

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

Vera Lúcia Silva Resende

**SOROPREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VIRUS DA HEPATITE C E
DOS FATORES DE RISCO PARA AQUISIÇÃO DE HEPATITES VIRAIS
EM CIRURGIÕES-DENTISTAS DE BELO HORIZONTE**

Belo Horizonte

2007

Vera Lúcia Silva Resende

**SOROPREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VIRUS DA HEPATITE C E
DOS FATORES DE RISCO PARA AQUISIÇÃO DE HEPATITES VIRAIS
EM CIRURGIÕES-DENTISTAS DE BELO HORIZONTE**

Trabalho apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Odontologia.

Área de concentração: Clínica Odontológica

Orientadoras: Isabela Almeida Pordeus
Rosângela Teixeira

Belo Horizonte

2007

FICHA CATALOGRÁFICA

R433s 2007 T	<p>Resende, Vera Lúcia Silva</p> <p>Soroprevalência da infecção pelo vírus da hepatite C e dos fatores de risco para aquisição de hepatites virais em cirurgiões-dentistas de Belo Horizonte / Vera Lúcia Silva Resende. – 2007.</p> <p>56 f. : il.</p> <p>Orientadora: Isabela Almeida Pordeus Co-orientadora: Rosângela Teixeira</p> <p>Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Odontologia.</p> <p>1. Hepatite viral humana – transmissão. 2. Fatores de risco. I. Pordeus, Isabela Almeida. II. Teixeira, Rosângela. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Odontologia. IV Título.</p> <p>BLACK – D047</p>
--------------------	--

Sumário

	Pág.
Lista de siglas e abreviaturas.....	1
Lista de tabelas.....	2
Resumo.....	3
Abstract.....	4
Considerações iniciais.....	5
Artigo 1 - Hepatites virais: implicações na prática odontológica.....	10
Artigo 2 - Seroprevalence of hepatitis c and risk factors to viral hepatitis among dentists in Belo Horizonte/Brazil. (Soroprevalência da hepatite c e de fatores de risco à hepatites virais entre cirurgiões dentistas de Belo Horizonte/Brasil).....	34
Considerações finais.....	53
Anexos: Anexo 1 – Questionário.....	54
Anexo 2 – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	55

Lista de siglas e abreviaturas

- AIDS (SIDA)- Síndrome da imunodeficiência adquirida
- Anti-HBe - Anticorpo E
- Anti-HBs - Anticorpo ao antígeno de superfície do vírus B
- Anti-HCV - Anticorpo contra o Vírus da hepatite C
- ELISA - Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- EUA - Estados Unidos da América
- FDA - Food and Drug Administration (Órgão de controle de alimentos e medicamentos)
- HAV - Vírus da hepatite A
- HBeAg - Antígeno do vírus B (envelope)
- HBV - Vírus da hepatite B
- HCC - Hepato Cellular Carcinoma (Carcinoma hepatocelular)
- HCV - Vírus da hepatite C
- HCV Ab - Anticorpo ao HCV
- HGV - Vírus da hepatite G
- HIV - Human immunodeficiency virus (Vírus da imunodeficiência humana)
- IgG - Imunoglobulina G
- IgM - Imunoglobulina M
- ml - Mililitro
- mUI - Mili unidades internacionais
- OMS - Organização Mundial de Saúde
- PCR - Reação de polimerase em cadeia (Polimerase Chain Reaction)
- RNA - Ribonucleic Acid) (Ácido Ribo Nucléico)
- RT-PCR - Reverse transcription Polymerase Chain Reaction (Reação reversa em cadeia da transcriptase polimerase)
- SPSS - Statistical Package for Social Sciences
- TTV - Transfusion transmitted vírus (Vírus transmitido pela transfusão)
- UI - Unidades Internacionais

Lista de tabelas

- Tabela 1 Demographic data of 1302 dentists registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil investigated about HCV infection.
(Dados demográficos dos 1302 dentistas inscritos no Conselho Regional de Odontologia de Belo Horizonte/Minas Gerais/Brasil investigados quanto à infecção pelo HCV)
- Tabela 2 Characteristics of 12 HCV Ab positive among 1302 dentists evaluated and registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil.
(Características dos 12 HCV Ab positivos entre os 1302 dentistas avaliados e inscritos no Conselho Regional de Belo Horizonte/Minas Gerais/Brasil)
- Tabela 3 Prevalence of risk factors for viral hepatitis among 1302 dentists registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil investigated about HCV infection.
(Prevalência dos fatores de risco para hepatites virais entre os 1302 dentistas inscritos no Conselho Regional de Odontologia/Minas Gerais/Brasil)

Resumo

Nas últimas décadas, algumas publicações vêm alertando os dentistas e outros trabalhadores da odontologia para o potencial risco de infecção por patógenos transmitidos pelo sangue durante a atividade profissional. Alguns estudos anteriores à descoberta da vacina contra hepatite B indicaram que havia uma maior prevalência do vírus de hepatite B entre os cirurgiões dentistas que outros trabalhadores da saúde e muitas vezes maior que entre a população em geral. Em 1989 o vírus da hepatite C (HCV) foi descrito. Como a infecção pelo vírus da hepatite C é na maioria das vezes assintomático, muitos casos são descobertos por acaso, quando a pessoa necessita de exames de sangue, ou quando a doença já se encontra em estágio avançado. O teste anti-HCV é recomendado para usuários de droga injetável, pessoas receberam produtos derivados de sangue ou transfusão de sangue e transplantes de órgãos antes de 1992, pessoas em hemodiálise e crianças nascidas de mães anti-HCV positivas. O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de anticorpos ao vírus da hepatite C e investigar os fatores de risco para outras hepatites entre os cirurgiões dentistas. A amostra calculada se constitui de 1302 cirurgiões dentistas inscritos no Conselho Regional de Odontologia de Minas Gerais/Brasil, que moravam ou trabalhavam em Belo Horizonte. Um questionário pré-testado foi utilizado para investigar os fatores de risco para hepatites virais e o ensaio imunoenzimático ELISA III foi utilizado para determinar a soroprevalência de anti-HCV. Os resultados mostraram que a prevalência de acidentes com instrumentos perfuro cortantes, considerados como o mais importante fator de risco de transmissão de hepatite C, foi de 85%. Os resultados também mostraram que 74% dos dentistas haviam se vacinado contra hepatite B (esquema de três doses). Concluiu-se que a soroprevalência de anti-HCV foi baixa, embora a prevalência de acidentes tenha sido alta e que, esta última não foi influenciada pelo gênero, tempo e local de trabalho.

Palavras chave: Hepatite viral Humana, Fatores de risco.

Abstract:

During the last decades, some reports have alerted dentists and other dental workers to the potential risk of infection with bloodborne pathogens while providing patient care. Studies conducted before hepatitis B vaccine became available indicated that dentists and oral surgeons had a higher prevalence of hepatitis B virus (HBV) infection than other health care workers and a severalfold higher prevalence than the general population. In 1989 hepatitis C virus (HCV), was described. As chronic hepatitis C virus HCV infection is mostly asymptomatic, most often cases are discovered by chance due to the necessity of blood tests, or when the disease is in an advanced stage. Anti-HCV test is recommended for persons who have been injected illegal drugs, received plasma-derived products known to transmit HCV infection that were not treated to inactivate viruses, received blood transfusions or solid organ transplants before 1992, were ever on chronic hemodialysis, or have evidence of liver disease, health care professionals, and children born from HCV-positive. The objective of this study was to evaluate the seroprevalence of antibodies against Hepatitis C virus (anti-HCV), and to investigate the prevalence of some risk factors to other viral hepatitis among dentists. The calculated sample comprised 1302 individuals, out of 6973 dentists registered at the Dental Council of the state of Minas Gerais/Brazil, who lived or worked in the city of Belo Horizonte. A pre-tested questionnaire was used to assess the risk factors for viral hepatitis, and EIA-ELISA III to determine the seroprevalence of anti HCV. Results showed that the prevalence of anti-HCV positive was 0.9% and that the prevalence of accidents with needlesticks, considered to be the most important factor risk to hepatitis C virus transmission, was 85%. Results also showed that 74% of the dentists had been vaccinated against hepatitis B (3 doses scheme). In conclusion, the seroprevalence of anti-HCV was low, nevertheless prevalence of accidents with sharps was high, and was not influenced by gender, work time or work place.

Key words: Viral Human Hepatitis, Risks factors

Considerações iniciais

As hepatites podem ter diversas causas, sendo mais comuns as causadas pelos vírus A, B, C, D e E, ou outros vírus. Todos os trabalhadores da área da saúde estão sob risco de contaminação, principalmente pelos vírus B e C. Os cirurgiões dentistas, por sofrerem grande número de acidentes com instrumentos perfuro-cortantes durante sua prática diária, constituem um grupo de alto risco de contaminação. Alguma publicação vem alertando os trabalhadores da odontologia para o potencial risco de infecção por patógenos transmitidos pelo sangue durante a atividade profissional. Alguns estudos anteriores à descoberta da vacina contra hepatite B, disponível em 1982, indicaram que havia uma maior prevalência do vírus de hepatite B entre os cirurgiões dentistas que outros trabalhadores da saúde e muitas vezes maior que entre a população em geral ¹⁻³

No início da década de 80, quando os primeiros casos de aids foram reconhecidos, estudos alertaram para a possibilidade de contaminação ocupacional com o HIV (Human Immunodeficiency Vírus)⁴

No final da década de 80, o vírus da hepatite C, a principal causa de hepatites não A/não B nos Estados Unidos foi descoberto ⁵. Embora o risco de infecção pelo HCV entre os trabalhadores da área seja menor que o risco de infecção pelo HBV, existem algumas evidências de transmissão ocupacional ⁶.

Como a infecção pelo HCV é quase sempre assintomática, na maioria dos casos, a doença é descoberta por acaso quando a pessoa necessita de testes sanguíneos, ou quando a doença já se encontra em estado avançado ⁷⁻⁹.

O teste para detecção da infecção do HCV é recomendado para pessoas que usaram drogas injetáveis, receberam produtos derivados de sangue, pessoas que receberam transfusão de sangue ou transplantes de órgãos antes de 1992, pessoas em hemodiálise ou que tenham evidências de alguma alteração no fígado, como por exemplo, pessoas com permanentes níveis anormais de alanina aminotransferase (ALT) ^{10,11}.

O teste é também recomendado para os profissionais da área de saúde, que sofrem acidentes com instrumentos perfuro-cortantes, ou exposições a possível sangue contaminado durante o trabalho, crianças nascidas de mães HCV positivas ^{10,12}.

Os cirurgiões dentistas parecem particularmente sujeitos a contaminação por que sua prática diária envolve o uso de instrumentos cortantes em um ambiente contaminado pelo

sangue e/ou saliva. Embora a transmissão pela saliva pareça possível, o maior risco de transmissão profissional parece ser via acidentes com perfuração ou exposição de mucosa ^{14,15} .

Existem alguns trabalhos sobre a prevalência de hepatite C no Brasil ¹⁶⁻²⁵, mas ainda existe a necessidade de trabalhos com base populacional.

Como não existe vacina contra a hepatite C, nem um protocolo definido para os casos de exposição acidental, a identificação de pessoas com infecção crônica pelo HCV é o maior foco de programas de prevenção ^{27,28} .

O tratamento disponível atualmente para hepatite C (Interferon peguilado associado à ribavirina) pode levar à cura em aproximadamente 55% dos casos de pessoas infectadas pelo vírus com genótipo 1 e 80% daqueles infectados pelos genótipos 2 e 3. Assim, a detecção precoce de portadores do vírus se torna importante, pois quando iniciado em estágios precoces da doença, o tratamento pode levar à cura ou diminuir a progressão da doença para estágios avançados da doença ^{29,30} .

O objetivo deste estudo foi avaliar a soroprevalência de anticorpo contra o vírus da hepatite C (anti-HCV) e investigar a prevalência dos fatores de risco para aquisição de outras hepatites virais, entre os cirurgiões dentistas na cidade de Belo Horizonte/Brasil.

