

HEPATITE C NA ODONTOLOGIA: RISCOS E CUIDADOS

HEPATITIS C IN DENTISTRY: RISKS AND CARES

Cristiane Tomaz Rocha *
Iza Teixeira Alves Peixoto **
Patrícia Motta Fernandes ***
Paulo Nelson-Filho ****
Alexandra Mussolino de Queiroz *****

RESUMO

A hepatite C é uma infecção que merece destaque especial na Odontologia. O vírus da hepatite C já foi detectado na saliva de indivíduos infectados, o que confere uma possível via de transmissão não parenteral do mesmo. Desse modo, o cirurgião-dentista está suscetível, tendo em vista seu grande contato com fluidos corporais, além de estar sujeito a injúrias pérfuro-cortantes durante o trabalho. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a hepatite C, com o intuito de esclarecer os profissionais da área odontológica e discutir sobre os riscos e os cuidados que devem ter durante a prática clínica.

DESCRIPTORIOS: Hepatite C • Riscos ocupacionais • Controle de infecções

ABSTRACT

Hepatitis C is an infection that deserves special prominence in Dentistry. The virus of hepatitis C was already detected in the saliva of infected individuals, and that confers a possible way of its nonparenteral transmission. In this way, the surgeon-dentist is susceptible, in view of his great contact with corporal fluids, besides being subject to percutaneous injuries during the work. The objective of this work is to carry through a literature review about hepatitis C, with intention to clarify the surgeons-dentists, and to argue then on the risks and the cares that they must have during their practical clinic.

DESCRIPTORS: Hepatitis C • Occupational risk • Infection control

* Mestre e Doutoranda em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). E-mail:cristianerocha@forp.usp.br.

** Mestre em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto-USP e Doutoranda em Microbiologia e Imunologia pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP. E-mail: peixotoiza@hotmail.com.

*** Mestre em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). USP. E-mail: pathymotta@hotmail.com.

**** Professor Titular da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). E-mail: nelson@forp.usp.br.

***** Professora Assistente da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). E-mail: amqueiroz@forp.usp.br.

INTRODUÇÃO

Hepatite refere-se a várias doenças inflamatórias regenerativas e degenerativas do fígado, podendo ser causada por vírus, bactérias e produtos químicos, incluindo medicamentos (Gandalini *et al.*¹³, 1999). Hepatite viral é o termo utilizado para descrever uma infecção causada por um grupo de vírus com afinidade pelo fígado (Anders *et al.*², 2000). Dentre estas, a hepatite C merece uma atenção especial, devido à alta prevalência e incidência da doença, à ocorrência de sérias consequências de saúde devido à infecção crônica, à falta de uma vacina efetiva para proteger os profissionais da saúde e outros de risco à exposição ao vírus, e à limitada efetividade do tratamento (Porter e Lodi²⁸, 1996; Cleveland *et al.*⁶, 1999; Gillcrist¹⁴, 1999; Anders *et al.*⁶, 2000; Coates *et al.*⁸, 2001).

Além disso, a possibilidade de transmissão no consultório odontológico (Klein *et al.*¹⁹, 1991; Karaca *et al.*¹⁸, 2006), o manejo da doença crônica e as questões legais relacionadas ao tratamento de pacientes infectados combinam para enfatizar que a hepatite ainda é uma questão importante para os profissionais da área odontológica (Anders *et al.*², 2000).

Logo, como os cirurgiões-dentistas e suas equipes odontológica estão expostos ao vírus da hepatite C, esses profissionais devem manter-se bem familiarizados com essa doença. Portanto, o presente trabalho visa realizar uma revisão de literatura sobre os possíveis riscos ao qual eles podem estar sujeitos no consultório odontológico e os cuidados para prevenção desta infecção na prática e durante o tratamento de pacientes infectados.

