



UMA ABORDAGEM ACERCA DAS DOENÇAS CONGÊNITAS E SUAS DEVIDAS REPERCUSSÕES
NA APPROACH TO CONGENITAL DISEASES AND THEIR DUE REPERCUSSIONS

Gustavo de Godoi Teixeira

E-mail: gutygodoi@hotmail.com

Vitor Ferreira Duarte

E-mail: viitorr@hotmail.com.br

Ana Paula Ferreira Duarte

E-mail : paulafadip10@gmail.com

Thomás César Araújo Campos

E-mail: Thomas.cezar@yahoo.com.br

Leila Cláudia Alves Armond

Email: armondleila@gmail.com

Resumo

As infecções congênitas são os principais determinantes de incapacidade permanente em crianças e ocasionam grande impacto na morbimortalidade e custos dos tratamentos. Dentre as principais infecções que podem causar complicações na gravidez destacam-se: toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, sífilis, zika vírus, herpes, hepatite. Essas infecções podem provocar alterações morfológicas em tecidos ou órgãos fetais, dessa forma, a identificação e o tratamento precoce podem reduzir a transmissão materno-fetal e/ou diminuir o impacto no feto. Dessa forma, o objetivo desse estudo foi realizar uma revisão atualizada sobre infecções congênitas, destacando aspectos epidemiológicos, de diagnóstico e tratamento. Trata-se de uma revisão de literatura, sendo que, para a construção do texto utilizou-se das seguintes bases de dados: SciELO, PubMed, BVS e Google acadêmico. Portanto, a prevenção, o diagnóstico precoce das infecções congênitas e demais ações que visam o tratamento adequado da mulher e seu filho, com integração de programas de saúde e sistemas de vigilância locais, são de extrema importância para a saúde pública.

Palavras-chave: Anomalia congênita, infecções congênitas perinatais, canal de parto infectado.

Abstract

Congenital infections are the main causes of permanent disability in children and have a major impact on morbidity and mortality and treatment costs. Among the main infections that can cause complications in pregnancy are: toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, syphilis, zika virus, herpes, hepatitis, acquired immunodeficiency syndrome and parvovirus B19. These infections can cause morphological changes in fetal tissues or organs, thus, early identification and treatment can reduce maternal-fetal transmission and / or decrease the impact on the fetus. Thus, the aim of this study was to conduct an updated review of congenital infections, highlighting epidemiological, diagnostic and treatment aspects. This is a literature review, and for the construction of the text, the following databases were used: SciELO, pubmed, BVS and Google academic. Therefore, prevention, early diagnosis of congenital infections and other actions aimed at the adequate treatment of women and their children, with the integration of health programs and local surveillance systems, are extremely important for public health.

1

Keywords: Congenital anomaly, perinatal congenital infections, infected birth canal.

Introdução

A infecção congênita condiz a uma doença transmitida da mãe para o bebê durante a gestação, via intrauterina ou via transplacentária, e pode gerar consequências a criança após o nascimento. Infecções congênitas ou perinatais, incidem durante a transição do bebê pelo canal de parto infectado ou através do aleitamento, podem ocorrer em até 10% dos nascimentos

As principais infecções congênicas são: toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, hepatites virais, HIV e sífilis. Além dessas, outras infecções maternas mais raras também podem cursar com infecção congênita, como na infecção por parvovírus B19, herpes simples, varicela-zóster, zika vírus, dengue e doença de Chagas.

O acrônimo TORCH foi inicialmente proposto para agrupar algumas infecções congênicas: toxoplasmose, outras (parvovírus, malária, doença de Chagas), rubéola, citomegalovírus e herpes. Posteriormente, esse acrônimo ficou conhecido como TORCHS, acrescentando hepatite B e C, HIV e sífilis.

Durante o pré-natal, o rastreio sorológico dessas doenças durante a gestação é indispensável para o diagnóstico e o tratamento precoce, quando este existir. Não há um consenso internacional sobre quais dessas doenças devem ser rastreadas durante o pré-natal. O Ministério da Saúde no Brasil recomenda que seja realizada triagem sorológica para todas as gestantes, no início da gestação e no terceiro trimestre, para as seguintes doenças: sífilis, HIV, toxoplasmose e hepatite B. Outras infecções congênicas devem ser rastreadas conforme suspeita pelo quadro clínico materno ou fetal.