Referências:

1. Mosley JW, Edwards VM, Casey G, Redeker AG, Whete E. Hepatitis B virus infection in dentists. *N Engl J Med* 1975;293:729-34.
2. Smith JL, Maynard JE, Berquist KR. From the centers for Disease Control: comparative risk of hepatitis B among physicians and dentists. *J Infect Dis* 1976; 133:705-6.
3. Reingold AL, Kane MA, Hightower AW. Failure of gloves and other protective devices to prevent transmission of hepatitis B virus to oral surgeons. *JAMA* 1988;259:2558-60.
4. Klein RS, Phelan JA, Freeman K, Shale C, Friedland GH, Trieger N, Steigbigel N. Low occupational risk of human immunodeficiency virus infection among dental professionals. *N Engl J Med* 1988;318:86-90.
5. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overly IR, Bradley DW, Moughton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non A, non B viral hepatitis genome. *Science*; 1989; 244:359-62.
6. Cleveland JL, Gooch BF, Sharer BG, Lyster RL. Risk and Prevention of Hepatitis C Virus Infection. *Jada* 1999;130:641-647.
7. Sulkowski MS, Ray SC, Thomas DL. Needlestick Transmission of Hepatitis C. *JAMA* 2002;287: 2406-13.
8. Stroffolini T, Mariano A, Iantasca G. Reported risk factors are useless in detection of HCV-positive subjects in the general population. *Digestive and Liver Dis* 2004;36:547-550.
9. Buti M, Miguel RS, Brosa M, Cabas'és, Juan M, Medina M; Casado MA; Fosbrook L, Esteban R. Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and cost related to chronic hepatitis C. *Journal of Hepatol* 2005;42: 639-45.
10. Moloughney BW. Transmission and postexposure management of bloodborne virus infections in the health care setting: where are we now? *CMAJ* 2001;165:445-451.
11. Shehab TM, Orrego M; Chunduri R, Lok ASF. Identification and Management of Hepatitis C Patients in Primary Care Clinics. *AJG The American Journal of Gastroenterology* 2003;98:639-44. Araujo, MW, Andreana S. Risk and prevention of transmission of infectious diseases in dentistry. *Quintessence Int* 2002; 33:376-82.
12. Weber C, Collet-Schaub D, Fried R, Lambrecht JT, Erb P, Meyer J. Low prevalence of hepatitis C virus antibody among Swiss dental health care workers. *J. Hepatol.*

- 2001;34:963-964. Ilgüy D; Ilgüy M; Dinçer S; Bayirh G. Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental faculty. *Oral Medicine Oral Pathology* 2006; 29-32.
13. Botelho R, Castilho MC, Borborema CAT et al. Prevalência da infecção pelo vírus da hepatite C em crianças: um estudo em áreas endêmicas de infecção pelo vírus da hepatite B (HVB). *Gastroenterol Endosc Dig*; 1995 14:141
14. Paraná R, Lyra L, Trepo C. Intravenous vitamin complexes used in sporting activities and transmission of HCV in Brazil. *Am J Gastroenterol* 1995;94:857-58.
15. Naghettini AV, Daher RR, Martin RMG, Doles J, Vanderborght B; Yoshida CFT, Rouzere C. Soroprevalência do vírus da hepatite C na população em diálise de goiania, Go. *Rev. Soc Bras Méd Tropical* 1997;30:113-17.
16. Foccacia R, Conceição OJ, Sette Jr H, Sabino E, Bassit L, Nitrini DR, Lomar AV, Lorencó R, Vieira de Souza F, Kiffer CR, Santos, EB, Gonzalez MP, Saez-Alquezar A, Riscal JR, Fischer D. Estimated prevalence of viral hepatitis in the general population of the municipality of Sao Paulo, measured by a serologic survey stratified, randomized and residence-based population. *Braz J Infect Dis* 1998;2:269-84.
17. Sociedade Brasileira de Hepatologia (Brazilian Society of Pathology). Relatório do Grupo de Estudos. *Gastroenterologia Endoscópica Digestiva*, 1999k, 18: Ss
18. Burattini MN, Massad E, Rozman, Azevedo RS, Carvalho, HB. Correlation between HIV and HCV in Brazilian prisoners: evidence for parenteral transmission inside prison. *Rev. Saúde Publica* 2000 34:431-36.
19. Mendes-Correa MCI, Barone, AA, Guastini C. Hepatitis C virus seroprevalence and risk factors among patients with HIV infection. *Rev. Inst. Med Trop S Paulo* 2001;43:15-19 .
20. Paltanin LF, Reiche Edna MV. Soroprevalência de anticorpos antivírus da hepatite C em doadores de sangue, Brasil. *Rev. Saúde Publica* 2002;36:393-99.
21. Santana GO, Cotrim HP, Mota E, Paraná R, Santana NP, Lyra L. Anticorpo contra o vírus C da hepatite em pacientes sob programa de hemodiálise em Salvador, Ba, Brasil. *Arq Gastroenterol* 2001;38:24-31.
22. Souto FJD, Silva AG, Yonamine FI. Risk of Hepatitis C among Brazilian Ex-soccer players. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003: 98(8):1025-26.
23. Medeiros MTG, Lima José MC, Lima JWO, Campos HH, Medeiros MMC, Filho JMC. Prevalência e fatores associados à hepatite C em pacientes de hemodiálise. *Rev. Saúde Publica* 2004; 38(2):187-193.

24. WHO – World Health Organization 2000. Hepatitis B. Fact Sheet WHO/204:1-4
25. Ghany G, Kleiner DE. Therapeutic Vaccination for Chronic Hepatitis C: All that Glitters is not gold. *Hepatology*, 2003;38(5):1092-1094.
26. Stroffolini T, Mariano A, Iantosa G. Reported risk factors are useless in detection of HCV-positive subjects in the general population. *Digestive and Liver Diseases* 2004;36:547-550.
27. Bhopale GM, Nanda, RK. Emerging drugs for chronic hepatitis C. *Hepatology research*. 2005;32:146-153.

HEPATITES VIRAIS: IMPLICAÇÕES NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA

Resumo:

As hepatites constituem um grupo de doenças inflamatórias do fígado de diversas etiologias, sendo mais comuns aquelas causadas pelos vírus hepatotrópicos de A a E. As hepatites A e E apresentam forma clínica aguda e auto-limitada. As hepatites B e C podem cronificar e evoluir para a cirrose. Os sinais e sintomas das hepatites são semelhantes e a evolução da forma crônica é silenciosa ou oligossintomática, sendo a doença descoberta por acaso, muitas vezes em estágios avançados. O diagnóstico precoce oferece maiores chances de cura. Os trabalhadores da área da saúde têm maior risco de adquirirem hepatites principalmente pelos vírus B e C. Os cirurgiões dentistas, em sua prática diária, estão expostos a maior risco de acidentes com instrumentos perfurocortantes constituindo, assim, um grupo de alto risco de contaminação. Este artigo visa a discutir os aspectos epidemiológicos das hepatites virais em profissionais de Odontologia, com ênfase nas formas de transmissão e prevenção.

Introdução:

Hepatite significa inflamação do fígado, sendo as hepatites virais as mais frequentes na prática clínica, causada pelos vírus hepatotrópicos mais comuns: A, B, C, D e E (1). Os sinais e sintomas da fase aguda são comuns aos vírus hepatotrópicos, ocorrem em intensidade variável e incluem icterícia, colúria e acolia fecal, fadiga, dores abdominais, náuseas e vômitos. Em geral, as hepatites virais crônicas evoluem de forma silenciosa ou oligossintomática e, frequentemente, o diagnóstico é tardio e nas fases avançadas da hepatopatia crônica (2,3).

As hepatites virais constituem grave problema de saúde pública mesmo em países desenvolvidos (4-8). A distribuição é universal, contudo a ocorrência de diferentes tipos varia entre os países na dependência de fatores culturais e hábitos sociais (9,10). Os trabalhadores na área da saúde pertencem ao grupo de alto risco de contaminação, principalmente pelos vírus das hepatites B e C (7,11,12). A exposição pode ocorrer em caso de injúria percutânea (ferimento com objetos perfurocortantes) ou através do contato de material contaminado com mucosas, membranas ou pele com ferimentos (13). Esta revisão visa a descrever as diferentes hepatites virais, as formas de transmissão, suas implicações na rotina do consultório odontológico e as formas de prevenção disponíveis na atualidade. As hepatites causadas pelos vírus B (HBV) e C (HCV) são as mais

importantes para o profissional da Odontologia devido a suas vias de transmissão e, por essa razão, serão descritas mais detalhadamente.

Hepatite A:

A hepatite A é causada por um vírus RNA (HAV) e é também conhecida como “hepatite da comida e da água”. Tem apresentação sintomática em 85% dos adultos infectados, duração de algumas semanas, é auto-limitada e raramente há necessidade de hospitalização (14,15). O período médio de incubação é de 28 dias, em media, variando de 15 a 50 (16).

O perfil epidemiológico da hepatite A tem relação com as condições sócio-econômicas regionais, embora altas prevalências sejam, também, observadas em países desenvolvidos (14). A incidência mundial é estimada em aproximadamente 1.5 milhão de casos por ano, embora haja vacina disponível para sua prevenção desde os meados da década de 90 (15). As crianças constituem o grupo de maior risco, seguido das pessoas de países desenvolvidos que viajam para países em desenvolvimento, os homossexuais masculinos e os usuários de drogas injetáveis (4,17). Não obstante, a hepatite A não é restrita a esses grupos. Surtos esporádicos são frequentes na população geral, sendo que em cerca de 50% dos casos não há identificação da fonte contaminante, o que contribui para dificultar o controle da doença (4). São notificados cerca de 1.4 milhão novos casos ao ano, mas estima-se que a incidência real seja 3 a 10 vezes maior (8).

O HAV é transmitido pela via oro-fecal, através do contato de pessoa-a-pessoa ou pela ingestão de alimentos e água contaminados (18). Assim, as medidas inadequadas de higiene constituem os principais fatores de risco para aquisição do HAV (4,14,19,20). Eventualmente esse vírus pode ser transmitido através de transfusões de sangue ou hemoderivados (18,21,22), contato sexual, tatuagens ou práticas odontológicas sem os devidos cuidados de higiene e esterilização.

A apresentação clínica não distingue a hepatite A das outras hepatites. Para o diagnóstico da fase aguda são necessários testes sorológicos para detecção do anticorpo imunoglobulina M (anti-HAV IgM) contra antígenos protéicos do capsídeo viral. Em geral, o anti-HAV IgM pode ser detectado cerca de cinco a 10 dias antes do início dos sintomas (18). A imunoglobulina G (IgG) (anti HAV IgG) aparece precocemente no curso da infecção e permanece detectável indefinidamente,

conferindo proteção contra a doença (18). Testes para exame de anti-HAV IgM e IgG na saliva estão em desenvolvimento (23) mas não são, ainda, empregados de rotina.

As estratégias utilizadas com o objetivo de atingir grupos de risco parece não reduzir substancialmente a incidência da doença em razão da metade dos casos de hepatite A ocorrer em pacientes sem fatores de risco evidentes (4). A potencial alta morbidade da hepatite A justifica a prevenção de surtos através de vacinação, principalmente das crianças, grupo que apresenta a maior taxa de infecção e constitui o maior reservatório da infecção na comunidade (14, 24). Essa medida tem sido recomendada não só para reduzir os reservatórios do vírus, mas também para reduzir o número de casos sintomáticos da doença (17). Não obstante, não é disponível, na rede pública, para a população geral.

A vacina contra a hepatite A tem se mostrado segura e efetiva e demonstrado proteção prolongada em aproximadamente 95% dos casos (25). Estudos de longo prazo mostraram a persistência dos níveis de anti-HAV por mais de 10 anos (15,26). Modelos matemáticos que empregaram informações de adultos vacinados estimaram a persistência de níveis protetores de anticorpos por pelo menos 25 anos em 95% das pessoas (26).