REVISÃO DA LITERATURA

Vírus da Hepatite C

Classificado na família *Flaviviridae*, o vírus da Hepatite C (VHC) é um vírus RNA que foi descoberto em 1989 (Kuo *et al.*²⁰, 1989). Devido à quantidade de genótipos diferentes que possui, uma vacina para esta hepatite ainda não existe (Weiss³⁹, 1995).

Ainda em função da marcada heterogenicidade do genoma do VHC, resultado de mutações que ocorrem durante a replicação do vírus, um mesmo paciente tem a possibilidade de contrair mais de um tipo de vírus (Molinari²⁵, 1996). O seu período de incubação é cerca de duas semanas a seis meses, com média de seis a oito semanas (Cleveland *et al.*⁶, 1999).

Modo de transmissão

O modo de transmissão mais frequente é o parenteral.

Os principais grupos de risco incluem usuários de drogas injetáveis, pessoas que necessitam ser submetidas à transfusão sanguínea, transplantes de órgãos e de tecidos ou hemodiálise e doadores de sangue (Alter¹, 1996). Como alguns pacientes são VHC positivos, apesar de não saberem como adquiriram o vírus, acredita-se que existam outras vias de infecção (Weiss³⁹, 1995). Assim, as formas de transmissão não-parenterais, tais como contato sexual desprotegido, via perinatal, colocação de piercing, tatuagens, circuncisão, furo de orelha, ineficaz controle de infecção (Alter¹, 1996; Larson e Carithers²¹, 2001), compartilhamento de lâminas de barbear e de escovas dentais têm sido sugeridas como capazes de transmitir o vírus (Coates *et al.*⁷, 2001). Dessa forma, é importante que o cirurgião-dentista alerte seus pacientes para não compartilharem suas escovas dentais com outras pessoas, inclusive com membros da família.

Sinais e sintomas

A infecção pelo VHC apresenta-se assintomática em cerca de 95% dos casos (Slavkin³⁴, 1996), podendo, entretanto, apresentar sinais e sintomas semelhantes à gripe, como anorexia, hepatomegalia, fadiga, vômito, perda do apetite, náusea, dor abdominal, icterícia, urina escura, prurido, dentre outros (Molinari²⁵, 1996). As pessoas podem estar infectadas crônica ou agudamente, mas não sabem que têm a doença, por não apresentarem sintomas (Molinari²⁵, 1996; Slavkin³⁴, 1996).

Doença crônica

A infecção crônica pelo VHC é uma das mais importantes causas de doença crônica do fígado (Larson e Carithers²¹, 2001). Relatos indicam que mais de 50% das pessoas infectadas desenvolvem a forma crônica da doença (Molinari²⁵, 1996; Slavkin³⁴, 1996; Anders *et al.*², 2000; Wisnom e Siegel⁴⁰, 2003).

O diagnóstico de hepatite C crônica é baseado na infecção persistente pelo VHC, com níveis sorológicos de alanina aminotransferase (ALT) altos por mais de seis meses (Cleveland *et al.*⁶, 1999).

A cronicidade conduz a uma fibrose hepática podendo culminar com cirrose (Greenwood e Meechan¹⁶, 2003), carcinoma hepatocelular e falência hepática, podendo levar o indivíduo a óbito (Liang *et al.*²², 2000).

Alguns dos fatores que podem influenciar a progressão da doença crônica incluem ingestão excessiva de álcool, idade da infecção, idade do paciente, gênero, imunodeficiência, genótipo do vírus e quantidade de ex-

posição ao vírus. Assim, a forma crônica é mais agressiva em pessoas maiores de 40 anos, em homens e naqueles que fazem uso abusivo de bebidas alcoólicas (Liang *et al.*²², 2000).

