

ESTUDO DE CASO DA HISTÓRIA NATURAL DA HEPATITE C NO OESTE DO PARANÁ

TONDO, Mayara Cristina¹
MADUREIRA, Eduardo Miguel Prata²
REVERS, Aline Ferreira Leite³

RESUMO

A hepatite C é uma doença viral com grande prevalência na população brasileira, e um dos principais causadores de doença hepática crônica no mundo. Os fatores de risco incluem uso de drogas endovenosas, hemodiálise, transplante de órgãos, transfusão de hemoderivados de pacientes não rastreados com anti-HCV, exposição ocupacional e sexual, e transmissão vertical. A infecção pelo vírus da hepatite C é considerada crônica quando apresenta mais de 6 meses de evolução, o que corresponde a 85% dos casos, onde costuma apresentar um amplo espectro clínico que inclui fadiga, níveis variados de letargia, mal-estar, falta de energia ou vigor e cansaço fácil; podendo levar a cirrose hepática e a estágios terminais de doença hepática, sendo uma das causas de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular (HCC) que acomete 1% a 5% dos pacientes. Os estudos sugerem que o HCC se desenvolva 25 a 30 anos após a infecção e pode ser a primeira manifestação de cirrose. O diagnóstico da hepatite C é feito por testes sorológicos (sendo o anti-HCV o principal marcador), testes moleculares (pesquisa do HCV-RNA é o melhor teste para o diagnóstico da hepatite C), biópsia hepática (essencial para o estadiamento e definição da necessidade de tratamento da hepatite crônica), além de outros exames complementares.

PALAVRAS-CHAVE: Hepatite C, carcinoma hepatocelular, comportamento biológico, história natural da doença.

THE HEPATITIS C NATURAL CASE STUDY HISTORY IN THE WEST OF PARANA

ABSTRACT

Hepatitis C is a viral disease with high prevalence in the Brazilian population, and a major cause of chronic liver disease worldwide. Risk factors include intravenous drug use, hemodialysis, organ transplants, blood transfusions of patients not screened with anti-HCV, occupational exposure and sexual and vertical transmission. Infection with hepatitis C is considered chronic when it has more than 6 months of evolution, which corresponds to 85% of cases, which has a clinical spectrum that includes fatigue, varying levels of lethargy, malaise, lack of energy or force, easy fatigue; can lead to cirrhosis and end stage liver disease, is one of the causes of development of hepatocellular carcinoma (HCC) which affects 1% to 5% of patients. Studies suggest that HCC develops 25 to 30 years after infection and may be the first manifestations of cirrhosis. The diagnosis of hepatitis C is made by serologic tests (with the anti-HCV the main marker), molecular tests (HCV-RNA research is the best test for the diagnosis of hepatitis C), liver biopsy (essential for staging and define the need for treatment of chronic hepatitis), and other examinations.

KEYWORDS: Hepatitis C, hepatocellular carcinoma, biological behavior, natural history of the disease.

1. INTRODUÇÃO

A hepatite C é uma doença viral que causa infecção aguda e crônica; raramente apresentando manifestações clínicas em sua forma aguda, sendo o mais comum sua evolução silenciosa para a cronicidade. Quando evolui para a forma crônica (maioria dos casos), os sintomas quando presentes são inespecíficos e o diagnóstico é na maioria das vezes acidental. Dentre as complicações da

¹ Acadêmica de Medicina do Centro Universitário FAG. E-mail: mayaratondo@gmail.com

² Orientador. Economista. Mestre em Desenvolvimento Regional. Professor do Centro Universitário FAG e da Faculdade Dom Bosco. E-mail: eduardo@fag.edu.br

³ Médica. Professora Co-orientadora. E-mail: ali.fl@hotmail.com

evolução do quadro estão a cirrose, a falência hepática e o desenvolvimento de carcinomas hepatocelulares.