Majoritadamente, as infecções congênicas são transmitidas verticalmente por via transplacentária, porém em algumas doenças, a transmissão ocorre durante o parto, como é o caso da infecção pelo HIV, hepatite B e C, herpes simples, Coxsackie e malária. Já a transmissão pela amamentação é rara e foi evidenciado somente na infecção por HIV e hepatite B e em caso de lesão mamária de sífilis ou herpes simples. Embora haja estudos de transmissão vertical durante a amamentação, o aleitamento materno só é proscrito nos casos de HIV materna.

O seguinte artigo objetivou descrever acerca das doenças congênicas, analisando informações e disseminando caracteres patológicos acerca das repercussões das infecções congênicas.

Metodologia

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre as repercussões acerca das infecções congênicas. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por recuperar artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de junho de 2024, tendo como período de referência os últimos 15 anos.

Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: infecção congênita, transmissão congênita, triagem sorológica, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados às infecções congênicas. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 30 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos patológicos e aqueles cujas amostras são das repercussões congênicas. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

Resultados e Discussão

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 155 referências a respeito das repercussões das infecções congênicas nas bases de dados referidas, das quais 30 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 28 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

Toxoplasmose

2

A toxoplasmose é a doença causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório. Esse protozoário possui um ciclo de vida com dois hospedeiros: os felídeos como hospedeiros definitivos (aloja o parasita adulto, em sua forma reprodutiva) e homem, aves ou mamíferos, como hospedeiros intermediários (aloja o parasita na forma jovem ou de reprodução assexuada). Além disso, apresentam um ciclo evolutivo com três formas principais:

- Taquizoítos: presentes na fase aguda ou na reagudização da doença, apresentam altas taxas de multiplicação e são capazes de infectar sistema nervoso central, olhos, músculos e placenta.

- Bradizoítos: encontram-se nos tecidos dos seres humanos e de todos os hospedeiros intermediários, apresentam baixa atividade de replicação. Em hospedeiros imunocomprometidos, podem transformar-se novamente em taquizoítos.
- Esporozoítos: encontram-se dentro dos oócitos, formados exclusivamente no intestino dos felinos e são eliminados pelas fezes, infectando o hospedeiro intermediário. É a forma mais resistente do parasita e pode permanecer no ambiente por anos. A transmissão do *Toxoplasma gondii* para o ser humano pode ocorrer pela ingestão de oócitos (esporozoítos), presentes em comida, água, solo contaminado, ou pela ingestão de cistos teciduais (bradizoítos), presentes em carnes cruas ou malcozidas. Chamamos essa transmissão de “oral”. Destarte, pode ocorrer a transmissão por meio dos taquizoítos durante a infecção aguda, por transfusão sanguínea, contato com secreções e excreções ou via transplacentária.

A transmissão vertical ocorre principalmente por via transplacentária durante a infecção materna aguda, através da passagem de taquizoítos pela placenta. Além disso, também pode ocorrer transmissão vertical durante o parto e a amamentação se a mulher estiver na fase aguda da doença. Apesar de a transmissão transplacentária ser rara em quadros de reativação da infecção materna, esta pode ocorrer se a gestante apresentar imunossupressão grave.

É importante ressaltar que a transmissão transplacentária é maior quanto maior for a idade gestacional. No primeiro trimestre, a taxa de transmissão é de 14%, chegando a 60% no terceiro trimestre. Por outro lado, a gravidade da doença é maior quando a transmissão vertical ocorre no início da gestação. Como a taxa de transmissão diminui em torno de 50 % nas gestantes tratadas durante a gestação, é de fundamental transcendência a prevenção, o rastreamento e o diagnóstico dessa doença, a fim de evitar as complicações da toxoplasmose congênita.

A prevenção primária da toxoplasmose é feita evitando a ingestão de bradizoítos presentes em carnes de animais (hospedeiros intermediários) contaminados e oócitos (esporozoítos) presentes em frutas, verduras, solo ou água contaminadas com fezes de gatos contaminados (hospedeiros definitivos).