Testes de diagnóstico

O diagnóstico de qualquer hepatite viral é feito com testes sorológicos que reconhecem antígenos virais circulantes ou anticorpos circulantes a antígenos virais (Slavkin²⁴, 1996). Existem três tipos de testes no mercado: o ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), que detecta anticorpos anti-VHC; o RIBA (recombinant immunoblot assay), que forma reações de antígeno-anticorpo quando o sangue do paciente é colocado em contato com peptídeos recombinantes virais; e o PCR (polymerase chain reaction), que detecta a viremia (Weiss³⁹, 1995). O ELISA não consegue distinguir entre exposição e infecção, enquanto o PCR consegue fazer essa distinção (Epstein e Sherlock¹¹, 1994; Larson e Carithers²¹, 2001).

Existem alguns testes para avaliar a função hepática, através da medida dos níveis séricos das enzimas hepáticas. Tais enzimas são a alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), gama glutamil transpeptidase (GTP) e fosfatase alcalina (FA). A enzima AST é a mais específica. Além dessas, para mensurar a habilidade de coagulação sanguínea, pode-se realizar os exames do tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (TTP), tempo de sangramento (TS) e contagem de plaquetas (Greenwood e Meechan¹⁶, 2003).

Tratamento

O tratamento da hepatite C consiste primeiramente na limitação do consumo de álcool, em indivíduos que fazem uso de bebidas alcoólicas (Larson e Carithers²¹, 2001; Wisnom e Siegel⁴⁰, 2003). O próximo passo é alcançar a erradicação dos vírus circulantes com uma terapia antiviral. A terapia com interferon α ou β apresenta resultado em alguns casos, e a associação do interferon com ribavarina tem sido utilizada para aumentar a resposta ao tratamento (Larson e Carithers²¹, 2001). Entretanto, estas terapias possuem efeitos colaterais, como fadiga, mal-estar e náusea, e a ribavarina pode causar anemia hemolítica, leucocitopenia, trombocitopenia, além de apresentar efeitos teratogênicos (Larson e Carithers²¹, 2001). O estágio final de doença crônica do fígado tem se tornado a principal indicação de transplante do fígado nos Estados Unidos e Europa (Larson e Carithers²¹,

2001; Golla *et al.*¹⁵, 2004).

Manifestações bucais

A cavidade bucal pode apresentar indícios da disfunção hepática, como a presença de alterações hemorrágicas, petéquias, hematomas, mucosa icterica e sangramento gengival. Síndrome de Sjögren (Haddad *et al.*¹⁷, 1992) e líquen plano têm sido associados com hepatite C crônica (Bellman *et al.*³, 1995; Carrozzo *et al.*⁴, 1999; Coates *et al.*⁷, 2000). Equimoses e redução da cicatrização após cirurgias podem também ser observadas, assim como o aumento da glândula parótida (Wisnom e Siegel⁴⁰, 2003). Em pessoas que ingerem bebidas alcoólicas pode-se encontrar erosão dental (Coates *et al.*⁸, 2001). Além disso, uma alta prevalência de câncer bucal foi observada em pacientes com a infecção pelo VHC, provavelmente porque as células da cavidade bucal ficam expostas ao vírus, aumentando o seu risco de instabilidade genética (Nagao *et al.*²⁶, 1995).

Presença do VHC na saliva

De acordo com Chen *et al.*⁵ (1995), o vírus da hepatite C está presente na saliva em pelo menos 25% dos indivíduos infectados. Dessa forma, a saliva pode servir como uma possível, mas pouco potente, via de transmissão não parenteral do vírus, proporcionando uma fonte de infecção para os cirurgiões-dentistas (Klein *et al.*¹⁹, 1991; Couzigou *et al.*⁹, 1993; Epstein e Sherlock¹¹, 1994; Chen *et al.*⁵, 1995; Mariette *et al.*²³, 1995; Porter e Lodi²⁸, 1996). Além disso, a transmissão do vírus pela saliva já foi relatada como sendo causada por uma mordida humana (Figueiredo *et al.*¹², 1994).