O assunto abordado será a hepatite C, um tipo de doença viral com grande prevalência na população mundial. E o tema do referido trabalho será a evolução natural da doença e suas consequências. Justifica-se a realização deste estudo visto que atualmente, dentro dos pacientes infectados e diagnosticados com hepatite C, a grande maioria dos pacientes evolui para a cronicidade e consequente fibrose. Sendo assim, é relevante a publicação de novos relatos de caso, como maneira de contribuir clinicamente e bibliograficamente para o melhor manejo desses pacientes.

O objetivo geral da pesquisa é descrever um caso clínico da história natural da hepatite C e suas consequências, como fonte de informação e conhecimento; tendo como objetivos específicos realizar a descrição evolutiva do paciente estudado, analisar a história clínica desse paciente e suas evoluções, comparando-as com outros casos descritos na literatura científica atual e avaliar a estratégia terapêutica utilizada no caso.

2. MATERIAL E MÉTODO

O presente trabalho se encontra em cumprimento com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, visto se tratar de pesquisa com ser humano. Previamente à sua realização, este foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da FAG – Faculdade Assis Gurgacz, através do protocolo 58479616.9.0000.5219. Estudo de caso comparativo com abordagem qualitativa e longitudinal. Será realizada através da análise da evolução do quadro clínico do paciente desde a sua admissão no Centro Especializado em Doenças Infecto Parasitárias (CEDIP) até o presente momento. Isso será realizado pela análise de prontuários e exames já existentes dos mesmos. A técnica bibliográfica terá como base científica artigos encontrados em banco de dados do PUBMED, MEDLINE, MEDSCAPE, BIREME e SCIELO, dos últimos 10 anos, bem como literaturas atualizadas que descrevem as citadas patologias.

3. DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente I.A.L., sexo masculino, cinquenta e quatro anos, natural do estado de SP, 2º grau incompleto, casado, caminhoneiro. Vem encaminhado de outro serviço em Dezembro de 2012 ao

Centro Especializado em Doenças Infecto-parasitárias (CEDIP) com diagnóstico de Hepatite C. Possui Diabetes Mellitus como comorbidade, em uso de Vildagliptina, Metformina e Glimepirida. Paciente traz exames realizados em Outubro do mesmo ano com PCR de 77.777 UI/ml log 4,89; Alfa feto proteína (AFP) 8,28ng/ml e amilase 89mg/dl; além de Gama glutamil transferase (GGT) 618 U/L, Transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) 165 U/L; Transaminase glutâmico-pirúvica (TGP) 214 U/L e plaquetas 70.000/mm³. Ao exame físico apresentava 70kg, bom estado geral, eupneico, abdome flácido e com esplenomegalia, demais aparelhos sem particularidades. Como conduta foi solicitado Endoscopia Digestiva Alta (EDA) e Ultrassonografia abdominal (US), além de genotipagem e exames laboratoriais para acompanhamento.

Paciente retorna em Fevereiro de 2013 com exames anteriormente solicitados. US abdominal total apresentou sinais de hepatopatia crônica com hiperfluxo portal e esplenomegalia discreta, as demais estruturas sem evidências de anormalidade; associada ao genótipo 3^A.

Em 10/05/2013 paciente retorna para reavaliação após novo episódio de HDA 13 dias antes. Ao exame físico apresentava bom estado geral, eupnéico, com PA de 100/70 mmHg, abdome flácido e com esplenomegalia, ausência de edema em membros inferiores. Paciente fazendo uso de Omeprazol (40mg 12/12h), Propranolol (40mg 12/12h), Losartana (25mg 12/12h), Clortalidona (25mg 1cp/dia) e Espironolactona (25mg 1cp/dia). Foram solicitados novos exames laboratoriais, os quais o paciente trouxe no mês seguinte, apresentando: Plaquetas: 50.000/mm³; RNI: 1,35; TGO: 97,2 U/L; TGP: 103,6 U/L; AFP: 7,2ng/ml; Ferritina 113,4 µg /l. Como conduta foi solicitado repetir exames laboratoriais em 3 semanas para avaliar possibilidade de início de tratamento, já que a plaquetopenia apresentada traz riscos de tratamento com Interferon, além de realizar EDA e US abdominal.