As principais medidas de prevenção primária da toxoplasmose são:

- Higienização correta das mãos antes das refeições, após manusear lixo, ter contato com animais e manipular alimentos e carnes cruas.
- Manusear terra ou solo com luvas e, após, higienizar as mãos.
- Consumir apenas água filtrada ou fervida.
- Higienizar corretamente frutas e verduras (deixar de molho em solução clorada por 10 minutos).
- Congelar carnes antes do consumo.
- Não consumir carnes cruas, malcozidas ou malpassadas.
- Não consumir leite e derivados crus.
- Evitar contato com animais de ruas.
- Alimentar gatos com ração e não deixar que façam a ingestão de carne crua ou de caça.
- Evitar manipulação da caixa de areia dos gatos domésticos e o contato com as fezes dos gatos.

Diagnóstico da toxoplasmose na gestação

A infecção aguda na gravidez geralmente é assintomática, o rastreamento da toxoplasmose deve ser feito através da solicitação de sorologia (IgG e IgM) para todas as gestantes, conforme orientação do Ministério da Saúde. A periodicidade do rastreamento varia conforme o perfil epidemiológico de cada região, porém a sorologia para toxoplasmose deve ser feita pelo menos no primeiro, segundo e terceiro trimestres para gestantes susceptíveis. Nas regiões onde há altas taxas de toxoplasmose, a sorologia deve ser feita a cada dois meses em gestantes susceptíveis

IgG	IgM	Diagnóstico	Conduta
-	+	Susceptível	Prevenção

+	-	Imune	Pré Natal habitual
-	+	Falso positivo	Repetir sorologia em 2 meses
+	+	Infecção aguda recente	Administração de espiramicina

TRATAMENTO DA TOXOPLASMOSE NA GESTAÇÃO

O tratamento da toxoplasmose deve ser instituído se há suspeita ou confirmação de infecção aguda na gestação. O tratamento precoce em até três semanas da infecção materna reduz os riscos de infecção fetal.

Destarte, a principal conduta frente a um caso de infecção recente é a profilaxia para toxoplasmose congênita, com a administração materna de espiramicina na dose de 3g/dia, via oral, e a pesquisa de infecção fetal. Isso é aplicado nos casos de soroconversão materna (IgM e IgG) inicialmente negativas que positivam ao longo da gestação, ou suspeita de infecção recente (IgM e IgG) positivas até 16 semanas com avidéz baixa. Nos casos em que há dúvida se a infecção é recente ou antiga, como quando a primeira sorologia com IgG e IgM positiva é realizada após 16 semanas e o teste de avidéz já não é mais fidedigno, deve-se, então, manejar a gestante como infecção recente, tratar com espiramicina e investigar infecção fetal.

A espiramicina não ultrapassa a barreira placentária, mas, atua reduzindo o risco de passagem transplacentária do parasita, impedindo a infecção fetal. Diante disso, o diagnóstico de toxoplasmose congênita (infecção fetal) deve ser feito pela pesquisa do DNA do *Toxoplasma Gondii* por PCR em amostra de líquido amniótico, colhido pela amniocentese a partir de 16 a 18 semanas para todos os casos de soroconversão materna ou suspeita de infecção recente. Se a pesquisa de infecção fetal vier negativa, manter espiramicina até o parto. Se a infecção fetal for confirmada, iniciar o tratamento com **sulfadiazina**, **pirimetamina** e **ácido folínico** (esquema tríplice) a partir de 16 a 18 semanas até o fim da gestação. Ressalta-se o cuidado em não iniciar o esquema tríplice no primeiro trimestre, pelo risco de teratogenicidade dessas medicações.

TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

Uma infecção na gestação pode resultar em abortos ou óbitos fetais. Caso a gravidez avance, é importante ressaltar que a maioria das crianças é assintomática ao nascer.

As sintomáticas geralmente são infectadas durante o primeiro trimestre de gravidez e podem apresentar manifestações sistêmicas, como hepatoesplenomegalia, icterícia e anemia hemolítica; neurológicas; perda auditiva; e déficits oftalmológicos.

