



MED-REVIEW



HEPATITES VIRAIS

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Preparamos o mapa da mina com foco em mecanismos e prognóstico, que é o diferencial das questões mais difíceis.

Vírus	Fisiopatologia Básica	Mecanismo de Ação das Drogas	Prognóstico	O que a banca ama cobrar
A (HAV)	RNA. Dano imunomediado. Não cronifica.	Suporte (autolimitado). Vacina gera IgG.	Excelente. <1% Fulminante (exceto idosos/hepatopatas).	Diferenciar IgM (doença) de IgG (cicatriz).
B (HBV)	DNA. Integra ao genoma (oncogênico). Dano por linfócitos T.	Inibidores da DNA Polimerase (Tenofovir/Entecavir): Supressão viral, não cura.	Cronifica em 95% dos recém-nascidos e <5% dos adultos. Risco de CHC sem cirrose.	Marcadores (HBsAg, HBeAg). Janela imunológica. Tratamento de imunossuprimidos.
C (HCV)	RNA. Alta mutação (foge do sistema imune). Inflamação sistêmica (Crioglobulinemia).	Antivirais de Ação Direta (DAA) : Inibem proteínas não estruturais (NS5A/NS5B) → colapso da replicação.	Curável (RVS >95%). Risco de CHC persiste se já houver cirrose.	Tratamento universal (Sofosbuvir + Velpatasvir/Daclatasvir). Diagnóstico em 2 etapas.
D (HDV)	RNA defeitivo. Precisa do HBsAg (capa do B) para entrar no hepatócito.	IFN (imunomodulador) ou Bulevirtida (bloqueia entrada).	Pior prognóstico das virais. Superinfecção = Cirrose rápida.	Dependência do vírus B. Coinfecção vs. Superinfecção.
E (HEV)	RNA. Fecal-oral. Zoonose (genótipo 3/4).	Suporte. Ribavirina em casos graves (exceto grávidas).	Grave em gestantes (25% mortalidade).	Fulminante em grávidas. Crônica em imunossuprimidos.

CONCEITO FUNDAMENTAL

O pau tá quebrando!



IgM

DOENÇA AGUDA
Duração varia

Sobrou eu!



IgG

Vacina ou exposição antiga

INTRODUÇÃO

Contexto clínico e Fisiopatologia Geral

As hepatites virais são inflamações do fígado causadas por **vírus hepatotróficos**. Um conceito fundamental para sua prova e para a vida: o vírus, na maioria das vezes, não é citopático direto.

Pensa comigo: o vírus entra no hepatócito e começa a usar a maquinaria celular para se replicar. Quem causa a destruição do fígado (necrose e apoptose) é o seu **sistema imunológico** (principalmente linfócitos T citotóxicos CD8+) ao **tentar matar as células infectadas**.

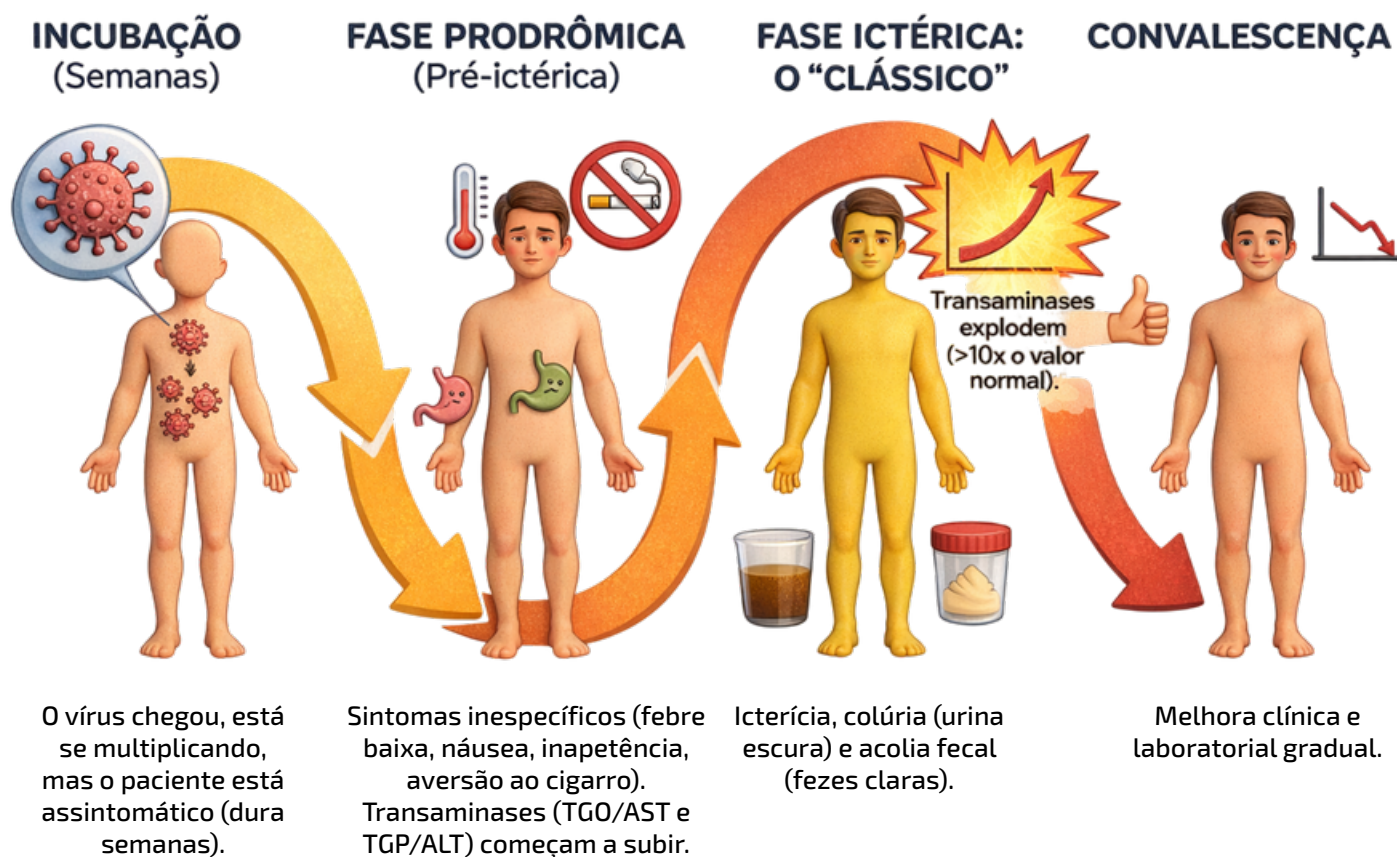
- **Resposta Imune Forte:** Elimina o vírus, mas causa muitos sintomas (icterícia, colúria) e necrose aguda. Geralmente leva à cura.
- **Resposta Imune Fraca/Tolerante:** O vírus permanece, o dano é lento e silencioso. Leva à cronicidade.

Fases da doença

A divisão clássica que você precisa ter em mente para as provas é baseada no tempo:

- **Aguda:** Duração inferior a **6 meses**.
- **Crônica:** Persistência da inflamação/vírus por mais de 6 meses.

A história natural de uma hepatite aguda típica segue um roteiro de 4 atos:





SAIBA MAIS

Transaminases “nas alturas” (> 1.000 U/L) – Quem é o culpado?

Quando a banca coloca um caso clínico com **AST (TGO) e ALT (TGP) > 1.000 U/L**, ela está gritando que há **necrose hepática extensa**. O diagnóstico diferencial clássico se resume a 3 grupos principais:

1. Hepatites Virais Agudas (A, B, D, E e Herpes):

- Padrão: ALT geralmente maior que AST. Níveis comumente entre 1.000 e 2.000 U/L.
- Dica: Quadro **prodromico** viral antecede a icterícia.

