

Leidiane B. Ribeiro<sup>1</sup>, Ana Catharina S.S. Nastro<sup>2</sup>, Tania R.T. Mendonza<sup>1</sup>, Maria Cássia J.M. Corrêa<sup>1,2</sup>, Fernanda M. Malta<sup>3</sup>, Deyvid E. Amgarten<sup>3</sup>, Luciana V.B. Casadio<sup>2</sup>, Mario P.Gonzalez<sup>4</sup>, Suzane K. Ono<sup>2</sup>, Flair J. Carrilho<sup>2</sup>, João R.R.Pinho<sup>1,2,3</sup>, Michele S. Gomes-Gouvêa<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Medicina Tropical, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; <sup>2</sup> Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; <sup>3</sup> Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo; <sup>4</sup> Instituto de Infectologia Emílio Ribas

## INTRODUÇÃO

A hepatite aguda (HA) trata-se de uma síndrome que atinge indivíduos previamente saudáveis, definida por níveis aumentados das enzimas alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase e função hepática prejudicada. A etiologia viral é considerada a causa mais frequente de HA, seguida por aquelas de ação medicamentosa, no entanto, apesar dos avanços significativos no diagnóstico, quadros de hepatite aguda de etiologia indeterminada são relatados.

## MATERIAL E MÉTODOS

### 1 Desenho do estudo

34 pacientes com hepatite aguda que não apresentavam evidência de infecção pelos vírus hepatotrópicos comumente investigados (vírus da hepatite A, B ou C) e vírus da febre amarela.

Plasma

### 2 Análise das amostras

Extração do material genético (DNA e RNA) viral do plasma.

A presença dos seguintes vírus foi investigada por qPCR utilizando o equipamento QuantStudio 5 (Applied Biosystems):

- Vírus da hepatite E (HEV);
- Vírus Herpes Simplex 1/2 (HSV-1/2);
- Citomegalovírus (CMV);
- Vírus Epstein-Barr (EBV);
- Vírus varicella-zoster;
- Herpesvírus Humano 6 (HHV-6);
- Vírus dengue;
- Vírus Zika;
- Chikungunya;
- Parechovírus humano;
- Parvovírus humano;
- Enterevírus;
- Adenovírus humano;
- Vírus Adeno-Associado 2 (AAV-2)

## RESULTADOS

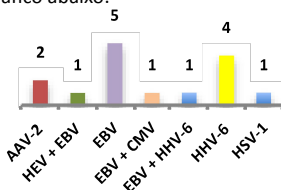
Os dados demográficos, clínicos e laboratoriais estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1 - Distribuição das características demográficas, clínicas e bioquímicas dos pacientes com hepatite aguda sem etiologia definida

Variáveis	Valores
Idade (mediana)	40,1
Sexo masculino (n, %)	21/34 (61,8)
Sintomas (n, %)	
Icterícia	17/34 (50)
Náuseas	16/34 (47,1)
Febre	15/34 (44,1)
Vômitos	11/34 (32,4)
Colúria	12/34 (35,3)
Fezes esbranquiçadas	3/34 (8,8)
Enzimas hepáticas (mediana)	
ALT U/L	1349,5
AST U/L	1414,5
GGT U/L	253,7
BD mg/dL	7,4
BT mg/dL	9,6

AST: aspartato aminotransferase, ALT: alanina aminotransferase, GGT: gama-glutamilttransferase, BD: bilirrubina direta, BT: bilirrubina total.

A presença de HEV foi detectada em 1 caso (3%), a caracterização genoma viral demonstrou tratar-se de uma infecção pelo subgenótipo HEV-3f. Infecções por vírus não primariamente hepatotrópicos foram detectadas em 41,2% (14/34) dos pacientes com a distribuição apresentada no gráfico abaixo:



## CONCLUSÃO

A detecção do HEV-3f e sua associação filogenética a isolados suínos previamente relatados no Brasil, sugere que a transmissão zoonótica do HEV pode ser uma fonte de infecção para humanos no país e ressalta a importância de considerar o HEV como agente potencial em casos de HA de causa indeterminada. A detecção positiva dos agentes virais não primariamente hepatotrópicos demonstra a presença do vírus, mas outros fatores devem ser considerados antes de estabelecer uma relação causal definitiva.