No final de Agosto de 2013, paciente retorna clinicamente estável com exames laboratoriais (TGO: 164,2 U/L; TGP: 131,3 U/L; Plaquetas: 116.000/mm³); EDA (varizes de esôfago com tratamento parcial, varizes de fundo gástrico, pangastrite erosiva elevado moderado) e US abdominal (sinais ecográficos sugestivos de hepatopatia crônica com hipertensão portal e veia porta dilatada. Sem outras alterações). Foram solicitados exames para início de tratamento com Interferon peguilado.

No final de Setembro do mesmo ano, paciente retorna com exames do dia 13/09/13, sendo classificado em CHILD A. Plaquetas 61.000/mm³; TAP: 71%; AFP: 9,56 ng/ml; Hb glicada: 12,3%; Glicemia jejum 306mg/dl; Microalbuminúria 26mg/ml; TGO: 138 U/L; TGP 149 U/L. Sorologia para HIV e demais hepatites não reagentes, apenas Anti HVA IgG reagente.

Em Fevereiro de 2014, paciente vem para reavaliação com dificuldade de controle HGT (refere depressão, iniciou uso de Sertralina). Sem alterações ao exame físico. Foram solicitados

novos exames e avaliação com endócrino; os quais ele trouxe ao final de Março do mesmo ano, apresentando: Plaquetas: 67000/mm³; AFP: 17,67 ng/ml; TAP: 66%; TGP: 141 U/L; TGO: 143 U/L. Paciente referiu retorno ao endócrino e início de insulina NPH 14U SC a noite, além de Vildagliptina 1 cp cedo; Glimpirida 4mg 1 cp cedo e Glimpirida 3mg 1 cp à noite. Ao exame físico apresentava discreto edema de membros inferiores (+/4) sem outras particularidades, sendo encaminhado ao Centro Avançado de Fígado devido ao aumento importante da AFP. Aguardando liberação do endócrino para iniciar o tratamento de hepatite C.

Em 25/08/2014 paciente retorna para reavaliação, clinicamente estável, ainda sem iniciar o tratamento para hepatite C. Ao exame físico mantinha discreto edema em membros inferiores sem outras particularidades, fazendo uso de: Insulina 10U /noite e 14U/manha; Glimpirida (4mg 1 cp manha e ½ noite); Omeprazol 120mg 1x dia; Furosemida 40mg 1x dia; Losartana 50mg ½ cp noite; Propranolol 40mg ½ cp 12/12h; Espironolactona 25mg 1xdia. Como conduta foram solicitados novos exames laboratoriais (controle DM e PCR) além de EDA para reprogramar tratamento.

Em meados de Setembro, paciente retorna com exames Plaquetas: 71000/mm³; TAP: 81%; AFP: 68,48 ng/ml; Hb glicada: 7,5%; Microalbuminúria: 1,6 mg/ml; TGO: 118 U/L; TGP: 151 U/L; PCR: 98.956 UI/ml log 5. EDA: varizes de esôfago de médio calibre. Realizada ligadura elástica. US abdômen: sinais ecográficos sugestivos de hepatopatia crônica. Veia porta dilatada com discreta esplenomegalia. Como conduta foi solicitada Tomografia de abdômen (TC) com contraste.

No dia 15/10/2014 paciente retorna com TC Abdomen apresentando sinais de hepatopatia crônica com esplenomegalia. Presença de 2 nódulos sólidos localizados nos segmentos VIII e VI com padrão de impregnação de contraste altamente sugestivo de carcinoma hepatocelular; sendo encaminhado ao Hospital do Câncer (UOPECCAN) com urgência. Após encaminhamento, paciente refaz TC abdominal no dia 24/11/2014 (em acompanhamento na UOPECCAN) que demonstra fígado de dimensões discretamente aumentadas, contornos serrilhados/lobulados, com proeminência dos lobos esquerdo e caudado e hepatopatia crônica; as lesões hepáticas são suspeitas de carcinoma hepatocelular: nódulos com contornos lobulados, hipervascularizados e com washout nas fases porta e tardia, localizados nos segmentos VIII e VI; sendo indicada cirurgia para exérese de carcinoma hepatocelular. Porém o paciente rejeitou possibilidade de tratamento e não compareceu às consultas seguintes para acompanhamento.