2. Hepatite Isquêmica (“Fígado de Choque”):

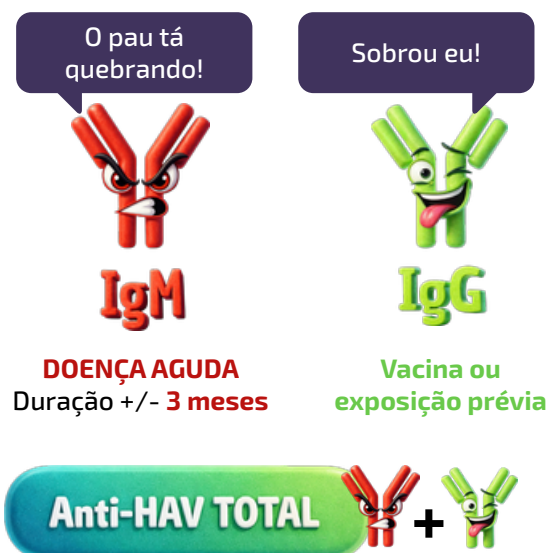
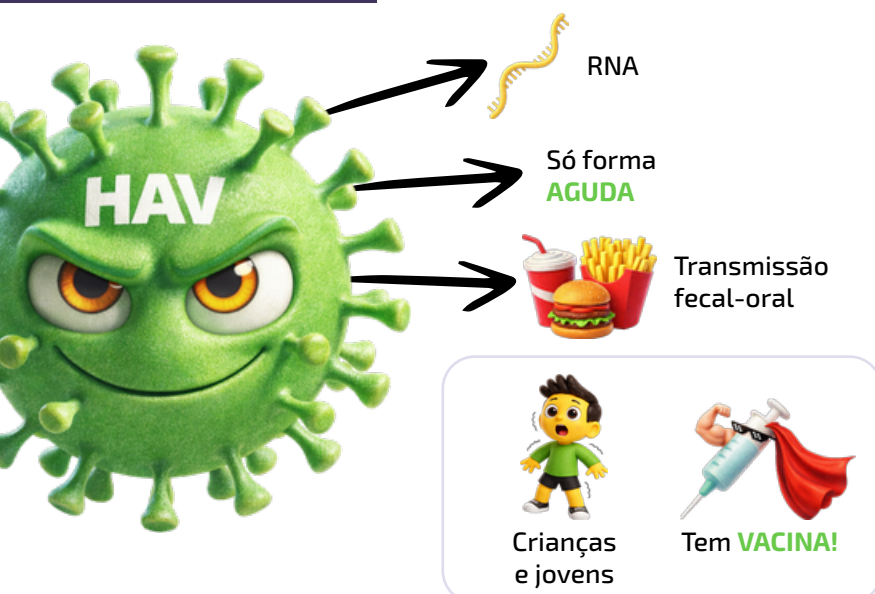
- Padrão: Elevações absurdas (25 a 250x o valor normal) com **LDH** muito elevada (marcador de isquemia).
- Dica: História de **hipotensão**, insuficiência cardíaca grave ou choque. **A subida e a descida** das enzimas são muito **rápidas** (sobem e caem em dias após a reperfusão).

3. Toxicidade (Medicamentosa):

- O Campeão: Acetaminofeno (**Paracetamol**).
- Padrão: Transaminases frequentemente > 3.500 U/L. Bilirrubina pode estar baixa inicialmente enquanto o INR sobe rápido.
- Dica: História de tentativa de suicídio ou uso de doses supratrapêuticas.

⚠ O que NÃO causa isso: A Hepatite Alcoólica **quase nunca** eleva transaminases acima de 500 U/L. Se estiver > 1.000, não é só álcool.

HEPATITE AGUDA



Fisiopatologia e Evolução

O **HAV** é um picornavírus (RNA) de transmissão **fecal-oral**. Após a ingestão, ele cai na circulação portal, chega ao fígado e é **excretado na bile**, voltando às **fezes** (o que mantém o ciclo de transmissão). Nos últimos anos, vários surtos foram identificados no Brasil por **transmissão sexual**, especialmente na população de homens que fazem sexo com homens.

A lesão hepática é mediada pela resposta imune celular. A doença é exclusivamente **aguda**. Não existe "portador crônico" de Hepatite A. O sistema imune sempre vence a batalha, gerando imunidade permanente (IgG).

Padrões de Evolução:

1. **Cura espontânea:** >99% dos casos.
2. **Hepatite Fulminante:** Rara (<1%), ocorre quando a resposta imune é "explosiva", destruindo maciçamente o fígado. Mais comum em idosos ou portadores de outras hepatopatias.
3. **Hepatite Colestática:** Icterícia e prurido arrastados, mas benigna.
4. **Hepatite Recidivante:** Melhora e piora em 6 meses, mas cura no final.

Diagnóstico Sorológico

Para fechar o diagnóstico de Hepatite A, você deve combinar a **suspeita clínica** (início abrupto de pródromos virais + icterícia + transaminases > 1.000 U/L) com a **confirmação sorológica**. Não se pede biópsia nem imagem para diagnóstico de rotina.

O jogo dos marcadores é simples e direto:

1. **Anti-HAV IgM** (O Marcador da Doença Aguda):
 - Significado: Indica infecção recente e ativa. É o padrão-ouro para o diagnóstico.
 - Cinética: Já está positivo no início dos sintomas (ou até um pouco antes), atinge o pico na fase aguda e permanece detectável por 3 a 6 meses (em raros casos, até 1 ano).
 - Na prova: Paciente com icterícia e IgM positivo = Hepatite A Aguda.
2. **Anti-HAV IgG** (O Marcador de Cicatriz/Imunidade):
 - Significado: Indica contato prévio com o vírus ou resposta à vacinação. Confere proteção permanente (imunidade para a vida toda).
 - Cinética: Começa a subir na fase de convalescença e persiste indefinidamente.
 - Na prova: Se o paciente tem IgG positivo e IgM negativo, ele não tem a doença agora. Ele está **imune**.



DICA PRÁTICA

O "Anti-HAV Total" Muitos laboratórios não dosam o IgG separadamente. Eles oferecem o Anti-HAV Total (que é a soma de IgM + IgG).

- Se Anti-HAV Total (+) e IgM (+) → Infecção Aguda.
- Se Anti-HAV Total (+) e IgM (-) → Imunidade (Cicatriz ou Vacina). O que sobra é o IgG.

Tratamento

Como a doença é autolimitada, não há antivirais específicos.

- **Tratamento:** Suporte (repouso, hidratação, evitar álcool/drogas hepatotóxicas).
- **Prognóstico:** Excelente. A mortalidade é baixíssima, exceto na forma fulminante, que exige transplante imediato.

Complicações e Gravidade

Apesar de a Hepatite A ser benigna na vasta maioria dos casos, existe um temor: a **Hepatite Fulminante** (ou Insuficiência Hepática Aguda). Ela ocorre em menos de 1% dos casos, mas a mortalidade é alta sem transplante. A chance de fulminar aumenta drasticamente em:

- Pacientes com idade > 50 anos.
- Pacientes com hepatopatia prévia (especialmente Hepatite C ou B crônicas).



SAIBA MAIS: HEPATITE FULMINANTE (CRITÉRIOS E MANEJO)

Nas provas, a banca vai te dar um paciente com **hepatite aguda que começa a "rebaixar" ou ficar confuso**. Acenda o alerta vermelho.

Critérios Diagnósticos (Tríade): Para fechar o diagnóstico de Insuficiência Hepática Aguda, você precisa de três pilares em um paciente sem cirrose prévia:

HEPATITE FULMINANTE: avaliar Tx hepático

1. **Lesão hepática grave:** AST e ALT > 1.000
2. **Coagulopatia:** INR > 1.5
3. **Encefalopatia hepática:** alteração do nível de consciência, inversão do ciclo sono-vigília, até coma.

O que fazer? (Conduta de Guerra)

- Internação em **UTI**: Monitorização contínua.
 - Contato Imediato com **Centro Transplantador**: Não espere piorar. O tempo é precioso. O transplante hepático é o único tratamento curativo se o fígado não regenerar a tempo.
 - **Suporte**: Corrigir hipoglicemia, distúrbios hidroeletrólíticos e tratar infecções. Evite sedativos (mascaram a encefalopatia).
- ⚠️ Atenção na prova: Se o enunciado fala de "hepatite A com INR de 1,8 e sonolência", a resposta não é "alta com sintomáticos". É transferência para unidade de transplante.