Alguns trabalhos têm procurado estabelecer a prevalência desse vírus na saliva e os resultados têm sido conflitantes (Couzigou *et al.*⁹, 1993; Chen *et al.*⁵, 1995; Mariette *et al.*²³, 1995). Essa discordância entre os autores pode ter sido devido a intervalos de tempo diferentes entre a coleta e a estocagem da saliva ou devido à utilização de metodologias diferentes, ou ambos, especialmente durante a separação das células na saliva (Couzigou *et al.*⁹, 1993) e, até mesmo, por diferenças na seleção de pacientes, nas técnicas de PCR ou no manuseio da amostra (Figueiredo *et al.*¹², 1994; Maticic *et al.*²⁴, 2001).

Mesmo que a prevalência de VHC na saliva seja baixa, o que pode ser devido à presença, nela, de agentes inibitórios virais (Maticic *et al.*²⁴, 2001), a contaminação por sangue durante cirurgias bucais ou outros procedimentos que provoquem sangramentos intrabucais au-

mentam substancialmente o risco de exposição ao VHC (Chen *et al.*⁵, 1995).

O mecanismo pelo qual o VHC aparece na saliva não está claro, mas estudos têm sugerido que a replicação viral ocorre também nas células mononucleares sanguíneas periféricas (Young *et al.*⁴¹, 1993) e nas glândulas submandibulares (Takamatsu *et al.*³⁵, 1992). Entretanto, outras fontes possíveis de VHC na saliva podem incluir o fluido do sulco gengival e a migração de células mononucleares contendo VHC da inflamação periodontal, da interface dentogengival (Maticic *et al.*²⁴, 2001).

Injúrias percutâneas

Profissionais de saúde são de risco à transmissão ocupacional do VHC através de injúrias percutâneas (Puro *et al.*²⁹, 1995), principalmente em cirurgões-dentistas (Shah *et al.*³², 2006). Há relatos na literatura de transmissão do VHC após uma injúria (Seeff³¹, 1991; Ridzon *et al.*³⁰, 1997). Toyoda *et al.*³⁸, em 2000, mostraram que uma terapia de interferon efetiva pode prevenir a cronicidade nesses casos de transmissão.

Segundo Siew *et al.*³³ (1995), Odontopediatras apresentaram maiores taxas de injúrias percutâneas, já que lidam com pacientes com menor grau de colaboração durante o tratamento odontológico e, dessa forma, poderiam estar mais propensos a adquirir hepatite C.

Risco da equipe odontológica à infecção por VHC

Diante da possibilidade de contrair o VHC por fluidos corporais, como o sangue e a saliva, ou por injúrias percutâneas durante o atendimento odontológico, alguns trabalhos têm procurado determinar o risco à infecção por VHC na prática clínica, sendo que este ainda permanece controverso (Klein *et al.*¹⁹, 1991; Kuo *et al.*²⁰, 1993; Thomas *et al.*³⁷, 1996). De acordo com Thomas *et al.*³⁷ (1996), o risco ocupacional para cirurgões-dentistas na América do Norte foi de 2%, e os pesquisadores afirmaram ainda que cirurgões buco-maxilo-faciais apresentavam maior risco que clínicos gerais e que a prevalência de VHC estava associada proporcionalmente com a idade, com os anos de prática e com uma infecção prévia por VHB. Entretanto, esses resultados não tiveram diferença estatisticamente significativa.

Esses achados também foram confirmados por Klein *et al.*¹⁹, os quais, em 1991, avaliaram cirurgões-dentistas na cidade de Nova Iorque e encontraram um risco de 1,75% para esses profissionais em comparação com o grupo-controle (0,14%). Além disso, afirmaram que a

taxa de transmissão de VHC para cirurgiões buco-maxilo-faciais foi de 9,3%, sendo maior, portanto, que para outros dentistas.

