

Metodologia de Diagnóstico e Controlo de Evolução da Hepatite Aguda na Criança

MARGARIDA MEDINA*, JORGE AMIL DIAS*, A. MENDES ANTÓNIO, A. NOGUEIRA BRANDÃO, JOSÉ CABRAL, M. HERCULANO ROCHA, J. LOURENÇO GOMES, ISABEL GONÇALVES, ANA I. LOPES, INÊS PÓ, P. MAGALHÃES RAMALHO, F. CARDOSO RODRIGUES

Relatório do Grupo de Trabalho da Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Introdução

A hepatite na criança é considerada habitualmente como uma doença benigna provocada pelo vírus A. Se bem que esta afirmação seja verdadeira, a prevalência de crianças infectadas pelo vírus B não deve ser ignorada. Em 1983 Lecour, no único estudo epidemiológico de âmbito nacional, identificou 7.6% e 12.6% de crianças com anticorpo anti-HBs dos 0-4 e dos 5-9 anos respectivamente⁽¹⁾. Esses dados não devem deixar os médicos responsáveis pela Saúde Infantil indiferentes, até pela ansiedade que a opinião pública tem manifestado face à hepatite B.

As afirmações anteriores não devem, contudo, fazer esquecer que a maioria dos episódios de hepatite aguda são de tipo A.

Perante a criança com hepatite aguda os médicos são habitualmente confrontados com a pressão dos familiares para que se estabeleça um diagnóstico etiológico rigoroso. Também as preocupações epidemiológicas e a identificação dos portadores crónicos que exijam medidas médicas, nomeadamente notificação dos casos diagnosticados e vacinação dos familiares, devem ser consideradas. No outro «prato da balança» há que ponderar a racionalização dos custos decorrentes da execução sistemática de todos os possíveis marcadores séricos de hepatite.

Torna-se, pois, necessário estabelecer um plano de investigação diagnóstica que evite despesas excessivas e dê resposta à necessidade de estudar e vigiar os doentes com hepatite aguda.

Com esse objectivo, a Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria elaborou um protocolo de investigação das crianças com hepatite aguda. Como qualquer recomendação genérica, esta norma deve ser adaptada à situação específica de cada doente, embora a divisão da investigação diagnóstica em fases abranja a grande maioria das situações clínicas.

Em princípio, as fases iniciais de diagnóstico devem ser executadas na consulta de ambulatório que a criança habitualmente frequenta. Caberá ao médico responsável pelo doente decidir a altura em que deve partilhar a investigação com os centros mais diferenciados. Naturalmente que os doentes que

requerem biópsia hepática por evolução agressiva, com alterações da bioquímica hepática durante mais de 6 meses, ou com provável etiologia diversa (hepatite auto-imune, hepatite C) deverão ser enviados também aos centros com competência em gastroenterologia pediátrica.

Metodologia de diagnóstico

Perante uma criança que adoce com sintomas e sinais sugestivos de hepatite aguda, após colheita da história clínica e exame objectivo adequados, deve determinar-se a alanina-aminotransferase (ALT), fundamental para a confirmação da doença, e pesquisar-se o antígeno de superfície (AgHBs), que será necessariamente positivo se a hepatite for provocada por vírus B.

É importante salientar que este estudo deverá ser alargado quando a gravidade da situação clínica o aconselhe. O tempo de protrombina está alongado em caso de necrose hepatocitária grave ou descompensação de doença hepática subjacente.

A criança deve manter-se em vigilância clínica durante 6 semanas. As recomendações a fazer durante este período serão as seguintes:

- Dieta ligeira conforme a tolerância da criança.
- Retorno à escola logo que a criança para tal se sinta capaz.
- Actividade física normal.
- Abstenção de qualquer terapêutica medicamentosa.

Se a determinação inicial do AgHBs foi negativa (Fig. 1) e a evolução clínica favorável, recomenda-se a repetição do doseamento da ALT pelas 6 semanas: no caso de a ALT normalizar, considerar-se-á que se tratou de muito provável hepatite A com evolução clínica e analítica no período habitual.

Se a ALT se mantiver elevada será importante dosear a IgM para o vírus A, identificando assim uma infecção por este vírus com evolução mais arrastada que o habitual.

A realização do proteinograma é aconselhável nesta fase já que pode alertar para a possibilidade de se tratar de hepatite auto-imune, pela elevação da fracção γ . Na criança esta doença apresenta-se frequentemente sob a forma de hepatite aguda.

* Relatores.

Entregue para publicação em 95/03/20.

Aceite para publicação em 95/07/25.