Na toxoplasmose congênita, ocorre uma ocorrência rara, mas pode se diferenciar a toxoplasmose de demais infecções congênicas através da tétrede de Sabin:

Tétrede de Sabin
Coriorretinite
Calcificações cerebrais difusas
Hidro/microcefalia
Retardo mental

CITOMEGALOVÍRUS

O citomegalovírus (CMV) humano é um vírus DNA da família Herpesviridae e tem no ser humano seu único hospedeiro. Esse vírus possui alta capacidade de latência, isso é, não é eliminado pelo organismo e por isso pode reativar em casos de modificação da resposta imune, como na gestação, no uso de medicação imunossupressora e em pacientes com HIV. Além disso, pode ocorrer reinfecção por novas cepas virais.

A infecção pelo citomegalovírus (CMV) apresenta alto risco de transmissão para o feto, pois leva a efeitos deletérios para o conceito, principalmente no sistema nervoso central e é a causa mais comum de infecção congênita viral no

A infecção por citomegalovírus (CMV) em pacientes imunocompetentes é, majoritariamente, assintomática ou apresenta-se como um quadro de mononucleose-símile, com febre, astenia mialgia e linfadenopatia cervical. A transmissão materna ocorre pelo contato interpessoal com fluidos corporais infectados, como saliva, sangue, urina e secreções genitais. Já a transmissão vertical dá-se principalmente por via transplacentária, mas pode ser transmitida durante o parto se houver contato com secreção contaminada e durante a amamentação, pois o CMV é excretado pelo leite materno.

Atualmente, a primo-infecção materna durante a gestação eleva o risco de transmissão vertical, que pode alcançar até 40% e levar a grave comprometimento fetal. Além disso, mais uma vez, quanto maior for a idade gestacional, maior é o risco de transmissão vertical e o risco de acometimento fetal é inversamente proporcional à idade gestacional. Ademais, a infecção materna recorrente tem efeitos menos devastadores para os fetos e, nesses casos, a maioria encontra-se assintomático no momento do nascimento.

O diagnóstico da infecção materna por CMV é realizado pela sorologia com a pesquisa de anticorpos específicos IgG e IgM. Porém, o rastreamento sorológico na gestação é controverso e não é recomendado pelo Ministério da Saúde como a triagem de rotina, pois a imunidade não protege o feto de reinfecção ou reativação e não há tratamento efetivo durante a gestação. Sendo assim, os testes sorológicos para CMV são preconizados na gestação caso haja alguma alteração ultrassonográfica sugestiva de infecção congênita.

Se a gestante apresentar sorologia IgG e IgM negativas, ela é susceptível a infecção primária e deve tomar um cuidado maior com medidas de higiene. Agora, gestantes com sorologia IgG positiva e IgM negativa, não apresentam imunidade permanente, pois pode ocorrer reinfecção ou reativação na gestação.

Quando a sorologia é IgG e IgM positiva, e não há sorologia prévia negativa para se comprovar a soroconversão, deve-se solicitar o teste de avidéz para IgG a fim de avaliar se a infecção é recente (menos de quatro meses se a avidéz for baixa, < 30% menos antiga (mais de seis meses se a avidéz for alta, > 60%).

Atualmente, não existe tratamento efetivo para infecção fetal por CMV durante a gestação, uma vez que o uso de antirretrovirais não se mostrou efetivos na diminuição da transmissão vertical ou da gravidade da doença nos recém-nascidos.

A Infecção congênita por citomegalovírus costuma ser assintomática, em 90% dos casos. Os sintomáticos geralmente foram infectados no primeiro trimestre de gestação. O quadro clínico baseia-se em manifestações sistêmicas, neurológicas, oftalmológicas e auditivas.

Os sinais mais prevalentes ao nascer são icterícia colestática, petéquias e hepatoesplenomegalia. A surdez neurosensorial pode manifestar-se ao nascimento ou mais tardiamente, essa é a principal sequela da doença. Aliás, o citomegalovírus é a causa infecciosa mais comum de surdez na infância. Um achado que distingue a infecção por CMV das demais doenças congênitas é através da presença de calcificações intracranianas periventriculares, podendo estar associado a perda auditiva e as petéquias.