Um outro fato que aumenta o risco de transmissão de VHC, em Odontologia, é que existe uma extensiva contaminação do ambiente após cirurgias bucais de pacientes portadores de anti-VHC, devido à dispersão de aerossóis e/ou gotas de saliva e de sangue (Piazza *et al.*²⁷, 1995).

Como alguns estudos relataram baixa prevalência da infecção por VHC em profissionais da área odontológica, acredita-se que esta infecção não é facilmente transmitida (Kuo *et al.*²⁰, 1993; Puro *et al.*²⁹, 1995; Thomas *et al.*³⁷, 1996). Isso se deve principalmente à baixa infectividade do VHC e à pequena quantidade de inoculação do mesmo em procedimentos odontológicos (Kuo *et al.*²⁰, 1993).

Mesmo que o risco ocupacional no consultório odontológico seja baixo (Puro *et al.*²⁹, 1995; Siew *et al.*³³, 1995; Thomas *et al.*³⁷, 1996; Cleveland *et al.*⁶, 1999), ele ainda é maior que para a população em geral (Epstein e Sherlock¹¹, 1994); portanto a equipe odontológica deve manter um adequado controle de infecção (Kuo *et al.*²⁰, 1993; Epstein e Sherlock¹¹, 1994; Puro *et al.*²⁹, 1995; Slavkin³⁴, 1996; Porter e Lodi²⁸, 1996; Cleveland *et al.*⁶, 1999), já que há a falta de uma imunização adequada e de uma efetiva terapia (Epstein e Sherlock¹¹, 1994; Porter e Lodi²⁸, 1996).

Controle de infecção

O primeiro passo para instituir o controle de infecção no consultório odontológico é certificar-se da imunização dos profissionais. Como se sabe que a prevalência do VHC foi maior nos indivíduos infectados pelo vírus da hepatite B (Klein *et al.*¹⁹, 1991; Thomas *et al.*³⁷, 1996), é necessário que esses profissionais estejam imunizados contra este tipo de hepatite.

Medidas como antisepsia das mãos, desinfecção das superfícies do consultório, lavagem dos instrumentais, e sua adequada esterilização ou desinfecção, uso dos equipamentos de proteção individual, como o avental, o gorro, a máscara, os óculos de proteção e as luvas, são eficazes para o controle de infecção (Teixeira e Santos³⁶, 1999).

Caso ocorra exposição a material biológico, nenhuma vacina para a hepatite C está disponível e o uso de imunoglobulina é ineficaz, não se recomendando também o uso de antivirais profiláticos. Deve-se coletar a sorologia

de base do profissional de saúde e segui-lo por seis meses, objetivando diagnóstico e tratamento precoce, o que pode levar à eliminação do vírus em aproximadamente 30% dos casos, na dependência de vários fatores, como subtipo viral, tempo de infecção crônica, tipo e duração do tratamento (Teixeira e Santos³⁶, 1999).

Abordagem odontológica a pacientes com Hepatite C

No tratamento de pacientes infectados por VHC, o cirurgião-dentista deve avaliar neles a suscetibilidade à infecção e a hemorragias, problemas potenciais de reações adversas de medicamentos e a incapacidade de resistir ao estresse e ao trauma do atendimento odontológico (Wisnom e Siegel⁴⁰, 1993; Molinari²⁵, 1996; Greenwood e Meechan¹⁶, 2003; DePaola¹⁰, 2003).

Dessa maneira, o profissional deverá fazer uma anamnese rigorosa, incluindo a história médica e o estado atual da doença, além do uso de medicações. Poderá ainda analisar, junto com o médico responsável pelo paciente, os níveis sorológicos das enzimas hepáticas, com o objetivo de avaliar a função do fígado, o que informará a capacidade desse órgão em metabolizar as drogas que serão utilizadas durante o tratamento odontológico (Greenwood e Meechan¹⁶, 2003; Golla *et al.*¹⁵, 2004).