Questão Estratégica — Hepatite A



QUESTÃO UFRJ 2025

Menina, 8 anos, apresentou quadro de **febre baixa, diarreia, hepatomegalia, icterícia, colúria e hipocolia fecal**, com **aumento acentuado das enzimas hepáticas**. Na ocasião, foi feito diagnóstico de hepatite. Cerca de um mês após, ainda apresentava icterícia, prurido, hepatomegalia e elevação de transaminases. A principal hipótese diagnóstica é:

- A) Leptospirose
- B) Mononucleose infecciosa
- C) Hepatite A
- D) Citomegalovirose

Comentário:

Vamos dissecar o caso. Temos uma **criança** (faixa etária clássica de hepatite A) com um quadro inicial de **icterícia febril aguda** acompanhada de sintomas gastrointestinais (diarreia), sugerindo transmissão fecal-oral.

O ponto chave que faz muita gente errar é a **evolução**. A questão diz que, um mês depois, ela ainda tem icterícia e, principalmente, PRURIDO (coceira).

Raciocínio Clínico: Icterícia + Prurido + Acolia fecal = Síndrome Colestática.

A Hepatite A é a hepatite viral aguda que mais frequentemente cursa com uma **fase colestática prolongada**. O paciente pode ficar icterico e com coceira por semanas ou até meses, mas a resolução é benigna e espontânea.

Por que não são as outras?

A e B (CMV e Mononucleose): Causam a "Síndrome Mononucleose-like" (febre, faringite,

linfadenopatia generalizada e esplenomegalia). A icterícia é uma complicação rara nessas doenças, especialmente na mononucleose. A paciente não tem dor de garganta nem linfadenomegalias.

C (Hepatite A): Correta. Encaixa perfeitamente: Criança + Diarreia (Fecal-oral) + Hepatite Aguda + Evolução com Colestase prolongada (Prurido).

D (Leptospirose): A forma ictérica da leptospirose (**Síndrome de Weil**) é grave! Cursa com **icterícia rubínica** (alaranjada, por vasculite + bilirrubina), **insuficiência renal e hemorragia pulmonar**. Nossa paciente está estável há um mês, apenas com colestase, sem sinais de gravidade sistêmica ou renal.

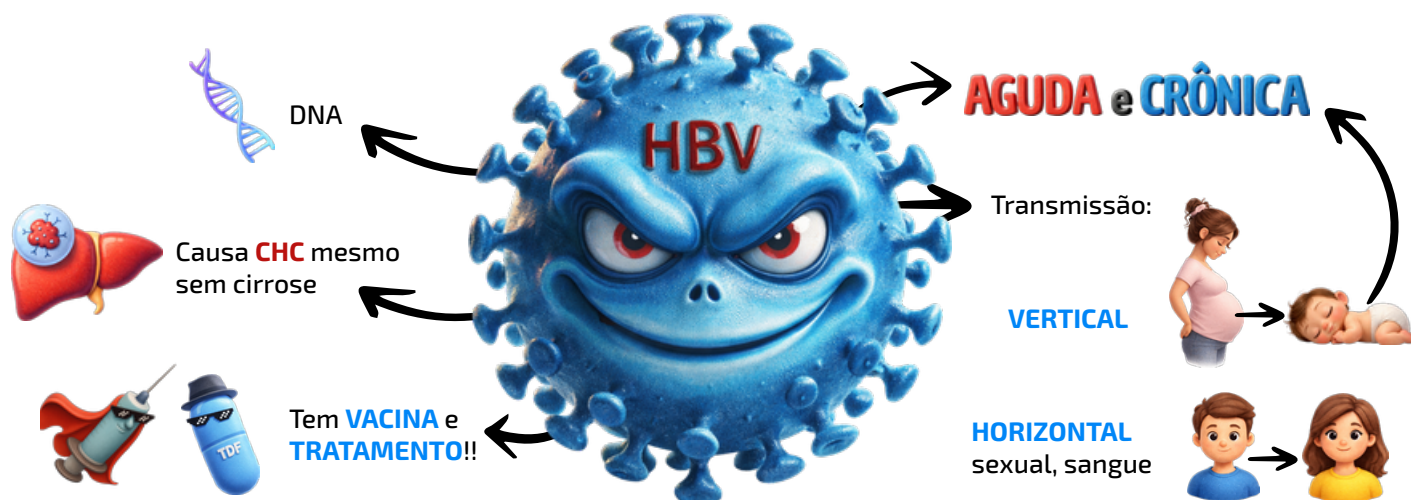


DICA PRÁTICA

Viu “criança com hepatite que não melhora a icterícia e tem muita coceira”, pense na Hepatite A Colestática. O tratamento continua sendo apenas suporte.

Gabarito: Letra C

HEPATITE BYPASSA A CIRROSE E VAI DIRETO PRO CHC



Fisiopatologia — O Vírus “Integrador”

O HBV é um vírus de **DNA**. Isso muda tudo. Ao entrar no núcleo do hepatócito, ele forma um “molde” viral muito estável chamado cccDNA (DNA circular covalentemente fechado) e pode se **integrar ao genoma** do hospedeiro.

Por que isso importa na prova?

1. Risco de Câncer: A integração gera **instabilidade genética**. O HBV causa **Hepatocarcinoma (CHC)** mesmo sem cirrose.
2. Dificuldade de Cura: As drogas atuais **inibem a replicação**, mas dificilmente eliminam o cccDNA do núcleo. Por isso falamos em “controle” e não em “cura esterilizante” na maioria dos casos.

A Guerra Imunológica:

- **Adultos:** O sistema imune é maduro, ataca com força (hepatite aguda sintomática) e **elimina o vírus** em >95% dos casos.
- **Recém-nascidos** (Vertical): O sistema imune é imaturo e não tem força para eliminar o vírus. Resultado: **>90% cronificam**, com risco altíssimo de cirrose/CHC na vida adulta.

Diagnóstico e Interpretação Sorológica

Chegamos na famosa "sopa de letrinhas" que aterroriza os estudantes. Mas respira fundo, porque o segredo não é decorar, é entender o que cada sigla significa na estrutura do vírus. Vamos montar esse quebra-cabeça juntos.

Para fechar o diagnóstico e o estágio da doença, você precisa analisar três pares de **Antígenos** (o vírus) e **Anticorpos** (a defesa):

1. O Marcador de **Presença** Viral (Superfície)

- **HBsAg** (Antígeno de Superfície): É a "capa" do vírus.
 - Se POSITIVO: O paciente TEM o vírus (seja hepatite aguda ou crônica).
 - Conceito de Cronicidade: **A persistência do HBsAg por mais de 6 meses define a Hepatite B Crônica.**
- **Anti-HBs** (Anticorpo de Superfície): É o "escudo".
 - Se POSITIVO: O paciente tem **IMUNIDADE** e está protegido.
 - Essa proteção pode vir de duas fontes: Cura (teve a doença e sarou) ou Vacina.

2. O Marcador de **Contato** ("Core"/Miolo)

- **Anti-HBc** (Anticorpo contra o Core): O antígeno do núcleo (HBcAg) não circula no sangue, mas nosso corpo produz anticorpos contra ele. O Anti-HBc é o "registro de ocorrência".
 - **Anti-HBc IgM:** Indica infecção **AGUDA** (recente). Aparece na janela imunológica.
 - **Anti-HBc IgG (ou Total):** Indica **CICATRIZ** de contato com o vírus real. Ele fica positivo para o resto da vida em quem teve contato com o vírus selvagem.

3. O Marcador de **Replicação** ("E" de Envelope/Explosão)

- **HBeAg:** Indica que o vírus está se multiplicando loucamente (Alta Replicação e Alta Infectividade).
- **Anti-HBe:** Indica que a replicação baixou (vírus "dormindo" ou sob controle).