Nesta infecção congênita, a sorologia não é um bom método, e sim a pesquisa viral em líquidos corporais. Os pacientes infectados secretam os vírus em líquidos corporais por anos após a infecção. A presença do citomegalovírus na urina ou na saliva do neonato até as primeiras três semanas de vida fecha o diagnóstico de infecção congênita.

A avaliação complementar, baseada na busca dos sinais, deve ser feita com hemograma, testes de função hepática, exames de imagem neurológico, coleta de líquido, fundo de olho e triagem auditiva.

O tratamento é controverso na literatura. O Ministério da Saúde indica o tratamento com ganciclovir, durante 6 semanas, no RN com infecção confirmada, sintomáticos e com evidências de envolvimento do SNC, alteração auditiva e/ou coriorretinite.

RUBÉOLA

5

A rubéola é uma doença exantemática aguda de elevado contágio que acomete principalmente crianças e adolescentes. A importância da rubéola dá-se, sobretudo, pela ocorrência da síndrome da rubéola congênita (SRC) que afeta o feto e o recém-nascido de mães infectadas durante a gestação, sendo esta uma doença de notificação compulsória nacional.

Em razão das campanhas de vacinação de toda a população, essa doença está erradicada no Brasil desde 2008, segundo a Organização Mundial Da Saúde (OMS), e não faz mais parte do rastreamento obrigatório durante o pré-natal.

O agente etiológico da rubéola é um RNA vírus da família togavírus e o homem é o único hospedeiro conhecido. A transmissão materna ocorre pelo contato interpessoal íntimo e prolongado, por meio de gotículas de secreção da nasofaringe. Já a transmissão vertical acontece por via transplacentária durante a primo-infecção materna, ocorrendo o acometimento fetal extremamente grave quando a infecção se dá no primeiro trimestre. Após 20 semanas de gestação, não há relatos de manifestações compatíveis com SRC.

A rubéola é assintomática em mais de 50% dos adultos infectados. Quando sintomática, os principais sintomas são: eritema maculopapular de distribuição centrífuga, febre baixa, cefaleia, anorexia, conjuntivite leve, coriza, tosse e linfadenomegalia

A prevenção da rubéola ocorre pela vacinação feita em crianças e adultos, fornecendo imunidade por toda a vida. Por sua vez, a vacina não deve ser feita em gestantes, crianças menores de 12 meses e imunossuprimidos, por tratar-se de vírus vivo atenuado. Sendo assim, deve-se aguardar um mês para engravidar depois de receber a vacina para rubéola. Gestantes vacinadas inadvertidamente no primeiro trimestre devem ser informadas que a possibilidade de teratogenicidade é apenas teórica e não há indicação de interrupção da gestação.

A vacina é disponibilizada para crianças aos 12 meses, dentro da tríplice viral e aos 15 meses na tetra viral. Adolescentes e adultos até 29 anos não vacinados deverão receber duas doses e, para indivíduos dos 30 aos 59 anos, é necessário apenas uma dose. O diagnóstico de rubéola na gestação é feito pela sorologia com a pesquisa de anticorpos específicos IgG e IgM. A sorologia deve ser solicitada em caso de suspeita de rubéola na gestação ou de contato com pessoa suspeita.

Se as gestantes apresentam sorologia IgG e IgM negativas, elas são susceptíveis e devem receber a vacinação ainda no puerpério. Quando a gestante susceptível entrar em contato com algum indivíduo com rubéola, ela deve receber imunoglobulina hiperimune até seis dias do contato. Vale ressaltar que o uso da imunoglobulina hiperimune pode atenuar as manifestações clínicas da rubéola, mas não evita a viremia e tampouco a transmissão vertical.

Já as gestantes com sorologia IgG positiva e IgM negativa apresentam imunidade permanente e devem seguir o pré-natal de rotina. Quando a sorologia é IgG e IgM positivas para rubéola no primeiro trimestre, mas há dúvidas se a infecção é recente (não sintomática), deve-se solicitar o teste de avididade para IgG para esclarecer o diagnóstico. Se a avididade for baixa, a infecção é recente (menos de três meses se a avididade < 60%), se for alta, é antiga (mais de três meses se a avididade > viral

Rubéola congênita

O marco clássico da rubéola congênita é a cardiopatia. A síndrome da rubéola congênita, remete associação a cardiopatia, catarata e déficit auditivo neurossensorial bilateral.