Em 27/04/2015 paciente vem a consulta para reavaliação, sendo acompanhado em outro serviço (CEONC), onde foi descartada a possibilidade de cirurgia por aumento das lesões pré-existentes. Teve indicação de realização de procedimento de quimio-embolização no qual o paciente não compareceu.

Porém, paciente retorna em 26/10/2015 sem acompanhamento em nenhum centro oncológico. Foram solicitados exames de controle e Ressonância Magnética de abdômen, os quais ele trouxe no dia 23/11/2015: Plaquetas: 85.000/mm³; TAP: 77%; AFP: 6521 ng/ml; TGO 163U/L; TGP 152 U/L; PCR HCV-RNA : 8822 UI/ml. A RNM do abdômen superior evidenciou hepatopatia crônica multinodular difusa, Lesão do tipo massa com características de carcinoma hepatocelular no segmento VII, Imagem nodular no segmento VIII, Esplenomegalia, Ascite homogênea de moderado volume, Linfonomegalia (15mm) em espaço porto-caval. Atualmente, paciente não retornou mais para consulta e acompanhamento.

4. REVISÃO DE LITERATURA

A hepatite C é causada pelo vírus HCV, sendo considerada um dos principais causadores de doença hepática crônica mundial, acometendo cerca de 170 milhões de pessoas pelo mundo. A prevalência está relacionada aos fatores de risco, que incluem uso de drogas endovenosas, hemodiálise, transplante de órgãos, transfusão de hemoderivados de pacientes não rastreados com anti-HCV, exposição ocupacional e sexual, e transmissão vertical (MARTINS; NARCISO-SCHIAVON; SCHIAVON, 2011).

Na forma aguda, a hepatite C apresenta evolução silenciosa ou oligossintomática, o que torna rara a oportunidade de tratamento nesse período de evolução da doença. Quando presentes, os sintomas geralmente duram de 2 a 12 semanas, e tem como característica as flutuações dos níveis de transaminases séricas, sendo detectada por positividade do anti-HCV (WORLD, 2003).

Em aproximadamente 85% das vezes a infecção se torna crônica, o que ocorre com mais de 6 meses de evolução (VERONESI; FOCACCIA, 2009). Uma pequena proporção de pacientes com hepatite C crônica tem sintomas ou sinais de doença hepática. Os sintomas tendem a ser não-específicos, suaves e intermitentes, sendo os mais frequentes fadiga, níveis variados de letargia, mal-estar, falta de energia ou vigor e cansaço fácil. Já os sintomas menos frequentes incluem náusea, diminuição do apetite, dor muscular, artralgias, fraqueza, perda de peso. Raramente os sintomas são incapacitantes, mas podem diminuir a qualidade de vida (BRASIL, 2009).

A hepatite C crônica, sintomática ou não, pode levar a cirrose hepática e a estágios terminais de doença hepática. A cirrose pode se desenvolver rapidamente dentro de 1 a 2 anos de exposição, ou de forma lenta, podendo levar de 2 a 3 décadas (STRAUSS, 2001). A hepatite C também é uma das causas de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, um tumor que ocorre geralmente em

1% a 5% dos pacientes com a doença a longo prazo e que já desenvolveram cirrose (CHARLTON, 2001).

Existem alguns fatores que podem influenciar a progressão da fibrose, entre eles estão: sexo masculino, idade superior a 40 anos, coinfeção com o vírus da hepatite B (HBV) e/ou HIV, uso de álcool, esteatose hepática, imunossupressão, resistência insulínica e atividade necroinflamatória na primeira biópsia hepática (DONATO; BOFFETTA; PUOTI, 1998).