O PULO DO GATO

A vacina é feita apenas com a capa do vírus (**HBsAg** recombinante). Logo, quem é apenas vacinado NUNCA teve contato com o miolo, então o Anti-HBc é NEGATIVO.



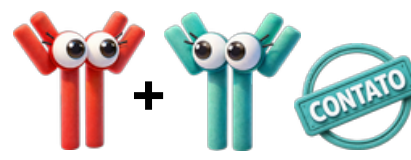
HBsAg



Anti-HBs



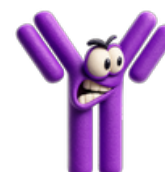
Anti-HBc IgM



Anti-HBc TOTAL



HBeAg



Anti-HBe



DICA PRÁTICA: A JANELA IMUNOLÓGICA

Existe um período "traíçoeiro" logo após a cura da infecção aguda. O **HBsAg desaparece** (o vírus foi embora), mas o **Anti-HBs ainda não subiu** o suficiente para ser detectado.

- Nesse intervalo, o **ÚNICO** marcador positivo pode ser o **Anti-HBc IgM**.
- Se a banca te der um paciente com clínica de hepatite e "tudo negativo", mas Anti-HBc IgM positivo → é **Hepatite B Aguda na Janela Imunológica**.



SAIBA MAIS: O PACIENTE SUSCEPTÍVEL E O "LABIRINTO" DA VACINAÇÃO

Para a prova, você precisa saber diferenciar quem nunca viu o vírus de quem tomou a vacina e "perdeu" o anticorpo. Vamos organizar o raciocínio:

- Quem é o **Susceptível "Puro"**? É aquele paciente que tem **TUDO NEGATIVO** no painel sorológico:
 - HBsAg (-): Não tem o vírus.
 - Anti-HBc Total (-): Nunca teve contato com o vírus.
 - Anti-HBs (-): Não tem anticorpo de proteção. Conduta: Vacinação imediata, 3 doses (0, 1 e 6 meses).

2. O Fenômeno do **"Waning"** (Queda de Títulos): o problema é que, às vezes, a pessoa vacinou lá na infância e quando adulto faz um anti-HBs e vem negativo. Isso significa que a vacina não funcionou?
- Provavelmente **NÃO**. Os níveis de anticorpos caem com o tempo, mas a memória imunológica celular persiste.
 - A Regra de Ouro: Se a pessoa tiver **UM exame antigo** comprovando que já teve **Anti-HBs ≥ 10 mUI/mL** no passado, ela é considerada **IMUNE PARA SEMPRE**. Não precisa revacinar, mesmo que o exame atual esteja negativo.
3. **O Protocolo do "Anti-HBs Negativo"** (Sem documentação prévia): agora, se o paciente tomou as 3 doses, o Anti-HBs veio < 10 e ele nunca testou antes, você não sabe se é "waning" ou falha vacinal (não respondeu). Para os pacientes com alto risco associado a infecção por Hepatite B (especialmente os profissionais de saúde), a conduta é:
- Faça **uma nova dose** e peça novamente o **anti-HBs** depois de 30 dias:
 - anti-Hbs ≥ 10 : era só queda dos títulos, mas a memória ainda existe. Paciente imune.
 - anti-Hbs < 10 : de fato não tem memória imunológica. **Termine o esquema com as 3 doses.**
 - **Teste novamente** de 1 a 2 meses após a última dose.
 - Se virou positivo (≥ 10): Ótimo, agora respondeu. Está imune.
 - Se continua negativo (< 10): O paciente é um **NÃO RESPONDEDOR**. Não adianta vacinar mais. Ele é suscetível. Em caso de acidente com material biológico, ele dependerá exclusivamente da **Imunoglobulina Hiperimune (HBIG)**.

Questão Estratégica — Vacinação vs. Infecção Prévia



QUESTÃO UFRJ 2016

Médico residente, 25 anos, sofre acidente perfurocortante com agulha durante procedimento invasivo em paciente com infecção por vírus das hepatites B e C, mas HIV- negativo. Exames laboratoriais iniciais: **HBsAg negativo; anticorpo anti-HBs positivo e IgG anti-HBc negativo**. O quadro laboratorial sugere:

- A) Vacinação prévia para hepatite B.
- B) Infecção aguda pelo vírus da hepatite B.
- C) Infecção prévia pelo vírus da hepatite B.
- D) Suscetibilidade à infecção pelo vírus da hepatite B.

Comentário:

Esta questão traz um cenário clássico de acidente ocupacional, mas o foco é puramente a interpretação da sorologia basal do residente. Vamos aplicar a lógica dos marcadores que vimos nos insumos:

1. **HBsAg Negativo:** O paciente não tem o vírus circulante. Isso descarta infecção aguda ou crônica ativa.
2. **Anti-HBs Positivo:** O paciente tem o "Escudo" (Anticorpo de Superfície). Isso significa que ele tem **IMUNIDADE**. Ele está protegido contra o vírus B.
3. **Anti-HBc Negativo:** Aqui está a chave da questão. O Anti-HBc (anticorpo contra o "core"/miolo) é o marcador de CONTATO com o vírus selvagem.

E como é que uma pessoa pode ser imune sem nunca ter tido contato com o vírus? Por meio da vacina!

A **vacina da Hepatite B** é feita utilizando apenas o **antígeno de superfície (HBsAg) recombinante**. Ela não contém o vírus inteiro, nem o núcleo (core). Portanto, quem é vacinado desenvolve apenas o **Anti-HBs**. O corpo nunca viu o "core", então o Anti-HBc permanece negativo.

Por que não são as outras?

- B) **Infecção Aguda:** Para ser aguda, o paciente precisaria ter o vírus (HBsAg positivo) e o marcador de inflamação recente (Anti-HBc IgM positivo).
- C) **Infecção Prévia/Cura:** Se o residente tivesse pegado Hepatite B e se curado, o sistema imune teria lutado contra o vírus inteiro. Nesse caso, ele teria a cicatriz sorológica do contato: Anti-HBc Positivo (além do Anti-HBs positivo).
- D) **Suscetibilidade:** Um paciente suscetível é aquele que nunca viu o vírus e nunca tomou a vacina (ou, pelo menos, que não fez soroconversão depois de tomar). O perfil seria tudo negativo (HBsAg, Anti-HBs e Anti-HBc todos não reagentes).

Gabarito: Letra A

DESAFIO

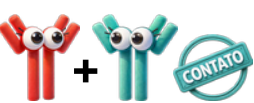
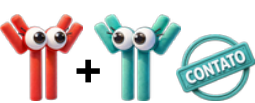
 HBsAg	 Anti-HBc IgM	 HBeAg
 Anti-HBs	 Anti-HBc TOTAL	 Anti-HBe

 HBsAg	 Anti-HBc IgM	 HBeAg
 Anti-HBs	 Anti-HBc TOTAL	 Anti-HBe

 HBsAg	 Anti-HBc IgM	 HBeAg
 Anti-HBs	 Anti-HBc TOTAL	 Anti-HBe

 HBsAg	 Anti-HBc IgM	 HBeAg
 Anti-HBs	 Anti-HBc TOTAL	 Anti-HBe

RESPOSTA

CURADA Teve Contato e Curou   Anti-HBc TOTAL Anti-HBs	HEP B CRÔNICA Tem o vírus, mas é ANTIGO   HBsAg Anti-HBc TOTAL
--	--

HEP B AGUDA Tem o vírus, o Contato é Recente, e está Replicando    HBsAg Anti-HBc IgM HBeAg	VACINA NÃO teve Contato mas é Imune  Anti-HBs
---	---

Tratamento e Mecanismo de Ação

O objetivo é a **supressão viral** (Carga viral indetectável) para **parar a inflamação e prevenir cirrose/câncer**. A "Cura Funcional" (perda do HBsAg) é o sonho, mas ocorre em <5% dos casos com tratamento oral.