Quanto ao diagnóstico, a presença de anticorpos IgM confirma a infecção, mas, mais uma vez, a ausência não o descarta. Também podemos isolar o vírus em secreção nasofaríngea, líquido e urina. Além disso, os exames complementares e a história clínica fecham o diagnóstico. Destaca-se a importância do ecocardiograma.

Infelizmente, nesse caso, não há tratamento específico para a infecção congênita, ele deve ser voltado para as complicações da doença.

ZIKA VÍRUS

O vírus Zika é um arbovírus (transmitido pela picada de mosquitos) do gênero Flavivírus e apresenta comportamento benigno, baixa virulência e baixa letalidade. Sabe-se que a principal via de transmissão do vírus Zika é por meio da picada do mosquito *Aedes aegypti*, o mesmo vetor da dengue, chikungunya e febre amarela. Além disso, foi verificada transmissão por via sexual e o vírus já foi identificado no sangue, sêmen, urina, saliva e leite materno. Desde 2015, evidenciou-se a transmissão vertical do Zika Vírus por via transplacentária. Desde então, a suspeita ou confirmação de infecção pelo Zika vírus na gestação e a síndrome congênita pelo Zika vírus (SCZ) são de notificação compulsória no Brasil. Ainda não há relatos de transmissão durante o parto e o aleitamento materno.

6

O Zika vírus ocasiona infecção assintomática em 80% dos casos. Quando sintomática, apresenta doença exantemática em 90% a 100% desses casos. Pode se manifestar também febre baixa, mialgia, artralgia leve a moderada, conjuntivite, cefaleia, prurido, hipertrofia ganglionar e acometimento neurológico.

A síndrome da infecção congênita pelo Zika vírus (SCZ) pode manifestar-se com microcefalia, microftalmia, pé torto congênito, artrogripose, hidropisia, restrição de crescimento fetal, abortamento e óbito fetal. Têm-se que os principais indícios ultrassonográficos durante a gestação são: microcefalia, calcificações periventriculares, ventriculomegalia, microftalmia, pé torto congênito e restrição de crescimento fetal.

Características da Zika vírus
Microcefalia
Pé torto congênito

A microcefalia é definida por um perímetro cefálico com mais de dois desvios-padrão abaixo da média para idade gestacional ou sexo.

Porém, desde 2016, após o surto de Zika virose, o Brasil definiu como microcéfalo o menino com medida igual ou inferior a 31,9 cm e a menina 31,5 cm.

É evidente que o vírus Zika tem alta afinidade pelo tecido nervoso e a microcefalia ocorre principalmente quando a infecção se apresenta no primeiro trimestre. Ademais, o prognóstico fetal pode ser feito conforme o grau de microcefalia, pois quanto mais grave a microcefalia, maior o comprometimento neuropsicomotor.

Durante a gestação, não há recomendação de exame para triagem universal da infecção pelo Zika vírus. Entretanto, diante da presença de doença exantemática na gestação, deve-se solicitar teste rápido para dengue, Chikungunya e PCR para Zika vírus até o 5º a 7º dos sintomas. Além do mais, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com outras doenças exantemáticas (TORCHS, varicela-zóster, parvovírus B19). Sabe-se que a sorologia para Zika vírus apresenta baixa especificidade, uma vez que os anticorpos IgM apresentam reatividade cruzada com outras doenças, como dengue. Estabelecido o diagnóstico de infecção pelo Zika vírus, deve se fazer o estudo da morfologia e da vitalidade fetal, além de exames ultrassonográficos seriados mensais, a fim de identificar o comprometimento fetal pelo Zika vírus.

Por outro lado, a gestante pode não apresentar sintomatologia e a suspeição de infecção congênita pelo Zika vírus ocorrer pelo diagnóstico de microcefalia na ultrassonografia de rotina. Nesses casos, recomenda-se realizar sorologia IgG e IgM para Zika vírus, dengue e Chikungunya e afastar outras causas de microcefalia (sorologia para sífilis, toxoplasmose, rubéola, CMV e varicela-zóster), além de uma avaliação com geneticista.