O diagnóstico sorológico é o mais utilizado inicialmente, sendo considerado o anti-HCV o principal marcador. Frequentemente, os testes sorológicos não se tornam positivos até 3 meses após a infecção aguda, sendo detectados em apenas 50 a 70% dos casos quando os sintomas começam. (WORLD, 2003). Já os testes moleculares incluem a detecção de ácidos nucleicos (HCV-RNA), que detectam o RNA viral de todos os genótipos e subtipos do HCV, podendo quantificar e qualificar o RNA viral; além dos testes de genotipagem que permitem a definição da estratégia de tratamento da hepatite C crônica. Após a exposição inicial, o HCV-RNA pode ser detectado no sangue dentro de 1 a 3 semanas (WORLD, 2003).

A biópsia hepática é essencial para o estadiamento e definição da necessidade de tratamento da hepatite crônica, sendo um procedimento invasivo. A hepatite C aguda se caracteriza pela presença de alterações necroinflamatórias no parênquima, enquanto que na hepatite C crônica a inflamação é predominantemente portal, sendo basicamente de linfócitos, com presença variável de histiócitos e plasmócitos, com grau variável de atividade parenquimatosa e fibrose (SHAK, *et al.*, 1995).

Outros exames complementares incluem: 1) Transaminases: aspartato aminotransferase (AST/TGO) e a alanino aminotransferase (ALT/TGP), esta última durante a infecção aguda pode atingir valores até 100 vezes acima do normal. Já na forma crônica essas enzimas não ultrapassam quinze vezes os valores normais, sendo o único exame laboratorial sugestivo de lesão hepática em pacientes assintomáticos (BRASIL, 2009). 2) Bilirrubinas: O aumento predominante ocorre na fração conjugada ou direta, o que permite a detecção precoce na urina antes mesmo da instalação da icterícia propriamente dita. Geralmente, essa alteração está associada a encefalopatia, ascite, queda da albumina e aumento do tempo de protrombina (BRASIL, 2009). 3) Proteínas séricas: Nas formas agudas geralmente não sofrem alteração; já nas formas crônicas e cirrose, ocorre queda progressiva e importante da albumina (BRASIL, 2009). 4) Fosfatase alcalina: Sofre poucas alterações, apresentando níveis elevados nas formas colestáticas (BRASIL, 2009). 5) Gama-glutamiltransferase (GGT): É a enzima mais relacionada aos fenômenos colestáticos, sofrendo alteração importante apenas nessas formas (BRASIL, 2009). 6) Atividade da protrombina: Ocorre aumento do tempo de protrombina na forma crônica, indicando queda importante da função hepática (BRASIL, 2009). 7)

Alfafetoproteína: utilizada para screening de carcinoma hepatocelular em pacientes portadores de hepatite crônica, quando se apresenta de forma progressivamente crescente ou elevada (BRASIL, 2009). 8) Hemograma: A leucopenia pode estar presente na forma aguda. Já na forma crônica, pode ocorrer plaquetopenia (BRASIL, 2009).

O tratamento durante a infecção aguda tem por objetivo principal evitar o risco de progressão para hepatite C crônica. Em caso de pacientes sintomáticos recomenda-se aguardar 12 semanas após o início dos sintomas, no caso de não ter havido clareamento viral espontâneo (HCV-RNA negativo); já em pacientes assintomáticos recomenda-se iniciar o tratamento imediatamente após o diagnóstico, em média quatro semanas após a exposição, principalmente nas populações de maior risco (pessoas expostas a acidentes com instrumentos perfurocortantes, pacientes de hemodiálise e usuários de drogas endovenosas). O tratamento é feito basicamente com Interferon (IFN) e/ou Ribavirina (RBV). Existem duas opções recomendadas para o tratamentos Monoterapia com IFN convencional em dose diária de indução (alfa-2a na dose de 6MUI ou alfa-2b na dose de 5MUI), por via subcutânea (SC), nas primeiras 4 semanas, seguido de 3MUI três vezes por semana por 20 semanas, ou seja, até completar 24 semanas de tratamento, ou, IFN convencional alfa-2a ou alfa-2b, 3MUI, SC, 3 vezes por semana, associado a RBV 15mg/kg/dia, por via oral (VO), por 24 semanas, para aqueles pacientes com maior risco de intolerância e/ou má adesão a doses mais elevadas de IFN convencional. (BRASIL, 2015).