Drogas Principais (Análogos de Nucleosídeos/Nucleotídeos):

- Mecanismo: Inibem a enzima DNA Polimerase (que também age como transcriptase reversa no HBV), **travando a replicação do vírus**.
- **Tenofovir (TDF)**: 1ª escolha. Potente, alta barreira genética. Cuidado: **Nefrotóxico e perda de massa óssea**.
- **Entecavir**: Opção para renais crônicos, idosos ou osteoporose. Cuidado: Não usar se houve resistência prévia à Lamivudina.

⚠ Quem tratar?

Não tratamos todos (muitos são portadores inativos). Tratamos quem tem **risco de progressão**:



ALT aumentado (1,5 x)



Carga viral $\geq$ **2.000** UI/mL



Fibrose avançada, hepatite grave, cirrose



Imunossuprimido!!



Coinfecção (HCV, HDV, HIV)



Manifestações **extra-hepáticas**



Idade > 30 com **HBeAg** +



História familiar de **CHC**



Questão Estratégica — Tratamento da Hepatite B



QUESTÃO USP-RP 2018

Homem, 27 anos, atendido por **icterícia, mal-estar, náuseas e fraqueza há uma semana**. Nega febre, viagens, uso de álcool ou qualquer medicação nos últimos meses. Informa relações sexuais desprotegidas. Sem confusão mental ou outras alterações neurológicas. Nega episódios anteriores de icterícia e antecedentes familiares de hepatite. Exame físico: bom estado geral, ictérico (+++/4+) e sem estigmas de hepatopatia crônica. Abdomen: plano, normotenso, com fígado doloroso e palpável a 2 cm do rebordo costal direito e ruídos hidroaéreos normoativos. Exames complementares: **AST = 139 UI/L; ALT = 144 UI/L**; gama GT = 30 UI/L; fosfatase alcalina = 192 U/L; **bilirrubina total = 6,2 mg/dl**; bilirrubina indireta = 1,2 mg/dl; **bilirrubina direta = 5,0 mg/dl**; albumina = 4,3 g/dl; tempo de protrombina (INR) = 1,1; ceruloplasmina = 0,4 g/l (0,2-0,6 g/l); FAN = não reagente; antimusculo liso = não reagente; **HBsAg = reagente; anti-HBc IgM = reagente; anti-HBc IgG = reagente; HBeAg = reagente**; anti-HbeAg = não reagente; anti-HbsAg = não reagente; **HBV-DNA quantitativo = 109 UI/ml**; anti-HCV = não reagente; anti-HIV = não reagente; anti-HAV IgG = reagente. Qual é a conduta mais adequada?

- A) Seguimento clínico.
- B) Tratamento antiviral.
- C) Imunoglobulina hiperimune.
- D) Biópsia hepática.

Comentário:

O primeiro passo é não se assustar com a "sopa de letrinhas" e definir o diagnóstico:

1. **HBsAg Reagente + Anti-HBc IgM Reagente:** Isso define Hepatite B **AGUDA**. O paciente está na fase de infecção recente (confirmada pela história de sexo desprotegido e sintomas há 1 semana).
2. **Carga Viral (HBV-DNA) baixa:** existe replicação viral, mas ela não é tão importante (costumamos ver centenas de milhares de cópias a milhões de cópias, quando o paciente realmente tem uma replicação muito intensa).

Aqui mora a pegadinha. O aluno vê um paciente icterico, com carga viral positiva e HBeAg positivo, e pensa: "Preciso dar Tenofovir urgente para matar esse vírus!". Cuidado. A história natural da Hepatite B aguda em adultos imunocompetentes é benigna em mais de 95% dos casos. O próprio sistema imune elimina o vírus e gera cura (Anti-HBs) sem precisar de remédio.

A regra é: O tratamento da Hepatite B aguda é, via de regra, apenas suporte (repouso relativo, hidratação, evitar álcool/hepatotóxicos) e monitoramento.

Você só prescreve **antiviral (Tenofovir ou Entecavir) na fase aguda se houver risco de Insuficiência Hepática Fulminante ou evolução arrastada**. Os critérios para tratar são:

1. Coagulopatia (INR $\geq 1,5$) ou Encefalopatia (Alteração do nível de consciência): critérios de Hepatite Fulminante.
2. Icterícia Grave/Arrastada: Bilirrubina > 10 mg/dL ou sintomas por > 4 semanas.

Analisando o nosso paciente: ele tem confusão mental? Não; qual o INR dele? 1,1 (Normal); ele está grave? Não, bom estado geral.

Portanto, ele não preenche critérios para uso de antiviral. O uso precoce e desnecessário de antivirais na fase aguda não aumenta as taxas de cura e pode **induzir resistência futura** se o paciente cronificar.

Vamos às alternativas:

- A) **Correta. Seguimento clínico.** Isso mesmo! Nosso paciente vai bem, vamos só acompanhá-lo. Se ele evoluir com sinais de gravidade, aí entra a medicação.
- B) **Incorreto. Tratamento antiviral.** Ainda não!
- C) **Incorreto. Imunoglobulina hiperimune.** A imunoglobulina é **profilaxia PÓS-EXPOSIÇÃO** (para quem teve contato com sangue/sexo contaminado e ainda não desenvolveu a doença). Esse paciente já está doente, a imunoglobulina não tem efeito curativo.

- D) **Incorreto. Biópsia.** O diagnóstico é clínico-sorológico. Biópsia é reservada para dúvidas diagnósticas ou estadiamento de doença crônica.



DICA PRÁTICA

Gabarito: Letra A

Na Hepatite B AGUDA, olhe para o INR e a Consciência. Se o INR for $< 1,5$ e o paciente estiver acordado, a conduta é observar (seguimento clínico), não importa quão alta seja a carga viral.

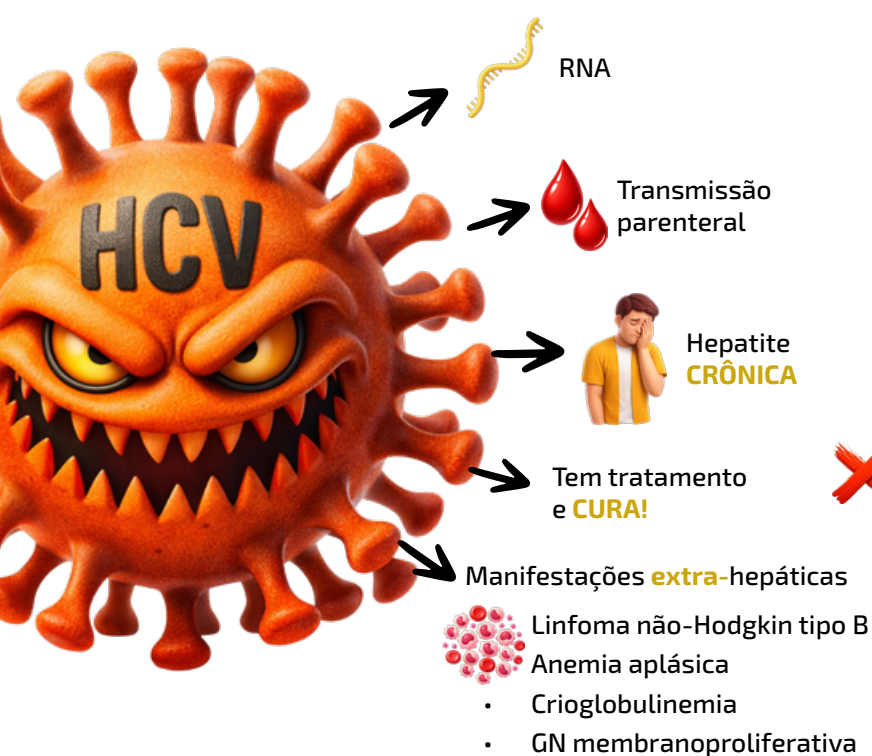


SAIBA MAIS: A “IMUNIDADE EMPRESTADA” (IMUNOGLOBULINA HIPERIMUNE)

Você já entendeu que a **Vacina é uma imunização ativa** (ensina o corpo a “pescar” o anti-corpo, o que leva tempo). Mas e quando o vírus já entrou e não dá tempo de esperar o corpo aprender? É aí que entra a Imunoglobulina Hiperimune.

