/1997	
___/___/1997		___/___/1997		___/___/1997	
___/___/1998		___/___/1998		___/___/1998	
___/___/1999		___/___/1999		___/___/1999	
___/___/2000		___/___/2000		___/___/2000	

**ATUALMENTE GRAVIDA**

- ( ) Sim ( ) Não  
 Gravidez: \_\_\_\_\_ Partos: \_\_\_\_\_ Aborto exp: \_\_\_\_\_ Aborto Prov: \_\_\_\_\_ Filho vivo: \_\_\_\_\_ Filho morto: \_\_\_\_\_  
 NAT: \_\_\_\_\_ Prematuro: \_\_\_\_\_ A termo: \_\_\_\_\_  
 DM: \_\_\_\_\_ DUM: \_\_\_\_\_ DUP: \_\_\_\_\_ DUPCC: \_\_\_\_\_

**USO DE MÉTODOS ANTICONCEPCIONAIS**

- ( ) não utiliza ( ) camisinha ( ) tabela ( ) muco cervical ( ) hormônios ( ) laqueadura

**USO DE MEDICAMENTOS DURANTE A GRAVIDEZ**

- ( ) não  
 ( ) sim Quais: \_\_\_\_\_

**CICLO MENSTRUAL**

- ( ) normal ( ) oligomenorreia ( ) menopausa ( ) amenorreia ( ) menorreia ( ) dismenorreia

**COMPLICAÇÕES NO PARTO E PUERTÉRIO ATUAL**

- ( ) Diabetes ( ) Infecção ( ) Sang. Vaginal ( ) Hemorragia ( ) Pneumonia ( ) Eclampsia  
 ( ) HAS ( ) Feb. Origem Obscura ( ) D. Infec. Específica ( ) Insuf. Cardíaca ( ) infecção urinária ( ) Insuf. Renal  
 ( ) Convulsão ( ) Outras