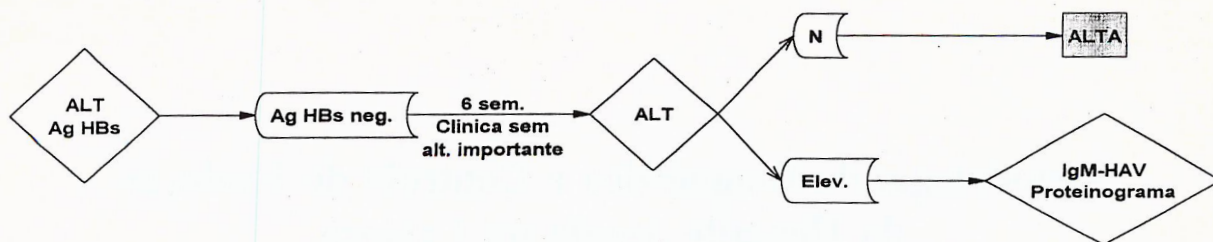


FIGURA 1

Se a determinação da IgM anti-HAV for positiva e o proteinograma normal (Fig. 2), repetir-se-á o controlo da ALT seis semanas depois.

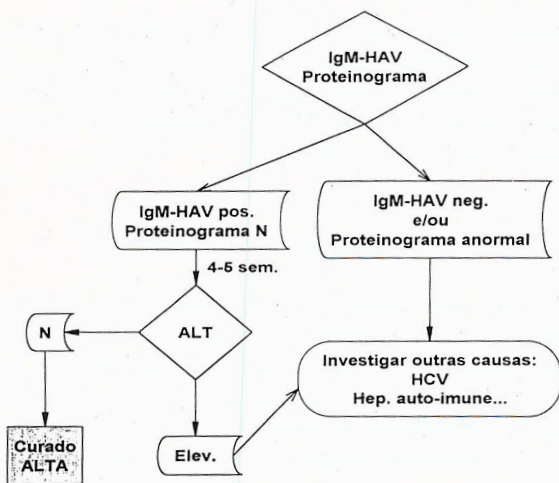


FIGURA 2

Se a enzima normalizar considerar-se-á a hepatite A curada. Se se mantiver elevada deverão ser considerados outros diagnósticos, tendo em conta que a IgM positiva para o vírus A embora fortemente sugestiva de infecção por este vírus não lhe é exclusiva ⁽²⁾.

É importante lembrar também que a normalização das aminotransferases na hepatite A pode, raramente, demorar 6 meses. Num estudo, tal ocorreu em 25% dos doentes ⁽³⁾.

Se, no controlo analítico às 6 semanas, além da elevação das enzimas, a pesquisa de IgM anti-HAV for negativa ou o proteinograma anormal, deverá ser também iniciada investigação de outras causas de lesão hepática.

Na hepatite aguda em que o estudo inicial revele positividade de AgHBs (Fig. 3), para além das aminotransferases elevadas, deve repetir-se também a ALT pelas 6 semanas, o que dará indicação acerca da evolução da agressão hepatocitária. Far-se-á, nessa altura o estudo completo dos marcadores do vírus B, e quando possível, o doseamento da fracção IgM do anticorpo anti-HBc. Esta determinação permitirá assegurar que a hepatite aguda foi de facto provocada por este vírus e de que não se trata de hepatite de outra etiologia incidindo numa criança previamente portadora do vírus B.

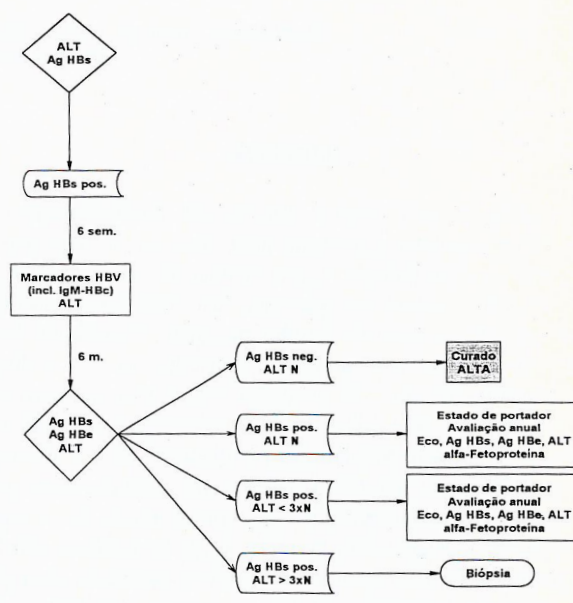


FIGURA 3

Comprovada a hepatite aguda por vírus B, deve vigiar-se clinicamente a criança; se a evolução for favorável repetir-se-á o AgHBe e a ALT 6 meses depois. A presença de AgHBe dá indicações acerca da replicação vírica, com implicação na epidemiologia e no prognóstico.

Os resultados deste controlo permitirão delinear esquematicamente quatro situações:

– A *cura* se o AgHBs for negativo e a ALT normal.

– O estabelecimento do *estado de portador*, na presença de AgHBs positivo e ALT normal. Estas crianças deverão ser submetidas a controlo anual, não só para detectar alterações no seu estado mas também pelo risco de transmissão que representam para a comunidade, de que tanto os seus familiares como os médicos que as assistem devem estar cientes.