1. O Mecanismo (A “**Imunidade Passiva**”): A imunoglobulina nada mais é do que uma injeção de anticorpos prontos (**Anti-HBs**) em altíssima concentração. Ela fornece proteção imediata, mas temporária. A função dela é **neutralizar o vírus circulante** antes que ele consiga infectar os hepatócitos e se estabelecer no fígado.
 2. As 3 Indicações de Ouro (Quem recebe?): Para a prova, você prescreve IGHAHB apenas para **SUSCEPTÍVEIS** (quem não tem vacina ou não respondeu a ela) em cenários de alto risco:
 - **Recém-nascidos de mães HBsAg+:** Deve ser feita nas primeiras 12h de vida (em coxa oposta à da vacina) para evitar a transmissão vertical (que cronifica em 90% dos casos).
 - **Acidentes com Material Biológico:** Profissional de saúde não vacinado (ou não respondedor) que se fura com agulha de paciente fonte HBsAg positivo.
 - **Violência Sexual ou contato sexual com agudo:** Vítimas suscetíveis (Anti-HBs negativo) expostas a agressores de risco ou sabidamente positivos, idealmente em até 14 dias.
 3. O Grande “Pulo do Gato” da Banca: A banca vai tentar te convencer a usar Imunoglobulina para TRATAR alguém que já está com Hepatite B Aguda (icterícia, transaminases altas, HBsAg+).
- ✗ NÃO FAÇA ISSO.** A imunoglobulina é **PROFILAXIA PÓS-EXPOSIÇÃO**. Se o paciente já tem a doença instalada (HBsAg positivo e sintomas), o vírus já está dentro da célula. O anticorpo circulante não vai curá-lo. Nesses casos, a conduta é suporte ou antiviral (se grave), jamais imunoglobulina.

HEPATITE CRÔNICA, MAS TEM CURA



Fisiopatologia — O Vírus da Cronicidade

O **HCV** é um vírus RNA que não se integra ao genoma, ficando no citoplasma. Seu trunfo é a **alta taxa de mutação**, o que permite "**driblar**" o sistema imune constantemente.

Resultado: **O sistema imune tenta, tenta, tenta, mas não consegue eliminar o vírus** em 80% dos casos, levando à **inflamação crônica persistente**.

⚠ Detalhe: O HCV estimula linfócitos B clonalmente, gerando **Crioglobulinemia Mista** (vasculite) e **Glomerulonefrite Membranoproliferativa**.

Diagnóstico Laboratorial

Diferente da Hepatite B, que tem aquela "sopa de letrinhas" de marcadores, o diagnóstico da Hepatite C é mais direto e lógico. Como a doença é silenciosa na grande maioria dos casos (o paciente pode ficar décadas sem sintomas), o diagnóstico geralmente começa com um rastreio ativo ou um achado acidental de transaminases elevadas.

A lógica de prova e de vida segue um fluxograma de dois passos:

Passo 1: A Triagem (O "Dedo-Duro" de Contato)

- **Anti-HCV:** É o anticorpo contra o vírus.
- O que ele diz: Diz que o paciente teve **contato** com o vírus em algum momento.
- O que ele **NÃO** diz: Não diferencia se a infecção é atual (ativa) ou se é uma cicatriz imunológica (paciente curou espontaneamente ou tratou).

- Janela Imunológica: O Anti-HCV demora de 2 a 6 meses para positivar após a infecção.

Passo 2: A Confirmação (A “Prova do Crime”)

- **HCV-RNA** (Carga Viral): Pesquisa o material genético do vírus por PCR.
- O que ele diz: Se detectável, **o vírus está circulando e replicando**. Confirma infecção ativa.
- Cinética: O RNA já aparece no sangue 1 a 2 semanas após a exposição, muito antes do anticorpo.

Genotipagem e Estadiamento

Uma vez confirmado que o paciente tem o vírus (RNA positivo), precisamos responder duas perguntas antes de tratar: “Qual é o tipo do vírus?” e “Como está o fígado?”.

1. Genotipagem (O “RG” do Vírus)

- Existem vários genótipos (1 a 6). O Genótipo 1 é o mais comum no mundo e no Brasil.
- Na prática atual: Com a chegada dos antivirais **pangenotípicos** (que matam todos os tipos), a genotipagem tornou-se menos crítica para iniciar o tratamento em pacientes sem cirrose, mas ainda é recomendada em casos de falha terapêutica ou cirrose.

2. Estadiamento da Fibrose (Como está o fígado?)

- Não precisamos mais biopsiar todo mundo. Usamos métodos não invasivos.
- **APRI**: é uma ferramenta não invasiva fundamental no SUS que utiliza apenas a AST (TGO) e a contagem de plaquetas para estimar o grau de fibrose hepática, dispensando a biópsia na maioria dos casos. O seu valor define o local e o tipo de manejo: **APRI < 1 indica baixo risco de fibrose avançada**, permitindo tratamento simplificado na atenção básica; já o **APRI ≥ 1 sugere fibrose significativa ou cirrose**, exigindo encaminhamento ao especialista, esquemas terapêuticos específicos e vigilância para carcinoma hepatocelular.
- **Elastografia Hepática (Fibroscan)**: já discutimos como a elastografia é sensacional! Rigidez alta significa alto risco de cirrose.

Questão Estratégica — Diagnóstico de Hepatite C



QUESTÃO UESPI - 2023

Sobre a **hepatite C**, marque a alternativa CORRETA.

- A) O **anti-HCV** é um marcador que indica **contato** prévio com o vírus.
- B) Diagnóstico laboratorial de hepatite C pode ser confirmado com **um único exame**.
- C) O teste para detectar HCV-RNA circulante é **dispensável** se anti-HCV for positivo.
- D) Definição de hepatite C crônica se dá pelo teste **anti-HCV reagente por mais de 3 meses**.
- E) Genotipagem e avaliação do grau de fibrose determinam a realização ou não do tratamento.

Comentário:

Questão clássica de conceitos fundamentais. Vamos dissecar as alternativas para fixar o fluxo de diagnóstico e tratamento:

A: Correta. O Anti-HCV (anticorpo) é o marcador de **contato/exposição**. Se ele vem positivo, significa que o paciente encontrou o vírus em algum momento da vida. Porém, ele não diferencia a infecção ativa de infecção curada (cicatriz imunológica).

B e C: Erradas. O diagnóstico exige obrigatoriamente dois passos: Triagem (**Anti-HCV**) + Confirmação (**HCV-RNA**). O Anti-HCV positivo sozinho não autoriza tratamento, pois o paciente pode ter tido cura espontânea (20-45% dos casos agudos) ou resposta a tratamento prévio. O RNA é indispensável.

D: Errada. A definição de cronicidade baseia-se na persistência da infecção (**viremia**) por mais de **6 meses**, não 3 meses. Além disso, o Anti-HCV permanece positivo para o resto da vida, então ele não serve para datar a infecção aguda versus crônica.

E: Errada. Cuidado com essa pegadinha antiga! Atualmente, o tratamento é **UNIVERSAL**, porque o esquema terapêutico melhorou demais. A presença de fibrose ou o genótipo não determinam se vamos tratar (tratamos todo mundo com RNA positivo), mas sim qual esquema (se precisa de ribavirina, qual duração, etc.) e o seguimento (rastreamento de CHC em cirróticos).

Gabarito: Letra A

Tratamento e Revolução dos DAAs

Diferente do HBV, o HCV tem **cura virológica** (Resposta Virológica Sustentada - RVS). Se você bloquear a replicação de forma eficaz, **o vírus é degradado e desaparece**, pois não tem reservatório no núcleo (não tem cccDNA). E aqui que está o ponto mais importante da discussão do tratamento: **TODOS os pacientes com HCV-RNA indicando replicação serão tratados**, porque a eficácia é alta, a redução de morbimortalidade é impressionante e os efeitos colaterais do tratamento são pequenos.

Mecanismo dos Antivirais de Ação Direta (DAA): atuam em proteínas não estruturais (NS) essenciais para o ciclo viral.