Risco Ocupacional

Não há evidências de que a hepatite A represente risco ocupacional à equipe odontológica através da transmissão por injúria percutânea (27). Não obstante, a infecção tem sido associada à morbidade e mortalidade de cirurgiões dentistas, especialmente em áreas endêmicas como África, Ásia e América Latina (28). Uma vez que a maioria das crianças portadoras de hepatite A são assintomáticas, elas parecem servir de reservatório para adultos susceptíveis (27, 29). Um estudo conduzido em profissionais de odontologia em Israel, Ashenkazi et al observaram maior prevalência de hepatite A entre os dentistas que atendiam crianças (odontopediatras e ortodontistas), os que tinham crianças em casa e aqueles com maior tempo de exercício profissional (28). Portanto, este estudo sugere os profissionais de odontologia podem ter maior risco de aquisição da hepatite A.

Hepatite B:

A hepatite B é uma das doenças mais importantes da humanidade e constitui um sério problema de saúde pública global (10). O curso da infecção é bastante variável. Formas mais brandas são geralmente não progressivas ou progridem lentamente e são acompanhadas pela perda do DNA do HBV e a soroconversão de antígeno E (HBeAg) para anticorpo E (anti-HBe) (30). Entre os pacientes que desenvolvem a infecção aguda, apenas 25% apresentam sintomas clínicos como febre, icterícia e mal estar geral (31). Cerca de 95% dos casos de hepatite B aguda em adultos resultam em resolução espontânea, enquanto 5% evoluem para a forma crônica (31,32). As formas crônicas mais graves estão associadas à inflamação e fibrose hepática progressivas podendo evoluir para a cirrose e suas complicações. As razões pelas quais a maioria dos adultos desenvolve doença aguda com posterior *clearance* do vírus não são bem conhecidas (3,33). A infecção crônica está associada ao risco aumentado de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular (HCC) que constitui uma das mais sérias complicações da doença. Fatores virais e do hospedeiro influenciam na resposta imune e têm importante papel na patogênese da hepatite B. A resposta imune do hospedeiro é fator decisivo para causar a lesão hepática (34).

Estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) revelam que dois bilhões de pessoas residem em áreas de risco de adquirirem a infecção pelo HBV, 350 milhões de pessoas estão infectadas e cerca de 500.000 a 700.000 pessoas morrem a cada ano com cirrose ou HCC em consequência de hepatite B (35-37). O risco da infecção crônica tem relação com a idade. Assim, 90% quando em crianças infectadas ao nascer, 30-50% das crianças que adquirem o vírus entre 1-5 anos e 6-10% dos indivíduos que adquirem a infecção na idade adulta evoluem para a hepatite B crônica (38).

A infecção pelo HBV ocorre predominantemente através da transmissão vertical, sexual e pelo uso compartilhado de seringas por usuários de drogas injetáveis (5,39,40). O contato heterossexual parece ser hoje a via mais importante de transmissão da doença (31). Em razão da possível transmissão do HBV através do sangue contaminado, os profissionais de saúde estão expostos ao maior risco de adquirirem a infecção (10).

O período de incubação do HBV varia entre dois a seis meses. O antígeno de superfície do HBV (HBsAg) pode ser detectado entre um a cinco meses após a infecção, permanecendo detectável, na fase aguda, por 30 a 180 dias. Após a negatificação do HBsAg aparece no soro o anticorpo contra este antígeno, o anti-HBs, indicando resolução da infecção aguda.

Nos últimos anos, tem havido crescente interesse nos testes de detecção de hepatites em saliva, em virtude de serem seguros, mais práticos e convenientes. Contudo, para os estudos epidemiológicos de hepatite B, estes testes não são os mais apropriados em razão de sua alta sensibilidade e especificidade apenas para detecção da doença na fase aguda, não sendo eficazes para detectar imunidade e infecção passada (23)

O tratamento da hepatite B crônica visa a diminuir a replicação viral e, conseqüentemente, interromper ou regredir a lesão hepática. Quatro drogas já estão aprovadas para o tratamento da hepatite pela agência americana “Food and Drug Administration” (FDA): interferon alfa-2a, lamivudine, adefovir dipivoxil e entecavir. Outras drogas estão em avaliação clínica visando melhorar a resposta ao tratamento (36).

A vacinação contra a hepatite B é segura e eficaz e está disponível desde 1982 (5,8,35,41,42). A partir de 1991, a vacina tem sido recomendada para recém-nascidos e adolescentes (39). A vacinação deve incluir, também, todos os profissionais que desempenham tarefas com possível contato com sangue ou fluidos corporais ou os que exercem atividades com instrumentos cortantes (38). O esquema usual de vacinação contra o HBV consiste em três doses de 10µg do antígeno, por via intramuscular, nos dias 0, 30 e 180 (13, 31). Na eventualidade da interrupção do esquema vacinal, a segunda dose deve ser ministrada o mais rápido possível, porém, o intervalo entre a segunda e a terceira doses deve ser de, no mínimo, dois meses (13). Estão disponíveis vacinas combinadas contra os vírus A e B (Twinrix), com resultados equivalentes aos das vacinas aplicadas separadamente, tanto em relação aos níveis de anticorpos, quanto à duração de níveis protetores (8,43).

Embora a vacina esteja disponível desde 1982 e seja recomendada desde 1990 aos profissionais de saúde cujas atividades os expõem com freqüência ao sangue, ela é, ainda, subutilizada (42,44).

Assim, relatos de vários países têm demonstrado que os dentistas não estão comprometidos com as práticas seguras da vacinação contra a hepatite B (45-47).

É importante ressaltar que o fato de ter sido vacinado não significa necessariamente estar imunizado, uma vez que cerca de 10% da população normal não produz anticorpos pós-vacinados (48). Portanto, há necessidade de realizar o teste quantitativo anti-HBs após a vacinação. Recomenda-se realizar este teste um a dois meses após a última dose da vacina especialmente os que dependem do conhecimento do status imunológico, como as pessoas imunocomprometidas, crianças nascidas de mães HBsAg positivas, profissionais de saúde e parceiros de portadores de hepatite B crônica (38,44). São considerados níveis protetores de anticorpos os valores de anti-HBs acima de 10 miliunidades internacionais (≥ 10 mUI/ml) (8,12,38).

A necessidade de dose de reforço da vacina contra a hepatite B é discutível. Estudos realizados em adultos e crianças com seguimentos longos demonstraram que uma resposta imune eficaz é seguida pela 'memória imunológica' que permanece intacta por pelo menos 15 anos, conferindo proteção contra a infecção a despeito da queda quantitativa de anticorpos circulantes abaixo de níveis detectáveis (12, 49,50,51). Assim, estes estudos sugerem que não há necessidade de dose de reforço em pessoas imunologicamente competentes (5,52,53).

Outra questão discutível é a necessidade de dose de reforço em pessoas expostas a maior risco de contaminação, como os profissionais de saúde e do sexo, e em crianças vacinadas ao nascer (5).

Risco ocupacional:

A hepatite B foi a primeira doença infecciosa de significado reconhecido na avaliação do risco ocupacional entre os profissionais de saúde (31). A ocorrência freqüente de exposições percutâneas ao sangue e aos fluidos corporais situa os profissionais de saúde, sobretudo os cirurgiões dentistas, em um grupo de risco de contaminação por agentes causadores de diversas doenças, incluindo as hepatites virais (7,12,44).

Historicamente, o vírus da hepatite B (HBV) constitui um agente que implica em maior risco ocupacional para os trabalhadores em saúde. A incidência de infecção após acidentes com materiais perfuro-cortantes contaminados varia entre 6% a 30% (44), significativamente maior se

comparado ao risco de contaminação pelo vírus da hepatite C (2-3%) e pelo HIV (0,3%) (54). O risco de infecção tem relação direta com o contato com sangue contaminado e com a carga viral da fonte contaminante (13). Assim, os acidentes com instrumentos perfurocortantes constituem um modo muito eficiente de transmissão do HBV. Além disso, o vírus pode sobreviver em sangue seco, em temperatura ambiente, por pelo menos uma semana (55). Em caso de exposição ocupacional ao sangue contaminado, múltiplas doses de imunoglobulina G oferecem proteção de aproximadamente 75% contra a infecção em indivíduos não imunizados. Embora o protocolo possa ser iniciado dentro de uma semana após a exposição, deve-se buscar assistência médica imediatamente após a exposição. Diversos fatores, como o estado vacinal do profissional, os itens do equipamento de proteção individual que estava sendo utilizado no momento do acidente e o estado de infecção da pessoa fonte em relação aos vírus HBV, HCV e HIV devem ser considerados (13).

Hepatite C

O vírus da hepatite C (HCV) foi identificado em 1989 por Choo e colaboradores a partir de amostras de plasma de chimpanzés infectados experimentalmente com soros de pacientes portadores de hepatite crônica não-A não-B (56). Assim, identificou-se que o HCV era o responsável por 90% das hepatites pós-transfusionais ocorridas antes de 1992, acometendo 5% a 15% dos indivíduos com história de múltiplas transfusões. Atualmente, estima-se que 200 milhões de pessoas no mundo estão infectadas por esse vírus. A principal via de transmissão é a parenteral e, atualmente, o uso de drogas ilícitas injetáveis contribui para o principal fator de risco de aquisição do vírus C. Assim, 50% a 80% dos usuários se infectam no primeiro ano e 100% até o oitavo ano de uso de drogas endovenosas (57-59). Os profissionais de saúde em contato hospitalar ou expostos a sangue ou hemoderivados, indivíduos tatuados e os que usam *piercing* também constituem grupos de risco para a infecção pelo vírus C. A transmissão sexual é pouco comum, sendo responsável por 10% a 20% dos casos. A transmissão vertical de mãe para filho pode ocorrer, porém com frequência inferior a 3%. Outros indivíduos com risco aumentado de infecção pelo VHC são os alcoolistas e os pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise. Em cerca de 10% dos casos não é possível identificar o fator de risco associado à transmissão do HCV (60-63).

A fase aguda da hepatite C é, em geral, assintomática (64), e ocorre cerca de seis a 12 semanas após a aquisição do vírus. Quase todos os pacientes que foram infectados cronicamente apresentam o RNA do HCV no sangue, e poucos indivíduos com viremia persistente não apresentam alterações histológicas no fígado (65,66),

A maior importância da infecção pelo HCV se deve ao fato desse vírus causar lesão hepática progressiva, insidiosa e silenciosa na maioria das pessoas infectadas. Cerca de 80% dos pacientes que adquirem o vírus C evoluem para hepatite crônica e 25% dos portadores crônicos progridem para a cirrose hepática após 25 a 30 anos de infecção. Uma vez instalada a cirrose, o paciente apresenta risco de 1% a 2% ao ano de evoluir para o HCC (31,63). A cirrose associada a hepatite C é hoje líder entre as causas de transplante de fígado (31,68). A maior prevalência de infecção pelo HCV ocorre entre 40 a 59 anos (68,69).

A OMS estima que cerca de 200 milhões de pessoas no mundo estejam contaminadas com o HCV, o que significa, na atualidade, uma das doenças infecciosas mais importantes do mundo (70). Em razão da maioria das pessoas com infecção aguda se tornar persistentemente infectada e desconhecer seu estado de portador, estes indivíduos tornam-se os transmissores do HCV (61, 71).

A prevalência da hepatite C varia consideravelmente em diferentes áreas e países, entre 0 a 70%. A soroprevalência do anti-HCV na população em geral dos Estados Unidos é 1,8%, o que corresponde a aproximadamente 3,9 milhões de pessoas infectadas. No Canadá estima-se que a prevalência seja na ordem de 8% (72). Considerando uma prevalência de 3%, existem no Brasil cerca de 4,5 milhões de infectados por esse vírus (59).

Estudos têm revelado que a prevalência de infecção pelo HCV entre dentistas é similar à da população geral, a despeito do maior risco de contaminação descrito nesse grupo específico. A possibilidade de infecção do profissional pelo HCV tem associação com a idade e os anos de exercício profissional (66), podendo ser ainda maior entre os auxiliares de consultório odontológico ou outros membros da equipe odontológica (73).