– O diagnóstico de *hepatite crónica por vírus B* será estabelecido nas crianças que apresentem elevação das aminotransferases e positividade do AgHBs.

Nos casos em que a actividade inflamatória seja pouco exuberante, traduzida por elevação modesta das aminotransferases, (menos de três vezes o valor de referência do laboratório) deve efectuar-se avaliação anual, incluindo, além do exame clínico,

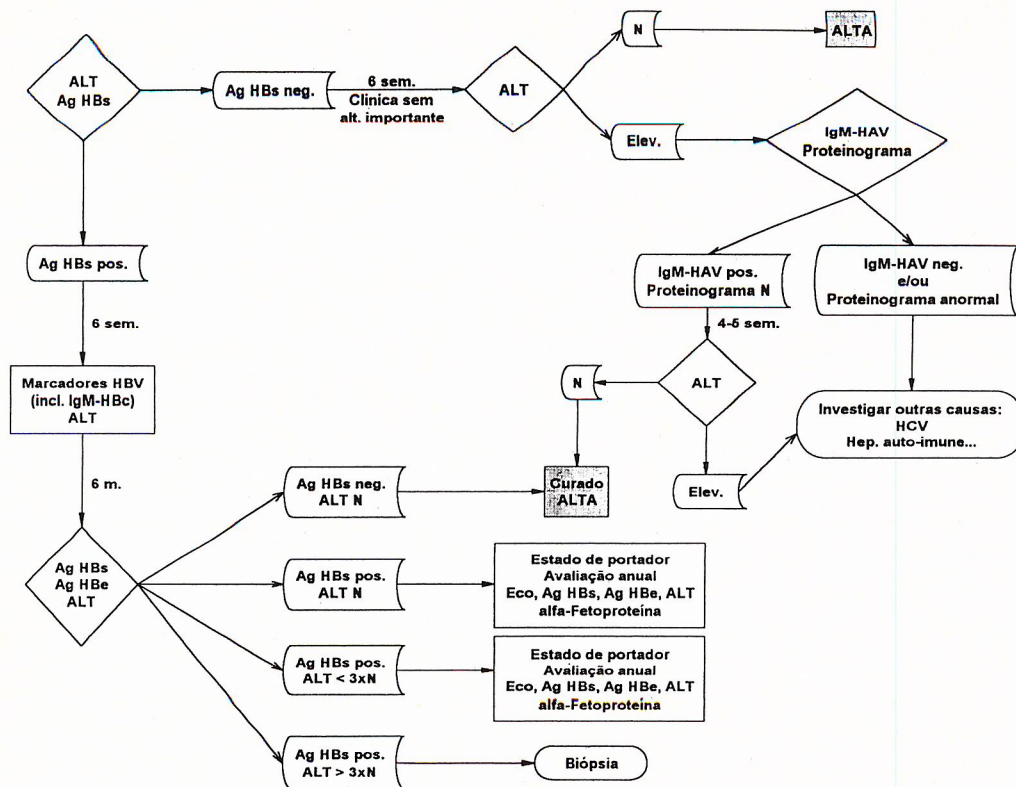


FIGURA 4

AgHBs e AgHBe e ALT; o doseamento de α -fetoproteína e a ecografia hepática serão também aconselháveis pois permitirão a detecção precoce de hepatocarcinoma. De facto deve ter-se presente que embora o risco de manifestação desta neoplasia ocorra após 20-30 anos de evolução da doença, ela pode iniciar-se em fases muito mais precoces ^(4, 5).

— Quando a **actividade inflamatória é importante**, traduzida por elevações da ALT superiores a 3 vezes o normal, a criança deverá ser avaliada num centro diferenciado com vista a ser completado o seu estudo (nomeadamente biópsia hepática) e ser ponderada terapêutica adequada.

A figura 4 reúne num único organograma todos os passos diagnósticos anteriormente enunciados e representados nas figuras anteriores.

REFERÊNCIAS

1. Lecour H. Hepatite vírica. Epidemiologia e diagnóstico (Tese). Universidade do Porto, 1983.
2. Friedman LS, Dienstag JL. Recent developments in viral hepatitis. *Disease a Month* 1986; 32: 320-85.
3. Chow CB, Lau TTY, Leung LK, Chang WK. Acute viral hepatitis: aetiology and evolution. *Arch Dis Child* 1989; 64: 211-213.
4. Hsu HC, Wu MZ, Chang MJ, Su IJ, Chen DS. Childhood hepatocellular carcinoma develops exclusively in hepatitis B surface antigen carriers in three decades in Taiwan: a report of 51 cases strongly associated with rapid development of liver cirrhosis. *J Hepatol* 1987; 5: 260-267.
5. Leuschner I, Harms D, Schmidt D. The association of hepatocellular carcinoma in childhood with hepatitis B virus infection. *Cancer* 1988; 62: 2363-2369.

Correspondência: Jorge Amil Dias
Serviço de Pediatria
Hospital de S. João
4200 PORTO