Como o paciente infectado por VHC é muito propenso a hemorragias, o cirurgião-dentista deve solicitar testes de coagulação (TP, TTP, TS e contagem de plaquetas) e avaliar seus valores antes de realizar qualquer procedimento cirúrgico, podendo também consultar o médico do paciente (Golla *et al.*¹⁵, 2004).

Entretanto, mesmo que a função hepática do paciente esteja alterada, consultas odontológicas que visem à promoção de saúde bucal devem ser realizadas (Coates *et al.*⁷, 2000; DePaola¹⁰, 2003), pois pessoas infectadas são mais propensas a terem pobre saúde bucal (Coates *et al.*⁷, 2000). Essa condição se observa devido ao uso de drogas injetáveis, à medicação com metadona, que promove xerostomia, e à pouca utilização de serviços odontológicos. Outros achados nesses pacientes são a pobre saúde periodontal, deficiente higiene bucal e uma maior propensão à cárie dentária, em virtude da redução do fluxo salivar provocada por medicamentos em comparação com indivíduos não infectados. Dessa forma, pacientes infectados por VHC necessitam de tratamento odontológico urgente associado a programas preventivos e de educação em saúde bucal (Coates *et al.*⁷, 2000).

O paciente pode ter uma história de problemas he-

páticos após certas medicações. Em alguns casos, baixas dosagens do medicamento são requeridas, enquanto outras drogas (eritromicina, metronidazol, tetraciclina) deveriam ser evitadas. Deve-se evitar o uso de paracetamol em tais pacientes, já que este medicamento é hepatotóxico, o que agrava ainda mais o quadro hepático (Coates *et al.*⁷, 2001; Greenwood e Meechan¹⁶, 2003). Medicamentos como sedativos (diazepam e barbitúricos) e anestésicos gerais (halotano) são potencialmente perigosos na doença hepática devido à redução da desintoxicação, podendo provocar encefalopatia. Drogas antiinflamatórias não-esteroidais aumentam o risco de sangramento gastro-intestinal, portanto deveriam ser evitadas. Além disso, a maioria dos anestésicos locais usados em Odontologia são do tipo amida e sofrem biotransformação no fígado. Portanto, o uso desses anestésicos, nesses pacientes, deve ser em doses menores (Greenwood e Meechan¹⁶, 2003).

Às vezes, é necessária uma suplementação de vitamina K para efetuar procedimentos cirúrgicos (Greenwood e Meechan¹⁶, 2003). Mas, caso seja necessário fazer cirurgias maiores ou atender pacientes com coagulopatias severas, é melhor realizar os procedimentos em ambiente hospitalar (Coates *et al.*⁸, 2001).

E, de acordo com Greenwood e Meechan¹⁶ (2003), o tratamento odontológico invasivo de um paciente após o transplante de fígado deve ser realizado num período acima de três meses e sob acompanhamento do médico responsável.