A transmissão do HCV ocorre principalmente através do contato com o sangue contaminado. Assim, o compartilhamento de agulhas e seringas entre usuários de drogas injetáveis, as transfusões de sangue e os transplantes de órgãos entre antes de 1992, as práticas médicas inseguras no ponto de vista de controle de infecção, a exposição ocupacional ao sangue contaminado, o nascimento de mães infectadas, o sexo entre pessoas infectadas, as relações sexuais desprotegidas e, possivelmente, o uso intranasal de cocaína são descritos como principais riscos de aquisição do HCV. Apesar de rara, a transmissão do HCV pode ocorrer também entre familiares, pelo compartilhamento de utensílios de higiene pessoal, como barbeador e escova de dentes (3,66). Há vários relatos de infecção de trabalhadores na área de saúde após acidentes com instrumentos perfurocortantes. Vias iatrogênicas de transmissão incluem o procedimento de hemodiálise e exames propedêuticos invasivos, como a endoscopia digestiva alta e a colonoscopia (74,75)

A transmissão sexual é assunto discutível. Estima-se que o risco de transmissão sexual seja variável entre 0 a 0,6% por ano em casais heterossexuais e monogâmicos. Não obstante, admite-se um risco maior em relações homossexuais masculinas, principalmente para os coinfectados pelo HIV (76). Comportamentos de risco semelhantes entre o casal e o compartilhamento de utensílios cortantes podem, também, contribuir para a transmissão do HCV (3).

A possibilidade de transmissão vertical tem sido amplamente discutida na atualidade. Alguns fatores devem ser considerados, como a carga viral materna, o genótipo do vírus, a coinfeção com outros vírus, o estágio da doença materna, procedimentos invasivos como amniocentese, complicações durante o parto e tipo de parto. O risco de transmissão do HCV por mães infectadas pelo HIV é de 14-16%, sendo menos comum em casos de mães não infectadas, podendo variar de 4-6% (77-79).

A evolução crônica da hepatite C é silenciosa ou oligossintomática na maioria dos casos (69). A fadiga constitui o principal sintoma relatado. A investigação de fatores de risco, como o uso de drogas injetáveis, as hemotransfusões anteriores a 1992, a exposição nosocomial e profissional, as exposições cirúrgicas e os procedimentos odontológicos devem ser valorizados na história clínica e constituem indicações de realização do teste de triagem sorológica (3).

O teste sorológico específico para identificar anticorpos ao antígeno da hepatite C (anti-HCV) tornou-se comercialmente disponível nos EUA em 1990 (1). O anti-HCV constitui o teste de triagem sorológica inicial e, se positivo, a infecção deve ser confirmada pela identificação de partículas virais através da reação reversa em cadeia de transcriptase-polimerase (RT-PCR) (31).

O tratamento da hepatite C visa a prevenir as complicações da doença crônica através da erradicação da infecção. O tratamento consiste na combinação de interferon alfa associado à ribavirina, por duração variável entre 24 semanas (genótipos 2 e 3) a 48 semanas (genótipos 1 e 4) (63,67,80).

A infecção é considerada erradicada quando há resposta virológica sustentada, definida como a ausência de HCV RNA no soro seis meses após o término do tratamento. A resposta terapêutica depende de fatores como o genótipo do vírus, a carga viral, o estágio da doença, a adesão ao tratamento, a idade e o sexo (80,81). Os eventos adversos e os efeitos colaterais do tratamento da hepatite C são importantes e ocorrem em cerca de 75% das pessoas, podendo ser associados ao interferon (neutropenia, trombocitopenia, depressão, hipo ou hipertireoidismo, irritabilidade, distúrbio de concentração ou memória, distúrbio visual, fadiga, dor muscular, dores de cabeça, náusea e vômito, perda de peso, insônia, febre) ou à ribavirina (anemia hemolítica, fadiga e prurido). Os efeitos colaterais são mais acentuados nas primeiras semanas de tratamento e podem ser amenizados com analgésicos, antidepressivos e antiinflamatórios (80).

Não existe vacina contra o HCV em razão de se tratar de vírus RNA complexo e que apresenta grande mutabilidade do genoma. A ausência de conhecimento a respeito da resposta protetora após a infecção pelo HCV também dificulta as pesquisas nesse sentido (63). Assim, a despeito dos esforços mundiais e dos progressos atingidos, o desenvolvimento de uma vacina contra o vírus da hepatite C ainda é muito incipiente (73). Portanto, devem ser tomadas todas as precauções para prevenir a infecção, incluindo: a) a realização do teste sorológico em pré-doadores de sangue e órgãos; b) a inativação do vírus no plasma ou derivados do sangue; c) a implementação e manutenção de práticas seguras de controle de infecção em locais de atendimento em saúde, incluindo equipamentos e técnicas apropriadas de esterilização de equipamentos médicos e odontológicos; d) a promoção de mudanças no comportamento das pessoas e de trabalhadores da área de saúde, procurando reduzir o uso de injeções ou utilizá-las de forma segura; e) a redução

do risco nos grupos mais expostos à infecção através de aconselhamento de práticas seguras de sexo e uso de drogas (52).

Risco Ocupacional

A despeito do maior risco de contaminação ocupacional com o HCV para os profissionais da área de saúde, incluindo o profissional da odontologia, tem-se observado que a transmissão é pouco freqüente. A transmissão do HCV parece ser menos eficiente através de acidentes com instrumentos pérfuro-cortantes quando comparado ao HBV (81-83). Contudo, a alta freqüência de acidentes ocupacionais e de ferimentos durante o exercício profissional dos dentistas os expõe ao maior risco de contaminação. Os acidentes com agulhas de grosso calibre são mais associados à transmissão, porém são materiais pouco utilizados em odontologia, onde, em geral, são utilizadas agulhas de fino calibre (83)

O RNA do HCV tem sido detectado em diversas superfícies em ambientes odontológicos após tratamento de pacientes positivos, e pode permanecer estável por mais de cinco dias (84). Também tem sido descrito a presença do HCV na saliva de 100% dos indivíduos, dependendo da duração da infecção e da carga viral. É possível que o RNA encontrado na saliva seja originado do fracionamento de células do sangue (85). Não há, até o momento, protocolo definido para os casos de exposição acidental ao vírus C, e o uso de imunoglobulinas não é recomendado (13).

Outros vírus das hepatites

Um quarto tipo de hepatite viral, a hepatite Delta ou hepatite D, é considerada uma infecção dependente do HBV. A hepatite D pode ocorrer como coinfeção com o HBV ou superinfecção no portador de HBV. No Brasil, são freqüentes na Amazônia sendo raras em outras regiões. A hepatite E é similar a A, com transmissão por via oro-fecal. O vírus da hepatite E (HEV) é uma partícula de aproximadamente 32 a 34 nm. Embora seja mais comum em homens, a hepatite E resulta em alta taxa de letalidade (10 a 20%) em mulheres no terceiro trimestre de gravidez (1).

O vírus da hepatite G (HGV), pertence à família *Flaviviridae* e pelo menos três variantes genômicas distintas já foram identificadas (86). O HGV é transmitido por via parenteral, embora menos de 50% das pessoas que receberam sangue ou seus derivados tenham adquirido a infecção

(87). A transmissão vertical ou sexual pode ser possível, mas é incomum. Recentemente aventou-se a possibilidade de uma via de transmissão através de um vetor (67). Contudo, mais investigações são necessárias para se concluir a este respeito.

Em razão das vias similares de transmissão, o HGV tem sido frequentemente associado a outras viroses, particularmente à hepatite C. Contudo, esse vírus não parece contribuir para aumentar a lesão hepática no pré- ou no pós-transplante hepático (67).

O HGV pode causar hepatite aguda, entretanto, na maioria dos casos não se observam manifestações clínicas. A histologia hepática revela pequeno dano no fígado e, diferente dos vírus B e C, o HGV pode permanecer até 16 anos no portador sem causar alteração ou injúria hepática relevante. Não há descrições, na literatura, a respeito dos riscos de aquisição do HGV entre os profissionais da área de saúde. Também não há nenhum modo efetivo de imunização passiva protetora contra o HGV (67).

Em 1997, um novo vírus hepatotrópico chamado TT vírus (*transfusion transmitted virus – TTV*) foi identificado. Esse vírus foi isolado no Japão, após um estudo de cinco pacientes que apresentavam hepatite pós-transfusional não relacionada a outros vírus conhecidos (87,88). Sua classificação taxonômica ainda não está bem determinada. A prevalência de TTV em pré-doadores de sangue é 12% entre japoneses e 10% em um pequeno grupo de ingleses (89).

A infecção assintomática pelo TTV é mais comum em pessoas de meia idade quando comparadas às pessoas mais velhas. Na América do Norte, o TTV foi identificado em 1% dos pré-doadores de sangue, 15% dos pacientes com cirrose, 18% de pacientes usuários de produtos derivados de sangue, e em 27% dos pacientes com hepatopatia cursando com hepatomegalia. Há relatos sugerindo que o TTV esteja presente em 1% dos doadores de sangue, 15% dos pacientes com cirrose e 18% das pessoas que receberam derivados de sangue (90).

Recentemente o TTV foi isolado em saliva e lágrimas mas não foi encontrado no suor e urina, sugerindo a possível via oro-fecal de sua transmissão. Há risco de exposição ao TTV com o aumento da idade e através da transmissão transplacentária (90). Não há informações sobre a possibilidade de transmissão do TTV na prática odontológica (88).

Um novo vírus associado à hepatite foi denominado SEN-V. Sua via de infecção parece ser a oro-fecal e possivelmente endovenosa e vertical (91,92). Não obstante, são escassas, na literatura, evidências que associam o SEN V com a hepatite humana.

Discussão:

Os profissionais de saúde apresentam constante risco de se contaminarem por diversos agentes, durante a prática profissional, em razão do alto índice de acidentes com instrumentos perfurocortantes (54). Entre os possíveis agentes, citam-se os vírus das hepatites, principalmente os vírus HBV e HCV e o HIV (11,54).

A transmissão ocupacional resulta em afastamentos temporários ou permanentes e em alto número de aposentadorias precoces entre os profissionais de saúde. Por essas razões, todas as medidas devem ser tomadas para reduzir as possibilidades de contaminação profissional (13, 54). Os trabalhadores em odontologia devem aderir às normas padronizadas de controle de infecção, medida imprescindível no controle das doenças transmissíveis (93). Outra medida importante é a investigação, em anamnese bem conduzida pelos profissionais, dos eventuais portadores de hepatites virais ou outras doenças transmissíveis (7).

A vacinação constitui um meio eficaz de se prevenir a hepatite B. Contudo, a despeito de estar disponível desde o início da década de 80 e de ser fornecida gratuitamente às pessoas consideradas de alto risco, ela continua sendo pouco utilizada (5,45-47). A realização do teste pós-vacinação (anti-HBs quantitativo) tem fundamental importância para o conhecimento do real estado imunológico em relação ao vírus (48) em profissionais com atividade de risco para a aquisição do HBV.

A inexistência de uma vacina contra o vírus da hepatite C impõe a realização de testes de detecção precoce da infecção pelo HCV como medida importante no diagnóstico precoce da hepatite C aguda ou crônica (5,40).

Novos patógenos causadores de várias doenças foram descritos nas últimas décadas. Contudo, os riscos ocupacionais aos profissionais de saúde não são bem conhecidos. Estudos recentes têm

sugerido que a transmissão de infecção através de *prions*, proteínas modificadas, causadores de doenças neurodegenerativas em animais e humanos (como a doença da vaca louca, por exemplo), representam um novo risco potencial (31,94). Sabe-se que os *prions* são difíceis de serem eliminados pelos processos de esterilização até hoje conhecidos (93). Mais investigações são necessárias para esclarecimentos a este respeito.

Concluindo, é possível que outros vírus, inclusive causadores de diferentes formas de hepatites ou outras doenças, sejam identificados no futuro. Portanto, a adoção de normas de precaução universal no controle de infecção são fundamentais para o controle das doenças transmissíveis no ambiente odontológico.