1. **Sofosbuvir:** Inibe a NS5B (RNA polimerase). É o "tijolo" que trava a construção do RNA viral.
2. **Velpatasvir / Daclatasvir / Pibrentasvir:** Inibem a NS5A (proteína essencial para a montagem do complexo de replicação).
3. **Glecaprevir / Voxilaprevir:** Inibem a NS3/4A (Protease viral).

Esquemas **Pangenotípicos** (Atuam em todos os genótipos):

- **Sofosbuvir + Velpatasvir:** Serve para todos, inclusive cirrose descompensada (Child B/C).
- Sofosbuvir + Daclatasvir: Usado no SUS para casos mais leves (sem cirrose ou Child A).
- Glecaprevir + Pibrentasvir: Potente, 8 semanas, mas contraindicado em Child B/C (inibidores de protease são hepatotóxicos em fígados já falidos).

Prognóstico: a cura (RVS) reduz drasticamente a mortalidade e a necessidade de transplante. Porém, se o paciente já tinha cirrose instalada antes da cura, o risco de CHC diminui, mas não zera. Ele precisa de **USG a cada 6 meses para sempre para rastrear nódulos hepáticos**.



Questão Estratégica — Objetivo do Tratamento



QUESTÃO UERN - 2022

O **objetivo** do tratamento do paciente com hepatite C é:

- A) Manter o vírus apenas em órgãos linfoides, mas com carga viral baixa
- B) Prevenir carcinoma hepatocelular, mas sem erradicação do vírus.
- C) Aumentar a qualidade de vida, mas sem aumentar sua expectativa de vida.
- D) Promover uma resposta sustentada ao vírus e erradicar o vírus do organismo.

Comentário:

Ao contrário do HBV, **o tratamento do HCV visa a erradicação total (cura)**. O termo técnico é RVS (Resposta Virológica Sustentada = **RNA indetectável 12 semanas pós-tratamento**). Isso aumenta a sobrevida e reduz complicações.

Gabarito: Letra D



O PULO DO GATO

Na Hepatite **C** a gente visa a **Cura**.

HEPATITE DELTA

COINFEÇÃO X SUPERINFECÇÃO



O Vírus D de Defeito

O **HDV** é um vírus de RNA **incompleto**. Ele não consegue produzir seu próprio envelope. Para infectar e sair da célula, ele "rouba" o envelope do vizinho, o HBsAg do vírus B. Ou seja: **o vírus D tem Defeito**, e só consegue infectar o paciente se for carregado pelo vírus B.

- Conclusão: Sem Hepatite B, o vírus D não existe. Portanto, a vacina da Hepatite B protege contra o D indiretamente.

Cenários Clínicos:

1. **Coinfecção** (B + D agudos): O paciente pega os dois juntos. Risco alto de **Hepatite Fulminante** (o fígado sofre ataque duplo), mas se sobreviver, a chance de cronificar é baixa (<5%).
2. **Superinfecção** (B crônico pega D): Paciente já tem o fígado doente pelo B e pega o D. O D usa o HBsAg abundante para explodir em replicação. Evolução rápida para **cirrose e descompensação**.

Conceito Fundamental — O Vírus "Parasita"

Se o vírus D tem Defeito e só infecta junto com o vírus B, além da **sorologia para HDV**, claramente também precisaremos ir atrás do **diagnóstico de Hepatite B**.

- A Regra de Ouro: O HDV usa o **HBsAg** (antígeno de superfície do B) como sua própria capa.
- Conclusão Lógica: Não existe Hepatite D sem a presença do HBsAg. Se o paciente é HBsAg negativo (e não tem infecção oculta), ele não tem Hepatite D ativa.

Diagnóstico Laboratorial

Aqui teremos uma mistura entre a lógica da hepatite B (um tanto de antígenos e anticorpos) e da Hepatite C (primeiro sorologia e depois carga viral).

1. Quem testar? Idealmente, todo paciente com Hepatite B crônica (HBsAg positivo) deve ser testado para D pelo menos uma vez, especialmente em **áreas endêmicas** (como a Bacia Amazônica no Brasil) ou se houver **piora súbita da função hepática** (flare).
2. O Fluxograma de Testes:
 - Passo 1 (Triagem): **Anti-HDV Total (ou IgG)**.
 - É o anticorpo. Se positivo, indica que o paciente teve **contato** com o vírus Delta.
 - Cuidado: O anticorpo pode demorar a aparecer na infecção aguda (janela imunológica) ou desaparecer após a cura.
 - Passo 2 (Confirmação): **HDV-RNA**.
 - Assim como na Hepatite C, a presença do material genético (RNA) confirma que o vírus está replicando ativamente no sangue.

Cenários Clínicos — Coinfecção vs. Superinfecção

Aqui está o "pulo do gato" das provas. A banca vai te dar um paciente com **HBsAg positivo e Anti-HDV positivo**. A pergunta de um milhão de dólares é: "Esse paciente pegou os dois agora (Coinfecção) ou ele já tinha B e pegou o D depois (**Superinfecção**)?"

A diferença está no marcador de **Hepatite B Aguda (Anti-HBc IgM)**.

Cenário	O que aconteceu?	Marcadores	Prognóstico
Coinfecção	O paciente pegou B e D ao mesmo tempo.	HBsAg (+) Anti-HBc IgM (+) Anti-HDV (+)	Risco alto de Hepatite Fulminante (ataque duplo agudo). Baixo risco de cronificar (< 5%). Se curar o B, o D morre junto.
Superinfecção	O paciente já era B Crônico e pegou o D agora.	HBsAg (+) Anti-HBc IgM (-) Anti-HDV (+)	Péssimo . O D encontra um fígado cheio de HBsAg para usar. Evolui para Cirrose rapidamente (em até 80% dos casos). É a forma mais grave de hepatite viral.



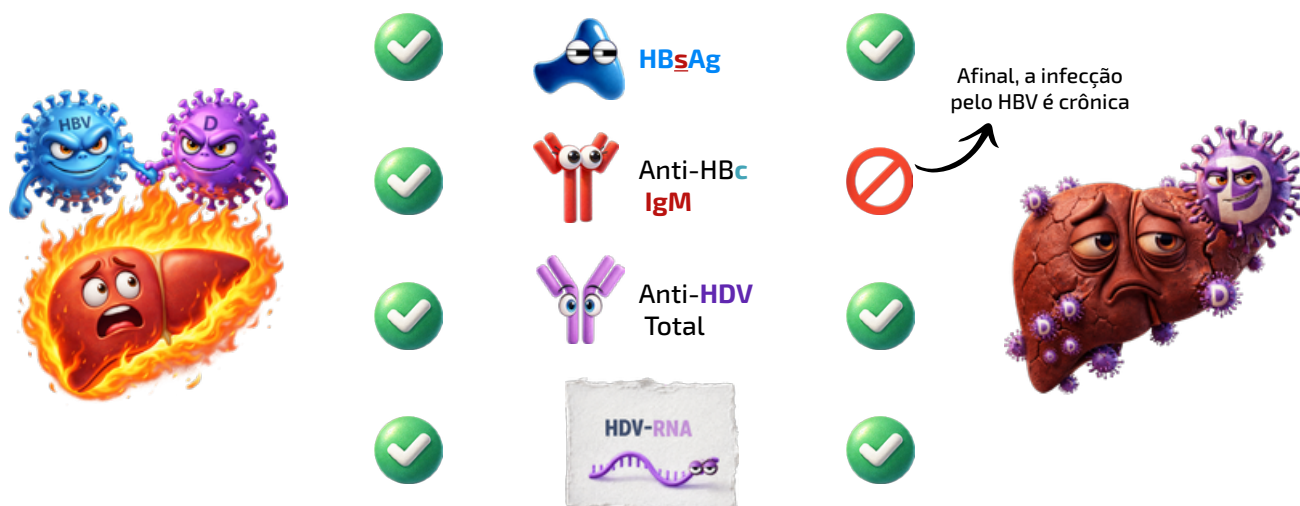
DICA PRÁTICA

Na **superinfecção**, o vírus D costuma suprimir a replicação do vírus B. Muitas vezes você verá o paciente com **HBeAg negativo e carga viral do B baixa, mas com transaminases explodindo** e doença grave (culpa do D).