CONCLUSÃO

Existe um grande risco de exposição do cirurgião-dentista ao vírus da hepatite C em comparação com outros profissionais da saúde, tendo-se em vista seu contato íntimo e constante com fluidos orgânicos, como sangue, saliva, exsudatos e suor, além de estar predisposto a risco de injúrias percutâneas. O cirurgião-dentista, dessa maneira, tem por obrigação conhecer as mais diversas formas de doenças infectocontagiosas, inclusive a hepatite C, por esta não apresentar uma vacina para sua prevenção e, na maioria das vezes, levar a uma infecção crônica do fígado. Além disso, o profissional deve estar ciente e praticar os protocolos de biossegurança, implementando rigorosamente medidas de controle de infecção no consultório odontológico com o objetivo de minimizar ou idealmente evitar a infecção por VHC no ambiente de trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 Apr; 8(4): 319-23.
2. Anders PL; Fabiano JA; Thines TJ. Hepatitis: still a concern? *Spec Care Dentist* 2000 Sep-Oct; 20(5): 209-213.
3. Bellman B, Reddy RK, Falanga V. Lichen planus associated with hepatitis C. *Lancet* 1995 Nov 4; 346(8984): 1234.
4. Carrozzo M, Gandolfo S, Lodi G, Carbone M, Garzino-Demo P, Carbonero C *et al.* Oral lichen planus in patients infected or noninfected with hepatitis C virus: the role of autoimmunity. *J Oral Pathol Med* 1999 Jan; 28(1): 16-9.
5. Chen M, Yun ZB, Sällberg M, Schvarcz R, Bergquist I, Berglund HB *et al.* Detection of hepatitis C virus RNA in the cell fraction of saliva before and after oral surgery. *J Med Virol* 1995 Feb; 45(2): 223-6.
6. Cleveland JL, Gooch BF, Shearer BG, Lyerla RL. Risk and prevention of hepatitis C virus infection: implications for dentistry. *J Am Dent Assoc* 1999 May; 130(5): 641-7.
7. Coates EA, Brennan D, Logan RM, Goss AN, Scopacasa B, Spencer AJ *et al.* Hepatitis C infection and associated oral health problems. *Aust Dent J* 2000 Jun; 45(2): 108-14.
8. Coates EA, Walsh L, Logan R. The increasing problem of hepatitis C virus infection. *Aust Dent J* 2001 Mar; 46(1): 13-7; quiz 53.
9. Couzigou P, Richard L, Dumas F, Schouler L, Fleury H. Detection of HCV-RNA in saliva of patients with chronic hepatitis C. *Gut* 1993; 34 (2suppl): 559-60.
10. DePaola LG. Managing the care of patients infected with bloodborne diseases. *J Am Dent Assoc* 2003 Mar; 134(3): 350-8.
11. Epstein JB, Sherlock CH. Hepatitis C: rapid progress in medicine and implications for dentistry. *J Can Dent Assoc* 1994 Apr; 60(4): 323-9.
12. Figueiredo JF, Borger AS, Martinez R, Martinelli Ade L, Villanova MG, Covas DT *et al.* Transmission of hepatitis C virus but not human immunodeficiency virus type 1 by a human bite. *Clin Infect Dis* 1994 Sep; 19(3): 546-7.
13. Gandolini LS, Melo NSD, Santos ECP. *Biossegurança em odontologia*. 2 ed. Curitiba: Odontex, 1999.
14. Gillcrist JA. Hepatitis viruses A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. *J Am Dent Assoc* 1999 Apr; 130(4): 509-20.
15. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: current perspectives on medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004 Nov; 98(5): 516-21.
16. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 5: liver disease. *Br Dent J* 2003 Jul 26;195(2):71-3.
17. Haddad J, Deny P, Munz-Gotheil C, Ambrosini JC, Trinchet JC, Pateron D, *et al.* Lymphocytic sialadenitis of Sjogren's syndrome associated with chronic hepatitis C virus liver disease. *Lancet* 1992 Feb; 339(8789):321-3.
18. Karaca C, Cakaloğlu Y, Demir K, Ozdil S, Kaymakoglu S, Badur S, *et al.* Risk factors for the transmission of hepatitis C virus infection in the Turkish population. *Dig Dis Sci* 2006 Feb; 51(2): 365-9
19. Klein RS, Freeman K, Taylor PE, Stevens CE. Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York City dentists. *Lancet* 1991 Dec; 21-28; 338(8783):1539-42.
20. Kuo MY, Hahn LJ, Hong CY, Kao JH, Chen DS. Low prevalence of hepatitis C virus infection among dentists in Taiwan. *J Med Virol* 1993 May; 40(1): 10-3.
21. Larson AM, Carithers RL. Hepatitis C in clinical practice. *J Intern Med* 2001 Feb; 249(2):111-20.
22. Liang TJ, Rehermann B, Seeff LB, Hoofnagle JH. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C. *Ann Intern Med* 2000 Feb; 15; 132(4): 296-305.