Referencias Bibliográficas:

1. Cottone JA, Puttaiah R. Hepatitis B virus infection: Current status in dentistry. *Dent Clin North Am* 1996;40:293-307.
2. Chlabicz S, Bonifauik I, Radziwon P. Prevalence of hepatitis C virus antibodies among blood donors in north-eastern Poland. *Hepatology Res* 2005; 33:206-210.
3. Mondelli MU; Cerino A, Cividini A. Acute hepatitis C: diagnosis and management. *J hepatol* 2005; 42:S108-S114.
4. Rosenthal P. Cost-Effectiveness of hepatitis A vaccination in children, adolescents and adults. *Hepatology* 2003; 37:44-51.
5. Fitz-Simmons D, François G, Hall A, McMahon B, Meheus A, Zanetti A, Duval B, Jilg W; Böcher WO, Lu SN, Akarca U, Lavanchy D; Goldstein S, Banatvala J, Van Damme P. Long-term efficacy of hepatitis B vaccine, booster policy, and impact of hepatitis B virus mutants. *Vaccine* 2005;22:4158-4166.
6. Odusanya OO, Meurice FP, Hoet B. Nigerian medical students are at risk for hepatitis B infection. *Trans SocMed Hyg*; 2006 Sep 29 (Epub ahead of print)
7. Ilgüy D, Ilgüy M, Dinçer S;, Bayirh G. Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental faculty. *Oral Medicine Oral Pathology* 2006;11:E29-32.
8. Van Damme P, Van Herck K. A review of the long term protection after hepatitis A and B vaccination. *Travel Med and infec Dis* 2007;(2):79-84.
9. Chowdhury A, Santra A, Chandhuri S, Dhali GK, Chaudhuri S, Maity SG, Naik TN, Bhattacharya SK, Mazumder DNG. Hepatitis C Virus Infection in the General population: a community-based study in West Bengal, India. *Hepatology* 2003;37:802-809.

10. Oliveira SAN, Hacker MA, Oliveira M.LA, Yoshida CF. T, Telles PR, Bastos FI. A window of opportunity: declining rates of hepatitis B virus infection among injection drug users in Rio de Janeiro, and prospects for targeted hepatitis B vaccination. *Rev Panam Salud Publica/Am J Public Health* 2005;18:271-76.
11. Cleveland JL, Barker L, Gooch BF, Beltrami EM; Cardo D. Use of HIV postexposure prophylaxis by dental health care personnel. An overview and updated recommendations. *JADA* 2002;133:1619-30.
12. Floreani A; Baldo V, Cristofolletti M, Renzulli G; Valeri A, Zanetti C, Trivello R. Long-term persistence of anti-HBs after vaccination against HBV: an 18 year experience in health care workers. *Vaccine* 2004;22:608-11.
13. CDC - Centers for diseases control and prevention. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR*6/29/2001. 50(RR11):1-42. Available from: www.cdc.gov Accessed : 01/20/2007.
14. CDC - Centers for disease control and prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive Immunization: recommendation of the Advisory Committee immunization practices (ACIP). *MMR*1999;48:1-37.
15. Rendi-Wagner P, Morinek M; Winkler Birgit, Kundi M; Kollaristsch H, Wiedermann U. Persistence of seroprotection 10 years after primary hepatitis A vaccination in an unselected study population. *Vaccine* 2007; 25:977-931.
16. Krugman S, Giles JP. Viral hepatitis: new light on an old disease. *JAMA* 1970; 212:1019-29.
17. Lopez EL, Contrini MM, Xifró MC, Cattaneo MA, Zambrano B, Dumas R, Rouyrre N, Weber F. Hepatitis A vaccination of Argentinean infants: Comparison of two vaccination schedules. *Vaccine* 2007;25:102-08.

18. Fiore AE; Wasley A, Bell BP. Prevention of Hepatitis A through A active or passive Immunization: recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). May 19, 2006/55(RR07):1-23 Available from: <http://www.cdc.gov>. Accessed: 01/23/2007
19. Wolfe MS. Hepatitis A and the American traveler. *J Infec Dis* 2004;17(suppl):S29-S32. 1995
20. Fiore AE. Hepatitis A transmitted by food. *Clinical Infec disease* 2004;38:705-15.
21. Schoenbaum SC, Baker O, Jezek Z. Common-source epidemic of hepatitis due to glazed and iced pastries. *Ann J Epidemiol* 1976;104:74-80.
22. Croci L, De Medici, D, Sacalfaro C, Fiore A, Toti L. The survival of hepatitis virus in fresh produce. *Int J Food Microbiol* 2002;73:29-34.
23. Amado LA, Villar LM; de Paula VS, Almeida AJ; Gaspar, AMC. Detection of hepatitis A, B and C virus-specific antibodies using oral fluid for epidemiological studies. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2006;101:149-155.
24. Koll RS. Preventing hepatitis A infection in travelers to endemic areas. *Am J Trop Med* 1995; 53:S86-S90
25. Van Damme P, Thoelen S, Cranini M, Degroote K, Safary A, Maheus A. Inactivated hepatitis A vaccine reactogenicity, immunogenicity, and long-term antibody persistence. *J. Med Virol* 1994; 44:446-451.
26. Van Herck K, Van Damme P, Lievens M, Stoffel M. Hepatitis A vaccine: Indirect evidence of immune Memory 12 years after the primary course. *J Med Virol* 2004;72:194-6.
27. Gillcrist JA. Hepatitis viruses A,B,C,D,E and G: Implications for dental personnel. *J Am Dent Assoc* 1999;130:509-20.
28. Ashkenazi M, Chodik G, Littner M, Aloni H, Lerman Y. The presence of hepatitis A antibodies in dental workers. A seroepidemiologic study. *J Am Dent Assoc* 2001;132:492-8.

29. Margolis HS, Alter MJ. Will hepatitis A become a vaccine-preventable disease? *Ann Intern Med* 1995;122:464-5.
30. Hoofnagle JH, Dusheiko GM, Seef TJB, Jones FA, Waggoner JG, Bales ZB. Seroconversion from hepatitis B e antigen to antibody in chronic type B hepatitis. *Ann Intern Med* 1981;94:744-748.
31. Fry DE. Occupational blood-borne diseases in surgery. *The American Journal of Surgery* 2005; 190:249-254.
32. Sheeff LB, Koff RS. Evolving concepts of the clinical and serologic consequences of hepatitis B virus infection. *Semin Liver Dis* 1986;6:11-22
33. Da Silva L C, Granato CFH. Importância e uso clínico dos marcadores virais e sorológicos En: da Silva, Luiz Caetano. *Hepatites Agudas e crônicas* 2003.Pp. 60-81.
34. Sumi H, Yokosuka O, Seki K, Arai M, Imazeki F, Kurihara T, Kanda T, Fukai K, Kato M, Saisho H. Influence of Hepatitis B Virus Genotypes on the Progression of Chronic Type B liver Disease. *Hepatology* 2003;37:19-26.
35. WHO - World Health Organization. Core information for the development of immunization policy. Documento WHO/V&B/02.28, 2002. Geneva: WHO, 2002.
36. Ocama P, Opio CK, Lee WM. Hepatitis B virus infection: current status. *Am J Med* 2005; 318(12):1413.e15-1413.e22.
37. Ropero AM, Danovaro-Holliday MC, Andrus JK. Progress in vaccination against hepatitis B in the Americas. *Journal of Clinical Virology* 2005; 34(suppl):S14-S19.
38. Centers for Disease Control and Prevention – Atkinson W, Hamborskyj. Melntyre L. Wolfe S (editors). *Epidemiology and Prevention of Vaccine-preventable Diseases (“The pink Book”)* 8th edition Washington Dc Public Health Foundation, 2005 a. pp 191-212. Available from: http://www.cdc.gov/nip/publications/pink_def_full/htm. Accessed: 01/05/2007.

39. O'Rourke KM, Tedlinge R, Thomas E, Steege, Andrea M. Improving hepatitis B immunization among high-risk adolescents: a low-cost intervention on the Mexico-United States border. *Rev Salud Publica/ Pan Am J Health* 2002; 9:228-233.
40. François G, Hallauer J, Van damme P. Hepatitis B vaccination : how to reach risk groups. *Vaccine* 2002;21:1-4.
41. Xiao-wen H, Shu-han S, Zhen-lin H, Jun LI, Lei J, Feng-juan Z, Ya-nan Z, Ying-jun G. Augmented humoral and cellular immune response of a hepatitis B DNA vaccine encoding HBsAg by protein boosting. *Vaccine* 2005; 23:1649-56
42. Suckling RM, Taegtmeier M, Nguku PM, Al-Abri SS, Kibaru J, Chakaya JM, Tukei PM, Gilks CE. Susceptibility of healthcare workers in Kenya to hepatitis B: new strategies for facilitating vaccination uptake. *J Hosp Infect* 2006; 64:271-7.
43. Zuckerman JN, Connor BA, Von Sonnenburg F. Hepatitis A and Booster recommendation: implications for travelers. *Clin Infec Dis* 2005;41:1020-6.
44. Gershon RR, Mitchell C, Sherman MF, Vlahov D, Lears MK, Felknors S, Lubelczyk RA. Hepatitis B vaccination in correctional health care workers. *Am Infct Control* 2005;33:510-8.
45. Sovola OO, Savage KO. Assessment of the compliance of Nigerian dentists with infection control: a preliminary study. *Infec Cont. Hosp Epidemiol.* 2003;24:737-40.
46. Alavian SM, Hatami S. Evaluation the frequency of hepatitis B vaccination and some of the related factors in physicians in Tehran. *Journal of the Medical Council of Iran.* 2003; 21:2003-7
47. Alavian SM, Akbari H, Ahmadzad-asl M, Karzem M, Dayoudi A, Tavangar H. Concerns regarding dentists' compliance in hepatitis B vaccination and infection control. *Am. J Infect Control.* 2005;33:428-429.
48. Abe M, Akbar F, Onji EM. Zinc and hepatitis B vaccination. *Hepatology Res* 2006; 35:1-2.

49. Boxall EH, A Sira, J, El-Shuhkri N, Kelly DA. Long-term persistence of immunity to hepatitis B after vaccination during infancy in a country where endemicity is low. *J Infect Dis* 2004; 190:1264-9.
50. McMahon BJ, Bruden D, Petersen KM, Bulkow LR, Parkinson AJ, Naiman O, Khristova M, Zanis C, Peters ah, Morgolis HS. Antibody levels and protection after hepatitis B vaccination: results of a 15-year follow-up. *Ann Intern Med* 2005;142:333-41.
51. Kao JH; Chen DS. Hepatitis B vaccination: To boost or not to boost? *The Lancet* 2005; 366:1337-1338.
52. Hepatitis B. Fact Sheet WHO/20; October 2000. Available from: [http:// www.who.int/inf-fs/en/fact204.html](http://www.who.int/inf-fs/en/fact204.html). Accessed: 01/02/2006.
53. Zanetti AR, Romano L. Long term immunogenicity of hepatitis B vaccination and policy for booster: an Italian multicentre study. *Lancet* 2005;366:139-84.
54. Deisenhammer S, Radon K, Nowak K, Reichert J. Needlestick injuries during medical training. *Journal of Hospital infection* 2006; 63:263-267.
55. Bond WW, Fávero MS, Peterson NJ, Gravelle CR, Ebert JW, Maynard JE. Survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week [Letter]. *Lancet* 1981;1:550-1.
56. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overry IR, Bradley DW, Moughton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non A, non B viral hepatitis genome. *Science* 1989;244:359-62.
57. Garfein RS, Vlahov D, Galai N, Doherty MC, Nelson KE. Viral infections in short-term injection drug users: the prevalence of the hepatitis C, hepatitis B, human immunodeficiency, and human T-lymphotropic viruses. *Am J Public Health* 1996;86:655-61.
58. Thorpe LE, Ouellet LJ, Levy JR, Willians IT, Monterroso ER. Hepatitis C virus infection: prevalence, risk factors, and prevention opportunities among young injection drug users in Chicago. 1997-1999. *J Infect Dis* 2000;182:1588-94.