COINFEÇÃO

X

SUPERINFECÇÃO

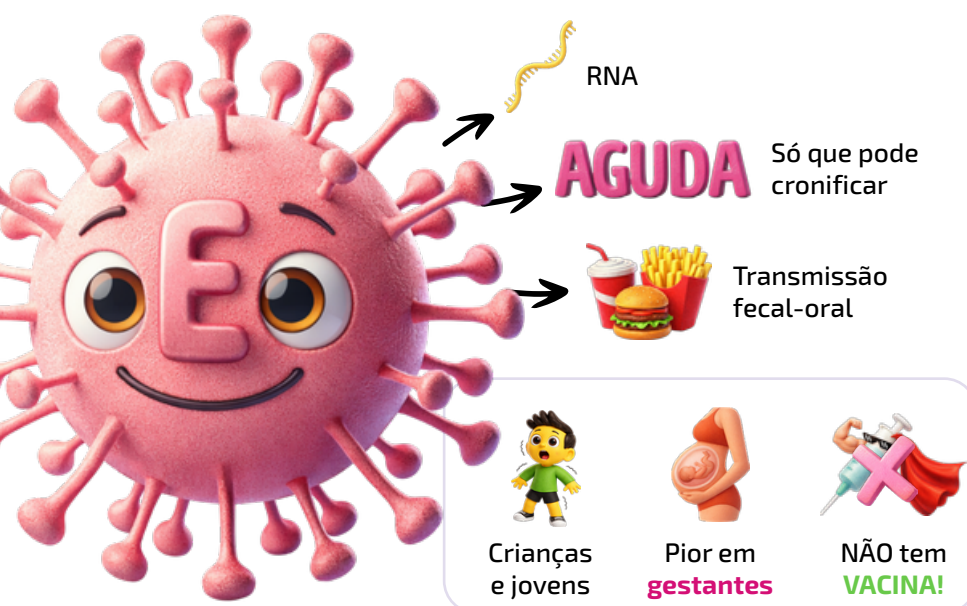


Tratamento

É difícil. As opções são **limitadas**:

- Interferon Pegilado (Peg-IFN): Tenta suprimir o vírus por 48 semanas. Resposta ruim.
- **Bulevirtida**: Nova droga. Inibe o receptor NTCP (entrada do vírus no hepatócito). **Promissora** para casos crônicos.
- Prognóstico: É a **forma mais grave de hepatite viral crônica**. Felizmente, é pouco comum.

HEPATITE E É MAIS OU MENOS COMO O HAV



Fisiopatologia

Vírus **RNA** de transmissão **fecal-oral** (água contaminada) ou **zoonótica** (carne de porco/caça mal cozida - genótipos 3 e 4). Na maioria, é igual à **Hepatite A** (aguda e autolimitada).

Quando suspeitar? (O Raciocínio de Prova)

A Hepatite E (HEV) costuma ser "esquecida" na prática, mas nas provas ela aparece em cenários muito específicos. Você deve acender o alerta para diagnóstico de Hepatite E em três situações principais:

1. **Hepatite Aguda não A, não B e não C:** Você já pediu as sorologias clássicas e vieram negativas.
2. **Gestantes com Hepatite Grave/Fulminante:** A mortalidade em gestantes (principalmente 3º trimestre) chega a 25%.
3. **Imunossuprimidos (Transplantados/HIV) com alteração de enzimas:** Aqui mora o perigo da cronicidade.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico não é tão padronizado quanto nas outras hepatites, pois os testes sorológicos comerciais têm variabilidade na sensibilidade. O raciocínio segue a lógica de imunidade (anticorpo) versus viremia (RNA).

1. **A Rotina (Imunocompetentes):**
 - **Anti-HEV IgM:** É o marcador de infecção AGUDA (recente). Aparece precocemente e desaparece em 4-5 meses.
 - **Anti-HEV IgG:** Indica contato prévio (cicatriz imunológica).

2. **Diagnóstico no Imunossuprimido**

Pacientes transplantados de órgãos sólidos ou com HIV avançado podem **não produzir anticorpos** adequadamente.

- Nesses pacientes, o Anti-HEV IgM pode ser Falso-Negativo.
- Conduta: Se houver suspeita clínica em imunossuprimido (ex: transaminases elevadas sem explicação), você DEVE pedir o **HEV-RNA** (PCR) no sangue ou nas fezes, mesmo se a sorologia for negativa.

Definição de Hepatite E Crônica

Diferente da Hepatite A (que nunca cronifica), a Hepatite E **PODE CRONIFICAR**, mas apenas em **imunossuprimidos (transplantados, HIV, quimioterapia)**.

- Critério Diagnóstico de Cronicidade: Detecção de **HEV-RNA** no sangue ou fezes por mais de **6 meses**.
- Por que importa? Esses pacientes podem evoluir para fibrose e cirrose rapidamente se não tiverem a imunossupressão reduzida ou receberem tratamento (Ribavirina).

Tratamento

- Suporte na maioria.
- **Ribavirina:** Usada em imunossuprimidos que **cronificam ou casos graves**, mas é teratogênica (**contraindicada na gestante, justamente quem mais morre**).

Questão Estratégica — Hepatite E em Imunossuprimidos



QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW - 2026

Um paciente **transplantado renal** há 2 anos apresenta **elevação persistente de transaminases** há 7 meses. As sorologias para Hepatite B (HBsAg) e C (Anti-HCV) são negativas. O Anti-HEV IgM também resultou negativo. Qual a melhor conduta diagnóstica para excluir Hepatite E crônica neste caso?

- A) Repetir Anti-HEV IgM em 30 dias.
- B) Solicitar biópsia hepática imediatamente.
- C) Solicitar pesquisa de HEV-RNA (PCR) no soro.
- D) Tranquilizar o paciente, pois Hepatite E não cronifica.

Comentário:

A) Errada. Em imunossuprimidos, a produção de anticorpos é falha. Repetir sorologia não ajuda.

B) Errada. A biópsia é invasiva. O diagnóstico etiológico deve preceder a biópsia.

C) Correta. Em imunossuprimidos, a sorologia tem alta taxa de falso-negativos. O diagnóstico de infecção ativa e crônica (> 6 meses) é feito pela detecção direta do vírus (**HEV-RNA**).

D) Errada. Hepatite E cronifica sim em imunossuprimidos (genótipo 3 é o mais comum nesses casos).

Gabarito: Letra C

Resumo em 1 minuto

- **Hepatite A:** Dano imunológico agudo. Nunca cronifica. Suporte. IgM+ = Doença.
- **Hepatite B:** DNA vírus (íntegra). Sexual/Sangue/Vertical. HBsAg+ (vírus presente). HBeAg+ (replicando → tratar se >30a ou alteração hepática). Droga: Tenofovir (Inibe DNA pol). Extra-hepático: PAN, Nefro Membranosa. Risco de CHC sem virar cirrótico.
- **Hepatite C:** Sangue (transusão antiga/drogas). Cronifica (80%). Diagnóstico: Anti-HCV → HCV-RNA. Extra-hepático: Crioglobulinemia, GN Membranoproliferativa. Tratamento: Curativo para TODOS (Sofosbuvir + Velpatasvir/Daclatasvir).
- **Hepatite D:** Coinfecção (grave aguda) vs Superinfecção (grave crônica). Precisa do HBsAg.
- **Hepatite E:** Zoonose ou água. Gestante morre (fulminante). Imunossuprimido cronifica.

Agora que você viveu a metodologia *MED-Review*...

...imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

O Extensive *MED-REVIEW* está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

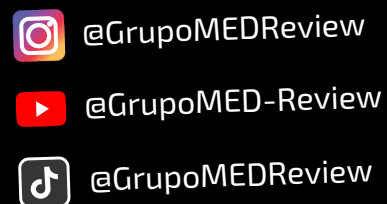
No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a *MED-REVIEW* aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



MED-REVIEW