23. Mariette X, Loiseau P, Morinet F. Hepatitis C virus in saliva. *Ann Intern Med* 1995 Apr 1; 122(7): 556.
24. Maticic M, Poljak M, Kramar B, Seme K, Brinovec V, Meglic-Volkar J et al. Detection of hepatitis C virus RNA from gingival crevicular fluid and its relation to virus presence in saliva. *J Periodontol* 2001 Jan; 72(1): 11-6.
25. Molinari JA. Hepatitis C virus infection. *Dent Clin North Am* 1996 Apr; 40(2): 309-25.
26. Nagao Y, Sata M, Tanikawa K, Itoh K, Kameyama T. High prevalence of hepatitis C virus antibody and RNA in patients with oral cancer. *J Oral Pathol Med* 1995 Sep; 24(8): 354-60.
27. Piazza M, Borgia G, Picciotto L, Nappa S, Ciccirello S, Orlando R. Detection of hepatitis C virus-RNA by polymerase chain reaction in dental surgeries. *J Med Virol* 1995 Jan; 45(1): 40-2.
28. Porter SR, Lodi G. Hepatitis C virus (VHC): an occupational risk for dentists? *Brit Dent J* 1996 Jun 22; 180(12): 473-4.
29. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, Aloisi MS, Boumis E, Ravà L. Occupational hepatitis C virus infection in italian health care workers. *Am J Publ Health* 1995 Sep; 85(9): 1272-5.
30. Ridzon R, Gallagher K, Ciesielski C, Ginsberg MB, Robertson BJ, Luo CC et al. Simultaneous transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus from a needlestick injury. *N Engl J Med* 1997 Mar 27; 336(13): 919-22.
31. Seeff LB. Hepatitis C from a needlestick injury. *Ann Intern Med* 1991 Sep 1; 115(5): 411.
32. Shah SM, Merchant AT, Dosman JA. Percutaneous injuries among dental professionals in Washington State. *BMC Public Health* 2006; 6: 269.
33. Siew C, Gruninger SE, Miaw CL, Neidle EA. Percutaneous injuries in practicing dentists: a prospective study using a 20-day diary. *J Am Dent Assoc* 1995 Sep; 126(9): 1227-34.
34. Slavkin HC. The A, B, C, D and E of viral hepatitis. *J Am Dent Assoc* 1996 Nov; 127(11): 1667-70.
35. Takamatsu K, Okayasu I, Koyanagi Y, Yamamoto N. Hepatitis C virus propagates in salivary glands. *J Infect Dis* 1992 May; 165(5): 973-4.
36. Teixeira M, Santos, MV. Responsabilidade no controle de infecção. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1999 maio-jun; 53(3): 177-89.
37. Thomas DL, Gruninger SE, Siew C, Joy ED, Quinn TC. Occupational risk of hepatitis C infections among general dentists and oral surgeons in North America. *Am J Med* 1996 Jan; 100(1): 41-5.
38. Toyoda H, Sakamoto H, Mizuno T, Horiguchi Y, Nakano H. Eradication of hepatitis C virus 1b by interferon in a health care worker with acute hepatitis following needlestick transmission from a patient with chronic hepatitis C unresponsive to interferon. *Scand J Gastroenterol* 2000 Oct; 35(10): 1117-20.
39. Weiss, K. Hepatitis C: What a dentist should know. *J Can Dent Assoc* 1995 Jun; 61(6):537-40.
40. Wisnom C, Siegel MA. Advances in the diagnosis and management of hman viral hepatitis. *Dent Clin North Am* 2003 Jul; 47(3): 431-47.
41. Young KC, Chang TI, Liou TC, Wu HL. Detection of hepatitis C virus RNA in peripheral blood mononuclear cells and saliva. *J Med Virol* 1993 Sep; 41(1): 55-60.

Recebido em: 16/05/2008

Aceito em: 16/10/2008