59. Yen T, Keeffe EB, Ahmed A. The epidemiology of hepatitis C Virus Infection. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36:47-53.
60. Larghi A, Massimo Z, Crosignani A, Ribero ML, Pipia C, Battezzatu PM; Binelli G, Donato F, Zanetti AR, Podda M, Tagger A. Outcome of an Outbreak of Acute Hepatitis C Among Healthy Volunteers Participating in Pharmacokinetics studies. *Hepatology* 2002;36:993-1000.
61. Mehta SH, Hoover DR, Wang XH, Mao Q, RAY S, Strahder S, Vlahov D, Thomas DL. Protection against persistence of hepatitis C. *Lancet* 2002;359:1478-83.
62. Dursun M, Ozekinci T, Ertem M, Saka G, Yilmaz S, Canoruc F, Celenk S, Celik M, Pasa S, Aydin K. Prevalence of Hepatitis C in adults in the south-eastern region of Anatolia: a community-based study. *Hepatology research*. 2004; 29:75-80.
63. Bhopale GM, Nanda, RK. Emerging drugs for chronic hepatitis C. *Hepatology research*. 2005; 32:146-153.
64. Lauer GM, Walker BD. Hepatitis C virus infection. *N Engl J Med*, 2005;345:41-52.
65. Thomas DL, Astemborski J, Rai RM, Anania FA, Schaeffer M, Galai N, Nolt K, Nelson KE, Strathdee SA, Jhonson L, Laeyendecker O, Boitnott J, Wilson LE, Vlahov D. The natural history of hepatitis C virus infection : host, viral, and environmental factors. *J Am Med Assoc*. 2000;284:450-6.
66. Lodi G, Bez C, Porter SR, Scully C, Epstein SB. Infectious hepatitis C, hepatitis G, and TT virus: review and implications for dentists. *Spec Care Dentist*. 2002;22:53-8.
67. Ghany G, Kleiner DE. Therapeutic Vaccination for Chronic Hepatitis C: All that Glitters is not gold. *Hepatology*, 2003; 38:1092-94.
68. NIH - National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C: 2002- June 10-12,2002. *Hepatology*;36(suppl. 1):53-520.

69. Buti M, San Miguel RS, Brosa M, Cabases, J M, Medina M, Angel Casado M, Fosbrook L, Esteban R. Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and cost related to chronic hepatitis C. *Journal of Hepatol* 2005;42:639-45.
70. Hiramatsu N, Oze T, Tsuda N, Kurashige N, Koga K, Toyama T, Yasumaru M, Kanto T, Takehara T, Kasahara A, Kato M, Yoshihara H, Katayama K, Hijioka T, Hajiwara H, Kubota S, Oshita M, Haruna Y, Mita E, Suzuki K, Ishibashi K, Hayashi N. Should aged patients with chronic hepatitis C be treated with interferon and ribavirin combination therapy? *Hepatol Res* 2006; 35:185-89
71. Lauer GM, Walker BD. Hepatitis C Virus Infection. *N Engl Med* 2001;345:41-52
72. Krahan MD, John-Baptiste A, Yi Q, Doria A, Remis RS, Ritvo P, Friedman S. Potential cost-effectiveness of a preventive hepatitis C vaccine in high risk populations in Canada. *Vaccine* 2005;23:1549-58.
73. Lodi G, Porter SR, Teo CG, Scully C. Prevalence of HCV infection in health care workers of a UK dental hospital. *Br Dent. J* 1997;183:329-32.
74. Centers for disease control and prevention. *MMWR*. September 26,2003/52(38):901-906.
Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr> Accessed: 12/12/2006.
75. Medeiros MTG, Lima José MC, Lima, JWO, Campos HH, Medeiros MMC, Filho JMC.
Prevalência e fatores associados à hepatite C em pacientes de hemodiálise. *Rev. Saúde Publica* 2004; 38:187-93.
76. Main J, Thomas H. How should we manage the patient? *J Viral Hepatitis* 2004:1119-22.
77. Young LT, King SM, Roberts EA. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus . *Hepatology* 2001; 34:223-9.
78. Roberts EA, Young, LT. Maternal-infant transmission of hepatitis C virus infection. *Hepatology* 2002; 36:S106-13.

79. Kowala-Piaskowaska A, Figlerowicz M, Mozer-Lisewska I, Mazur-Melewska K, Pawelek T, Sluzewski W. Vertical Transmission of hepatitis C virus infection. *Hepatology research* 2004;30:137-40.
80. Strader DB, Wright T, Thomas, David I, Seeff LB. Diagnosis, Management, and Treatment of Hepatitis C. *Hepatology* 2004; 9: 1147-1172.
81. Liang TJ, Rehermann B, Seeff LB, Hoofnagle, JH. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C. *Ann Intern Med* 2000;4:96-305.
82. Sepkowitz KA. Occupationally acquired infections in health care workers. Part II. *Ann Intern Med* 1996;125:917-28.
83. Siew C, Gruninger SE, Mitchell EW, Burrell KH. Survey of hepatitis B exposure and vaccination in volunteer dentists. *J. Am. Dent. Assoc.* 1987; 114:457-59.
84. Piazza M, Borgia G, Picciotto L, Nappa S, Cicciarello S, Orlando R. Detection of hepatitis C virus-RNA by polymerase chain reaction in dental surgeries. *J Med Virol.* 1995;45:40-2.
85. Abe K, Inchauspe G. Transmission of hepatitis C by saliva. *Lancet* 1991;337:248.
86. Linnen J, Wages J Jr, Zhanq-Keck ZY, Fry KE, krawczynski KZ, Alter H, Hoonin E, Gallanger M, Alter M, Hadziyannis S, Karayiannis S, Funq K, nakatsuji Y, Shih JW, Young L, Piatak MJr, Hoover C, Fernandez J, Chen S, Zou JC, Morris T, Hyams KC, Ismay S, Lifson JD, Hess G, Founq SK, Thomas H, Bradley D, Margolis H, Kim JP. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: a transfusion transmissible agent. *Science* 1996; 271:505-8.
87. Roth WK, Waschke D, Marx S, Tschauder S, Zeuzem S, Bialleck H. Prevalence of hepatitis G virus and its strain variant, the GB agent in blood donations and their transmission to recipients. *Transfusion* 1997;37:651-6.
88. Bez C, Lodi G, Scully C, Porter SR.. Genoprevalence of TT virus among clinical and auxiliary UK dental health care workers : a pilot study. *Br Dent J* 2000;189:554-5.

89. Simmonds P, Davidson F, Lycett C, Prescott LE, Macdonald DM, Ellender J, Yap PL, Ludlan CA, Haydon GH. Detection of a novel DNA virus (TTV) in blood donors and blood products. *Lancet*. 1998;352:191-5.
90. Charlton M, Adjei P, Poterucha J, Zein M, Moore B, Therneau T, Krom R, Wiesner R.. TT-virus infection in North American Blood donors, patients with fulminant hepatic failure, and cryptogenig cirrhosis. *Hepatology*. 1998;28: 839-42.
91. Sabak FL, PalmerTE, Sabino RR et al. Infection with hepatitis A and TT viruses and socioeconomic status in rio de Janeiro, Brazil. *Scand J Infct Dis* 2001; 33:121-5.
92. Moryama M, Mikuni M, Matsumura H, Nakamura H, Oshiro S, Aoki H, Shimizu T, Yamagami H, Shioda A, Kaneko M, Manaka N, Arakawa Y. SEN virus infection influences the pathological findings in liver but does not affect the incidence of hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C and liver cirrhosis. *Liver International* 2005; 25:226-235.
93. Bebermeyer RD, Powell JF, Hobdell MH; Durban EM. Dental pracatice implications of prion diseases. *Quintessence Int*. 2003;34;38-44.
94. Llewelyn CA, Hewitt PE, Knight RSG, Amar K, Cousens S, Mackenzie J, Will RG. Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jakob disease by blood transfusion. *The Lancet* 2004; 363:417-421.

Seroprevalence of hepatitis C and risk factors to viral hepatitis among dentists in Belo Horizonte/Brazil

Abstract

Introduction: Chronic hepatitis C is the most common blood borne transmitted cause of end-stage liver disease, hepatocellular carcinoma and liver transplantation.

Objectives: We sought to investigate the seroprevalence of antibodies against HCV virus (HCV Ab) and risk factors to viral hepatitis among dentists from Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil.

Study design: A cross sectional study included 1302 out of 6973 (19%) dentists tested by HCV Ab (ELISA III). Individual risk factors for viral hepatitis, including number of accidents with sharps, time and place of work and compliance to universal precautions, were investigated.

Results: The seroprevalence of anti-HCV was 0.9% (12/1302). 85% (1106/1302) of the dentists reported at least one accident with sharps during their professional activities. 74% (962/1302) were vaccinated against hepatitis B.

Conclusion: The seroprevalence of HCV Ab among dentists is lower than estimated to general population. Nevertheless, the prevalence of professional accidents is high, suggesting that dentists are submitted to a hegher risk to infect with virus.

Healthcare-associated infection is an important public health problem worldwide, with increasing interest to politicians, patients and public health.^{1,2,3,4,5} Health care providers are at risk of infection with blood borne pathogens, including hepatitis B (HBV), human deficiency (HIV), and hepatitis C virus (HCV).^{6,7,8} Transmission of blood-borne viruses in dental offices is a potential hazard to patients and dental staff, particularly to oral and maxillofacial surgeons^{9,10}. HCV infection is a very important contemporary health problem worldwide. Chronic hepatitis C is the leading cause of chronic liver disease, cirrhosis, hepatocellular carcinoma (HCC) and liver transplantation in Europe and United States.^{11,12,13,14} As HCV is transmitted primarily by contaminated blood, it represents higher risk of nosocomial transmission to patients and health care workers.^{12,15}

Chronic HCV infection is asymptomatic in the majority of infected patients and is not identified unless specific diagnostic tests are performed. Most people have been diagnosed later or when abnormal blood or liver function tests are found in routine examinations for other reasons.^{3,15,16}

The current antiviral treatment for chronic HCV infection (pegylated interferon plus ribavirin) provides a virus clearance in about 55% of patients with genotype 1, and 80% in those with genotypes 2 or 3.^{17,18,19} Hence, the diagnosis of chronic HCV infected patients is mandatory since the antiviral treatment might halt or slow the progression of hepatitis to cirrhosis or the development of HCC.^{16,20}

According to WHO¹¹, serological HCV tests are strongly recommended for intravenous injected drugs users, people who received plasma-derived products or solid transplant organs before 1992, renal failure patients in hemodialysis, children born from HCV-positive women^{21,22} and as part of investigation of any liver disease.^{21,23}

HCV testing is also routinely recommended for health care professionals, especially for medical and nurse staff after needle stick injuries or mucosal exposures to HCV-positive blood. Dentists appear particularly prone to blood-borne infections because their routine practice includes the use of sharp instruments in an environment contaminated with saliva and blood. Although virus transmission via saliva might be possible, the major occupational risk has been accidental needle stick injuries.^{1,24}

Only a few reports of HCV prevalence in Brazil have been published, ranging from 1,42% in general population in São Paulo²⁵ to 1,7% in an Amerindian population in the Southwestern Brazilian Amazon.²⁶ Other studies were carried out including specific groups, as blood donors (0,9%)²⁷, intravenous drug users (69%)²⁸, hemodialysis patients (23,8%-52%)^{29,30,31}, HIV patients (17,7%)³² prisoners (16%)³³ and ex-soccer players (7,5%), as they are considered high risk of HCV infection associated with intravenous injections of vitamins and use of stimulants before games.³⁴ As there is no vaccine against HCV, the identification of infected individuals is mandatory to prevent the increasing prevalence of the disease.^{11,22,35}

Hence, we sought to investigate the seroprevalence of antibodies against hepatitis C virus and risk factors to viral hepatitis among dentists, in the city of Belo Horizonte, Minas Gerais/ Brazil.

Methods

Sample/Population description:

From December/2004 to June/2006, a calculated sample of 1302 individuals out of 6973 dentists registered at the Dental Council of the state of Minas Gerais/Brazil, who lived or worked in the city of Belo Horizonte, was voluntary invited to participate of the investigation. Demographic data, habits and occupational behavior, as well as

other risk factors for HCV and other viral hepatitis transmission were obtained, after signing a written informed consent form, previously approved by the Ethical Committee of the Federal University of Minas Gerais.