Entre as contra-indicações relativas ao uso de IFN está o etilismo atual ou continuidade do uso de drogas ilícitas, além de neutropenia e/ou plaquetopenia. Quando da concomitância de doenças auto-imunes o uso de IFN costuma ser deletério, devendo portanto ser indicado com muito critério. O diabetes mellitus, doença freqüente e muitas vezes associada à hepatite C, pode piorar durante o uso de IFN ou ser desencadeado pelo mesmo. Adotamos a conduta de não iniciar IFN antes de conseguir um bom controle clínico do diabetes, que deve ser monitorado durante todo o tempo de tratamento da hepatite C (STRAUSS, 2001).

Já na infecção crônica, o objetivo do tratamento é inibir a replicação viral, controlando a progressão da doença hepática (REDDY, *et al.*, 2001); promover o aumento da expectativa de vida e melhora da qualidade de vida; diminuir risco de transmissão da doença; reduzir a probabilidade de evolução para insuficiência hepática terminal que necessite de transplante hepático. As apresentações e dosagens recomendadas são (BRASIL, 2015):

- Alfapeguinterferona2a 40 KDa – 180 mcg/semana via SC
- Alfapeguinterferona2b 12 KDa – 1,5 mcg/kg/semana via SC
- Ribavirina comprimidos de 250 mg – 11 mg/kg/dia VO ou 1g (<75kg) e 1,2g (>75 kg)

- Sofosbuvir comprimidos de 400 mg – 400 mg/dia VO
- Daclatasvir comprimidos de 60 mg – 60 mg/dia VO
- Simeprevir comprimidos de 150 mg – 150 mg/dia VO

O tratamento tem por objetivo, na vigência de cirrose, prevenir complicações da doença, incluindo o HCC; proporcionar regressão da fibrose e evitar a reinfeção do enxerto nos candidatos a transplante hepático (BRASIL, 2011). Os pacientes com sinais clínicos e/ou achados ecográficos de cirrose hepática não necessitam de biópsia hepática para terem o tratamento da hepatite crônica C indicado. É necessário um monitoramento rigoroso dos eventos adversos do tratamento. O escore de Child ≥ 7 (classes B e C) indica cirrose descompensada e é critério para indicação de transplante hepático. (HELBLING, *et al.* 2006).

O escore de Child-Pugh é realizado a partir da soma dos pontos e varia de 5 a 15. A soma de 5 a 6 é classificada como Child-Pugh A, de 7 a 9 Child-Pugh B e acima de 10 Child-Pugh C. O cadastro para transplante hepático é possível quando a soma for maior que 7, ou seja, Child-Pugh B (BRASIL, 2011). A soma é realizada da seguinte maneira:

- **Bilirrubina sérica $\mu\text{mol/l}$ (mg/dl):** 1 ponto se $< 34 \mu\text{mol/l}$ ($< 2,0 \text{ mg/dl}$), 2 pontos se $34-51 \mu\text{mol/l}$ ($2,0-3,0 \text{ mg/dl}$) e 3 pontos se $> 51 \mu\text{mol/l}$ ($> 3,0 \text{ mg/dl}$).
- **Albumina sérica, g/l (g/dl):** 1 ponto se $> 35, \text{ g/l}$ ($> 3,5 \text{ g/dl}$), 2 pontos se entre $30-35, \text{ g/l}$ ($3,0-3,5 \text{ g/dl}$) e 3 pontos se $< 30, \text{ g/l}$ ($< 3,0 \text{ g/dl}$).
- **Ascite:** 1 ponto se ausente, 2 pontos de facilmente controlada e 3 pontos se mal controlada.
- **Distúrbio neurológico:** 1 ponto se ausente, 2 pontos se mínimo e 3 pontos se coma avançado.
- **Tempo de protrombina (Segundos de prolongamento) ou INR:** 1 ponto se entre $0-4$ ou $< 1,7$, 2 pontos se entre $4-6$ ou entre $1,7 - 2,3$ e 3 pontos se > 6 ou $> 2,3$.