All dentists were tested to serological HCV Ab test (ELISA III). Demographic data of the tested dentists are shown in Table 1. After a pilot study, a validated self administered questionnaire was applied to investigate risk factors to viral hepatitis infection including professional data, behavior and occupational exposure, number of professional accidents with visible bleeding, and compliance to universal precautions, with special emphasis on wearing gloves, face-masks and protective eyeglasses.^{36,37} Personal data and behavior included previous personnel or familiar history of hepatitis, blood transfusions, hemodialysis treatment, colonoscopy, chemotherapy, vaccination against HAV and HBV, sexual behavior, illicit injection drug use, piercings and tattoos.

For the purpose of the study, the number of needle stick accidents was categorized into three groups: less than 5, from 5 to 10 or more than 10 accidents. In order to analyze the influence of time of work upon the occurrence of accidents, the sample was categorized into four groups: less than 10 years, 10-20, 21-30 and 30 or more years of work. The place of work was considered as public, private, or both. Blood samples were collected by peripheral venopuncture from all 1302 individuals. The samples were tested for antibodies against hepatitis C (HCV Ab), using a commercially available Enzyme Linked Immunosorbent Assay- ELISA (Anti-HCV 3.0-ABBOTT/MUREX™). The assay was calibrated to international standard, according to manufacturer recommended procedures.³⁸

Serological positive subjects were retested. All positive individuals were recalled for medical investigation. Further, the HCV infection was confirmed by molecular test - HCV RNA Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR).³⁹

The data were analyzed using SPSS (Statistical Package for Social Sciences). Chi squared (χ^2) and Kruskal Wallis tests were performed when indicated. A p value $\leq 0,05$ was considered significant.

Results:

Seroprevalence of anti-HCV and prevalence of professional accidents:

The seroprevalence of HCV Ab was 0,9% (12/1302) (Table 1). All seropositive individuals reported accidents during professional activities, five had past history of blood transfusion and one admitted previous intravenous drug use (Table 1). 67/1302 (5%) reported blood transfusion before 1993 and 3/66 (4,5%) were HCV Ab positive.

The report of at least one accident with needle stick and visible bleeding was 85%. Sixty per cent of dentists had less than 5 accidents; 24% among 5-10, and 16% suffered more than 10 accidents with visible bleeding. No difference on the prevalence regarding private or public work was observed. The prevalence of needle stick accidents was 86% among dentists who worked in private offices only, 85% among those who worked in public service only, and 87% among those who worked in both ($p>0.05$) (Table 3).

No difference in the number of accidents among the groups was found when dentists were stratified by time of work (Table 3).

Regarding professional and personal behavior, 28% (364/1302) reported experience of treating people with previous diagnosis of viral hepatitis (28% hepatitis A; 34% hepatitis B; and 14% hepatitis C, 24% were unaware of the type of virus of their patients). Nevertheless, 33% (426/1302) admitted that they do not investigate hepatitis in their patients.

About HBV vaccination, 74% of the dentists underwent the conventional three doses scheme. However, a significant difference in the prevalence of vaccination was found when gender was considered (Table 3). Only 15% of the vaccinated dentists did post-test to check immunity. About the use of protective equipment, 65% informed that they always wear gloves, mask and protective eyewear, with different rates between men (56%) and women (69%) (Table 3). When asked about their sexual behavior, a significant difference was observed when gender was concerned: 32% among male and 15% among female declared having had sex without protection with a casual partner.

Discussion:

The prevalence of chronic HCV infection in the general population is not uniform in different countries, ranging from 0,1 to 5%, with an extraordinary high prevalence reported in Egypt (20-25%).¹⁴ As the transmission of blood-borne viruses in the dental offices is a potential hazard to patients and dental staff, particularly to oral and maxillofacial surgeons, it's supposed that health care workers are at greater risk of contamination.^{8,40} Hence, this study focused on the prevalence of HCV Ab among dentists in Belo Horizonte, Brazil. The overall seroprevalence of HCV found here was 0,9% among 1302 dentists tested.

All positive dentists were asymptomatic and ignored their condition of HCV carrier. Although a greater prevalence was found in women (n=8) than men (n=4), it was proportional to the total of participants (891 female/411 male). All positive dentists admitted the occurrence of accidents with visible bleeding during work, and 50% (6/12) had other risk factors (blood transfusion n=5; intravenous drug use n=1).

As the activities of dentists require the frequent use of sharp instruments in a potential contaminated environment, it is generally supposed that they are particularly

prone to blood-borne infections.¹ However, an unexpected low prevalence of HCV Ab positive was observed among dentists in Belo Horizonte. Although the sample investigated represents almost 20% of the total dentists of Belo Horizonte, some biases might explain this. As the sample was not randomly selected, since the dentists were invited to participate, it is possible that people with higher risk of hepatitis C may have preferred not to participate. In another words, an overrepresentation of dentists more conscientious of their health status might have been selected.

Even though a decreasing incidence of HCV has been observed since last decade, the reservoir of chronically infected individuals in the general population is of concern worldwide as most HCV carriers are asymptomatic.^{3,14,41} The serological test is advisable to all individuals with risk of HCV infection, including dentists.

Several advantages of the early diagnosis of hepatitis C can be pointed out. HCV infected people must be advised about self care and behaviors that might hasten the progression of liver disease, such as alcohol intake. In addition, the early diagnosis allows infected people to receive appropriate preventive services (e.g., hepatitis A and B vaccination) and to be referred to clinical evaluation for HCV therapy.^{5,23,42,43}

Although a high prevalence of accidents with sharps were disclosed among dentists, considered one important risk of HCV infection, the seroprevalence of anti-HCV was low (0,9%), and below that estimated by WHO (3%).¹¹

Lower prevalence of HCV was previously reported in Brazil (1,42% to general population)²⁵ and 1,7% among Amazon Ameridian.²⁶ However, the prevalence of hepatitis C among dentists reported here is higher than 0,0095% (1/1056) found in a recent similar study¹, which included 1056 Swiss dental health care workers (834 dentists, 222 dental hygienists and assistants).

The low prevalence of HCV in dentists in a previous report¹ and confirmed here, might suggest that dentists have a lower risk of HCV infection caused by occupational accidents than expected. This might be explained by the relatively low infectivity of HCV found in saliva or by the small volumes of blood inoculation involved in dental accidents.^{1,44}

As no vaccine and immunoglobulin HClg against HCV are available, it is not possible to prevent HCV infection after occupational exposures. Thus, all precautions to prevent infection must be taken in account, including screening and testing of blood and organ donors; inactivation of HCV virus in plasma-derived products and implementation and permanent vigilance and maintenance of best preventive practices in health care settings, including appropriate sterilization of medical and dental equipment, and treatment of contaminated people.^{3,11,13,23,35}

Another concern observed was the poor compliance with the universal precautions advised for dentists to prevent cross infection. Only 69% of women and 56% of men assumed the universal use of gloves, face masks and protective eyewear in their routine. It is in agreement with several reports from different countries, which confirm that some dentists are not engaged in safety practices, especially with the use of protective items.^{36,37,45}

It has also been demonstrated that most, but not all dentists, complete the 3-dose scheme of vaccine against HBV.^{36,37} In our study, only 74% received 3 doses, in spite of the Brazilian national program of free vaccination against hepatitis B to high risk groups, including health care workers, and the active immunization against HBV to students before initiating dental practice. Similar result was found recently in an investigation that included 334 dentists in Tehran (74,8%).³⁷

Even though 74% of the dentists reported previous vaccination against HBV virus, only 15% were aware of their immunological status through post-test. As 5% of the people do not respond to three doses of HBV vaccination⁴⁶ , and 652 didn't undertake the post vaccination test, it can be estimated that about 30 vaccinated dentists might not be immune.

All the 12 hepatitis C positive dentists were asymptomatic and unaware of their condition of HCV virus carrier. They were offered further medical assistance with hepatologists. Thus, this investigation gave them the opportunity to be aware of their HCV carrier status. In addition, during the time this study was carried out, an educational program about cross infection control was established. These may represent significant social contribution from this study. Although the prevalence of hepatitis C found in this study was low, the number of reported accidents with needle stick was unexpectedly high, suggesting that a permanent vigilance and educational programs against hepatitis C virus infection among dentists are necessary.

Acknowledgements:

We would like to thank the Dental Council of Minas Gerais for the contribution and assistance, and the Brazilian Ministry of Health for the financial support through CNPq – Grant n. 403216-04. Isabela Almeida Pordeus and Rosangela Teixeira are fellows of CNPq/Brasil.

References:

1. Weber C; Collet-Schaub D, Fried R, Lambrecht JT, Erb P, Meyer J. Low prevalence of hepatitis C virus antibody among Swiss dental health care workers. *J. Hepatol.* 2001;34:963-964.
2. Dursun M, Ozekinci T, Ertem M, Saka G, Yilmaz S; Canoruc F; Celenk S, Celik M, Pasa S, Aydin, K. Prevalence of Hepatitis C in adults in the south-eastern region of Anatolia: a community-based study. *Hepatol Res.* 2004;29:75-80.
3. Buti M; Miguel RS, Brosa M, Cabas'es, Juan M, Medina M; Casado MA; Fosbrook L, Esteban R. Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and cost related to chronic hepatitis C. *J. Hepatol.* 2005;42: 639-45.
4. Humphreys H., Smith ETM. Prevalence surveys of healthcare-associated infections; what do they tell us, if anything? *Clin. Microbiol. Infect.* 2006; 12:2-4.
5. Fukushima W, Tanaka T, Ohfuki S, Habu D, Tamori A; Kawada N; Sakaguchi H, Takeda, T, Nishiguchi S, Seki S, Shiomi S, Hirota, Y. Does alcohol increase the risk of hepatocellular azcarcinoma among patients with hepatitis C virus infection? *Hepatol Res* 2006; 34:141-9.
6. Araujo MW, Andreana S. Risk and prevention of transmission of infectious diseases in dentistry. *Quintessence Int.* 2002; 33:376-82.
7. CDC – Centers For Disease Control and Prevention. Transmission of Hepatitis B and C Viruses in Outpatient Settings – New York, Oklahoma, and Nebraska -. *MMWR* 2003;52:901-6.
8. Deisenhammer S; Radon K; Nowak K; Reichert J. Needle stick injuries during medical training. *Journal of Hospital Infection* 2006;63:263-7.

9. Porter S; Scully C, Samaranayake L. Viral Hepatitis: Current concepts for dental practice. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1994;78:682-695 .
10. Fry DE. Occupational blood-borne diseases in surgery. *The American Journal of Surgery* 2005;190 249-254.
11. WHO-WORLD HEALTH ORGANIZATION. Hepatitis C. Fact Sheets. Oct.2000. Available at: www.who.int/f/inf-fs/en/fact164.html) Accessed July 4th, 2006.
12. Henderson DK. Managing Occupational risks for hepatitis c transmission in the health care setting. *Clin Microbiol Rev*. 2003;16:546-68.
13. Nevens F; Roskams T, Vlierbergh HV, Horsman Y, Sprengers Di, Elewant A, Desmet V, Leroux-Roels G, Quinaux E, Depla E, Dincq S, Stichele C, Maertens G, Hulstaer F. A pilot study of therapeutic vaccination with envelope protein E1 in 35 patients with chronic Hepatitis C. *Hepatology* 2003; 38:1289-1296.
14. Alberti, A, Benvegnù L, Boccato S, Ferrari A, Sebastiani, G. natural history of initially mild chronic hepatitis C. *Dig Liver Dis*. 2004;36: 646-54.
15. Sulkowski MS, Ray SC, Thomas DL. Needle stick Transmission of Hepatitis C. *JAMA* 2002;287: 2406-13.
16. Stroffolini T, Mariano A, Iantosca G. Reported risk factors are useless in detection of HCV-positive subjects in the general population. *Dig Liver Dis*. 2004;36:547-550.
17. Manns M.P, McHutchison JG, Gordon SC, Rustgi VK, Shiffman M, Reindollar R, Goodman ZD, Koury K, Ling M, Albrecht JK. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial. *Lancet* 2001;358:958-965.

18. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Goncales FL Jr, Haussinger D, Diago M, Carosi G, Dhumeaux D, Craxi A, Lin A, Hoffman J, Yu J. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med.* 2002;347:975-82.
19. Hadziyannis SJ, Sette H Jr, Morgan TR, Balan V, Diago M, Marcellin P, Ramadori G, Bodenheimer H Jr, Bernstein D, Rizzetto M, Zeuzem S, Pockros PJ, Lin A, Ackrill AM. Peginterferon-alpha 2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose. *Ann Intern Med.* 2004;140:346-65
20. Bhopale GM, Nanda RK. Emerging drugs for chronic hepatitis C. *Hepatol Res.* 2005; 32:146-53.
21. Moloughney BW. Transmission and postexposure management of bloodborne virus infections in the health care setting: where are we now? *CMAJ* 2001;165:445-451.
22. Alter MJ. Prevention of spread of hepatitis C. *Hepatology* 2002;36:S93-S98.
23. Shehab TM.; Orrego M; Chunduri R; Lok AS F. Identification and Management of Hepatitis C Patients in Primary Care Clinics. *AJG The American Journal of Gastroenterology* 2003;98:639-44.
24. Ilguy D, Ilguy M, Semanur D, Bayirh G. Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental faculty. *Oral Medicine Oral Pathology* 2006;11: 29-32.
25. Foccacia R, Conceicao OJ, Sette Jr H, Sabino E, Bassit L, Nitrini DR, Lomar AV, Lorenco R, Vieira de Souza F, Kiffer CR, Santos EB, Gonzalez MP, Saez-Alquezar A, Riscal JR, Fischer D. Estimated prevalence of viral hepatitis in the general population of the municipality of Sao Paulo, measured by a serologic

- survey stratified, randomized and residence-based population. *Braz J Infect Dis.* 1998;2:269-84.
26. Ferrari JO, Ferreira UM, Tahnaka A, Mizokami, M. The Seroprevalence of hepatitis B and C in an Amerindian population in the southwestern Brazilian Amazon. *Rev Soc Bras Med Tropical* 1999, 32:299-302.
27. Paltanin LF, Reiche EM Vissoci. Soroprevalência de anticorpos antivírus da hepatite c em doadores de sangue, Brasil *Rev. Saúde Publica* 2002;36:393-99.
28. Oliveira, MK, Bastos FI, Telles PR, Yoshida CF, Schatzmayr HG, Pauli G, Shreier E. Prevalence and risk factors for HBV, HCV and HDV infections among injecting drug users from Rio de Janeiro Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 1999;32:1107-14.
29. Naghettini AV; Daher RR; Martin RMG; Doles J; Vanderborght B; Yoshida CFT; Rouzere C. Soroprevalência do vírus da hepatite C na população em diálise de Goiânia, Go. *Rev Soc Bras Med Tropical* 1997;30:113-17.
30. Santana GO, Cotrim HP, Mota E, Paraná R, Santana, NP, Lyra L. Anticorpo contra o vírus C da hepatite em pacientes sob programa de hemodiálise em Salvador, Ba, Brasil. *Arq Gastroenterol* 2001;38:24-31.
31. Medeiros MTG; Lima JMC, Lima JWO, Campos HH, Medeiros MM; Filho, João MC. Prevalence and associated factors to hepatitis C in hemodialysis patients in Brazil. *Rev. Saúde Publica* 2004; 38:187-93.
32. Mendes-Correa MCI, Barone AA, Guastini C. Hepatitis C virus seroprevalence and risk factors among patients with HIV infection. *Rev. Inst. Med Trop S Paulo* 2001;43:15-19

33. Burattini MN, Massad E, Rozman ARS, Carvalho HB.. Correlation between HIV and HCV in Brazilian prisoners: evidence for parenteral transmission inside prison. *Rev. Saúde Publica* 2000; 34:431-36.
34. Souto FJD, Silva AG, Yonamine F. Risk of Hepatitis C among Brazilian Ex-soccer players. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003; 98:1025-26.
35. Ghany MG, Kleiner DE. E1 Therapeutic Vaccination for Chronic Hepatitis C: All that Glitters is not gold. *Hepatology* 2003; 38:1092-94.
36. Sofola OO, Savage KO. Assessment of the compliance of Nigerian dentists with infection control: a preliminary study. *Infec Cont. Hosp Epidemiol.* 2003;24:737-40.
37. Alavian SM, Hatami S. Evaluation of the frequency of hepatitis B vaccination and some of the related factors in physicians in Tehran. *Journal of the Medical Council of Iran* 2003; 21:204-7.
38. Lauer GM, Walker BD. Hepatitis C Virus Infection. *N Engl Med* 2001;345:41-52.
39. Pawlotsky JM. Use and interpretation of virological tests for hepatitis C. *Hepatology* 2002; 36:S65-S73.
40. Jonas M.M. Children with hepatitis C. *Hepatology* 2002;36:S173-S178.
41. Cooper S, Erickson AL, Adams EJ, Kamsopon J, Weiner Aj, Chien DY, Chien DY, Houghton M, Parham P, Walker CM. Analysis of successful immune response against hepatitis C virus. *Immunity* 1999;10:439-449.
42. Peters MG; Terrault NA. Alcohol use and Hepatitis C. *Hepatology* 2002;36:S220-S225.
43. Mondelli MU.; Cerino A, Cividini A. Acute Hepatitis C: diagnosis and management. *Journal of Hepatology* 2005;42:S108-S114.

44. Gerberding JL. Incidence and prevalence of human immunodeficiencyvirus, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and cytomegalovirus among health care personel at risk for blood exposure: final report from a longitudinal study. *J Infect Dis.* 1994;170:1410-1417.
45. Alavian SM, Akbari H., Ahmadzad M, Karzem M, Dayoudi A, Tavangar H. Concerns regarding dentists' compliance in hepatitis B vaccination and infection control. *Am J Infect Control.* 2005; 33:428-9.
46. Ozgenc F, Aksu G, Kirkpinar F, Altuglu I, Coker I, Kutukculer N, Yagci RV The influence of marginal zinc deficient diet on post-vaccination immune response against hepatitis B in rats. *Hepato Res* 2006;35:26-30.

Table 1: Demographic data of 1302 dentists registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil investigated about HCV infection.

Variables		n	%
Gender	Male	411	68
	Female	891	32
	Total	1302*	100
Time of work	<10 years	351	28
	10-20 years	344	27
	21-30 years	422	32
	>30 years	161	13
	Total	1278*	100
Work Place	Private office	277	22
	Public Service	540	44
	Both	378	30
	Don't work	51	4
	Total	1246*	100
Results	HCV Ab Positive	12	0.9
	HCV Ab Negative	1290	91.9
	Total	1302*	100

* Total of answers

Table 2 – Characteristics of 12 HCV Ab positive among 1302 dentists evaluated and registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil

N.	HCV Ab title	HCV Ab cut off	Gender	Time of work (years)	Risk factors
1	4.043	0.744	Female	19	Accidents (<5)
2	1.155	0.744	Female	17	Accidents (<5)
3	3.373	0.729	Male	29	Accidents(<5) + i.v. drug use
4	1.338	0.729	Female	11	Accidents(5-10)
5	2.985	0.729	Female	31	Accidents (<5) BT* (1980)
6	4.174	0.721	Male	30	Accidents (<5)+ BT(1978)
7	1.111	0.736	Female	20	Accidents (<5)
8	3.980	0.719	Female	13	Accidents (5-10)+ BT (1993)
9	3.746	0.719	Male	2	Accidents (<5)
10	4.270	0.719	Male	7	Accidents (<5)
11	2.509	0.714	Female	33	Accidents (+10)+ BT (1998)
12	2.276	0.735	Female	30	Accidents (+10)+ BT(2005)

*BT (): blood transfusion (year of transfusion)

Table 3: Prevalence of risk factors for viral hepatitis among 1302 dentists registered at the Dental Council of Belo Horizonte/Minas Gerais/Brazil investigated about HCV infection

Risk factors		Prevalence (%)	Statistical tests	<i>P</i> value	
Accidents	Gender	Male	86	χ^2	0.79
		Female	84		
	Work place	Private Office	85	χ^2	0.87
		Public service	86		
		Both	87		
	Work time	< 10 years	83	Kruskall Wallis	0.9
		10-20 years	84		
		21-30 years	88		
		>30 years	82		
	Vaccination	Gender	Male	70	χ^2
Female			75		
Work place		Private office	85	χ^2	0.94
		Public services	85		
		Both	84		
Work time		< 10 years	75	Kruskall Wallis	0.51
		10-20 years	74		
		21-30 years	75		
		> 30 years	71		
Unprotected sex		Male	32	χ^2	0.000
	Female	15			
Use of protective equipment	Male	56	χ^2	0.000	
	Female	69			

Considerações finais

A Infecção pelo vírus da hepatite C é um problema de saúde pública contemporâneo, constituindo a principal causa de doenças crônicas do fígado, como cirrose e carcinoma hepatocelular, representando a principal causa de transplantes de fígado em várias partes do mundo.

Como a principal via de transmissão do HCV é através de sangue ou produtos de sangue contaminado, os trabalhadores da área da saúde constituem um grupo de alto risco de contaminação. Durante a prática profissional, os cirurgiões dentistas desenvolvem atividades utilizando instrumentos pérfuro-cortantes em um ambiente contaminado, estando assim sujeito a acidentes e contaminação, neste estudo transversal, a prevalência de anti-HCV encontrada foi baixa, abaixo da preconizada pela Organização Mundial de Saúde (3%). Embora todos os que apresentaram resultado positivo tenham relatado acidentes durante a vida profissional, a metade relatou também outros fatores de risco: cinco relataram transfusão de sangue e um admitiu ter usado droga injetável no passado.

Esta prevalência baixa pode indicar que o risco de se adquirir o HCV por via ocupacional pode ser menor que a esperada, entretanto deve-se considerar que há um viés na seleção da amostra, uma vez que os participantes não foram selecionados aleatoriamente, sendo convidados a participar do estudo. Isso pode significar que os que se dispuseram a participar eram mais preocupados com a saúde, e que os que se julgavam de alto risco de apresentar resultado positivo não participaram.

Entretanto, a realização do trabalho foi de grande importância, pois os que apresentaram resultado positivo desconheciam sua condição de portadores do vírus, e são inúmeros os benefícios em diagnosticar a doença na fase pré-sintomática.

O diagnóstico precoce proporciona ao portador do vírus a oportunidade de receber orientações com relação ao seu comportamento que pode prevenir a transmissão e infecção de outras pessoas, e também mudar seus hábitos e comportamento, receber tratamento o que pode representar a cura ou a alteração do curso da doença.

Como não existe vacina contra o HCV e ainda não se dispõe de meios de prevenir a infecção pelo vírus após a exposição ocupacional, a única maneira de evitar a disseminação da infecção é através de procedimentos preventivos.

A prevenção de transmissão ocupacional em trabalhadores na área da saúde, incluindo os cirurgiões dentistas, significa adoção das normas de precaução padrão e de práticas seguras, incluindo o uso de barreiras como luvas, máscaras e óculos.

Um problema apontado por este estudo foi baixa adesão dos participantes à adoção de normas de precaução padrão, visando o controle de infecção. Aproximadamente 60% dos participantes relataram utilizar os principais itens de proteção (luvas, máscara e óculos de proteção) e nem todos os participantes haviam tomado as três doses da vacina contra a hepatite B, mesmo estando essa vacina disponível gratuitamente aos grupos de alto risco.

Durante o tempo de desenvolvimento deste trabalho, percebeu-se que havia pouco conhecimento dos cirurgiões dentistas sobre as hepatites, a maneira de evitá-las, muitos acreditando estar imunizado contra hepatite C através da vacina contra hepatite B. Assim, as palestras proferidas, *folders*, cartilhas distribuídos e artigos escritos no jornal do Conselho Regional de Odontologia constituíram fatores importantes para informação da classe Odontológica.

Verificou-se a necessidade de programas de educação continuada e treinamento na área de controle de infecção destinados a todos os profissionais da área de Odontologia.