Pacientes com genótipo 2 e 3 virgens de tratamento apresentam boa chance de resposta virológica sustentada (RVS) com apenas 24 semanas de PEG/RBV, sendo indicado o tratamento independente do grau de fibrose em indivíduos motivados e sem comorbidades significativas. Pacientes com fibrose significativa (Biópsia: Metavir $\geq F2$) e falha prévia a IFN convencional ou recidivantes a PEG/RBV podem ter RVS entre 50 e 70% com 48 semanas de PEG/RBV (SBH, 2014).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como vimos no caso relatado, o diagnóstico da hepatite C é na maioria das vezes acidental, geralmente após alguma manifestação clínica que permita a suspeita da infecção viral. A hepatite C é uma das causas de desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, que ocorre geralmente em 1% a 5% dos pacientes com a doença a longo prazo e que já desenvolveram cirrose, principalmente quando não é feito o tratamento.

Existem alguns fatores que podem influenciar a progressão da fibrose em pacientes infectados, fatores esses presentes no caso relatado como o fato de o paciente ser do sexo masculino, ter idade superior a 40 anos e apresentar resistência insulínica importante.

Como o paciente já apresentava sinais clínicos de cirrose, não era necessária a realização de biopsia hepática para o tratamento da hepatite C ser indicado. Após feito o diagnóstico, de acordo com o quadro clínico e estabilidade do paciente, é recomendado iniciar o tratamento, com o objetivo de, na vigência de cirrose compensada, prevenir complicações da doença, incluindo o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular e proporcionar regressão da fibrose, melhorando a longevidade desse paciente; tendo em vista a boa resposta virológica sustentada apresentada pelos pacientes após o tratamento. Já em casos de cirrose descompensada, dependendo do quadro clínico, o tratamento é contra indicado.

Com isso, podemos ressaltar a necessidade de educação da população quanto às formas de prevenção de contaminação pelo vírus da hepatite C, além da melhoria na aceitação e adesão ao tratamento preconizado, garantindo assim melhor qualidade de vida e prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Guia de vigilância epidemiológica**. 7. ed. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica, 2009.

BRASIL, Ministério Da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite Viral C e Coinfecções**; Série A. Secretaria de Vigilância em Saúde, Normas e Manuais Técnicos, 2011.

BRASIL, Ministério Da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite Viral C e Coinfecções**. Secretaria de Vigilância em Saúde, Normas e Manuais Técnicos, 2015.

CHARLTON, M. **Hepatitis C infection in liver transplantation**. Am. J. Transplant, 2001.

DONATO, F.; BOFFETTA, P.; PUOTI, M. A meta-analysis of epidemiological studies on the combined effect of hepatitis B and C virus infections in causing hepatocellular carcinoma. **Int. J. Cancer**. v.30, n. 75, p. 347-354, 1998.

HELBLING, B. *et al.* HCV-related advanced fibrosis/cirrhosis: randomized controlled trial of pegylated interferon alpha-2a and ribavirin. **J. Viral Hepat.** v. 13, n. 11, p. 762-769, 2006.

MARTINS, T.; NARCISO-SCHIAVON, J. L.; SCHIAVON, L. L. Epidemiologia da infecção pelo vírus da hepatite C. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v. 57, n. 1, p. 107-112, 2011.

REDDY, K. R. *et al.* Efficacy and safety of pegylated (40-kd) interferon alpha-2a compared with interferon alpha-2a in non cirrhotic patients with chronic hepatitis C. **Hepatology**, 2001

SHAK, K. *et al.* Histological grading and staging of chronic hepatitis. **J. Hepatol.** v. 22, n. 6, p. 696-699, 1995.

SBH, Sociedade Brasileira de Hepatologia. **Consenso Sobre Hepatite C Crônica**, pág. 11, 2014.

STRAUSS, E. Hepatite C. **Rev. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.** Uberaba, v. 34, n. 1, p. 69-82, 2001.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 4. ed. rev. e atual. São Paulo: ATHENEU, 2009.

WORLD Gastroenterology Organisation Practice Guidelines, **Gerenciamento da Hepatite Viral Aguda**, 2003.