Diante do diagnóstico de síndrome congênita pelo Zika Vírus, a gestante deve ser encaminhada para centro terciário. Em razão de não ser disponibilizado tratamento para a síndrome congênita pelo Zika vírus, assim, o parto e o puerpério mantêm rotina normal e a amamentação não é contraindicada nesses casos.

Mediante a uma suspeita da doença, a criança fará uma avaliação audiológica, neuroimagem e sorologias de outras infecções congênicas para diagnóstico diferencial. A confirmação pode ser feita pela detecção do RNA (RT-PCR) e/ou sorologia IgM por ELISA. Mais uma vez, não há tratamento específico e ela deve ter acompanhamento multiprofissional para estímulo precoce e redução da perda do desenvolvimento neuropsicomotor.

PARVOVÍRUS B19

O parvovírus B19 é um vírus de DNA fita simples que tem tropismo por células de rápida divisão celular, como as da medula óssea. Esse vírus é transmitido por via respiratória, sanguínea e transplacentária. A passagem transplacentária ocorre em torno de 25% dos casos de infecção durante a gestação e é mais grave quando se dá na primeira metade de gestação.

Em crianças, o Parvovírus B19 causa o eritema infeccioso, doença autolimitada que se caracteriza por febre eritema malar (face esbofetada) e exantema de troncos e extremidades. Em adultos, a infecção é geralmente assintomática. Também pode ocorrer aplasia eritrocitária e infecção crônica na medula óssea de imunocomprometidos.

A infecção aguda durante a gestação pode levar à transmissão transplacentária para o feto, mas, na maioria das vezes, não há manifestações fetais. Porém, em alguns casos, ocorre citotoxicidade na eritropoiese fetal, resultando em anemia fetal, hidropisia fetal não imune, perda gestacional precoce e óbito fetal. Apesar disso, esse quadro pode resolver-se espontaneamente ainda intraútero, quando as manifestações não forem severas.

7

O diagnóstico de infecção materna na gestação é feito pela sorologia para Parvovírus B19, avaliando-se os anticorpos IgG e IgM, diante de um caso suspeito de parvovirose na gestação, por exposição recente ao vírus ou por sintomas compatíveis com infecção aguda.

Quando a gestante é IgM e IgG negativos, é susceptível e deve ser aconselhada a não ter contato com pessoas com sintomas sugestivos de parvovirose. Se IgM negativo e IgG positivo, a gestante é imune e não há risco de infecção fetal.

A infecção intrauterina é muito rara e não há rastreio sorológico no pré-natal. A maior parte dos casos é transmitida durante o parto pelo contato do neonato com lesões no trato genital materno.

A patologia é exclusivamente sintomática e pode manifestar-se como doença localizada, neurológica ou disseminada. As principais características desta são lesões cutâneas e hiperemia conjuntival

O método diagnóstico padrão ouro é o isolamento e cultura viral em tecidos e sangue. Exames complementares devem ser solicitados para avaliação clínica. O tratamento é feito com aciclovir. Destaca-se que mais importante que o tratamento é a prevenção, a qual deve ser feita em todas as gestantes infectadas, por meio de tratamento das lesões maternas, da prevenção de recorrência, da indicação de cesariana em caso de lesões ativas genitais no momento do parto e suspendendo o aleitamento se houver comprometimento das mamas.

Na gestante, o tratamento é feito com aciclovir, tentando evitar tratamento no primeiro trimestre, apesar de estudos não mostrarem aumento do risco de malformações fetais. A dose para o tratamento das lesões agudas na gestante é de 400mg, 3x ao dia, ou 200mg, 5x ao dia, via oral, por sete a dez dias.

A prevenção da herpes congênita deve ser realizada em todas as gestantes que já foram infectadas. Para isso, deve-se utilizar aciclovir por volta da 36ª semana de gestação, mesmo na ausência de sintomas, em gestantes com herpes genital prévia, para prevenir a recorrência no termo e evitar o parto cesáreo. Caso a gestante apresente o primeiro episódio de herpes genital no momento do parto ou até seis semanas antes, é indicado realizar o parto cesáreo, apesar de não haver nenhum estudo randomizado que mostre a efetividade da cesárea em prevenir transmissão de herpes neonatal. Frente à infecção herpética genital recorrente no momento do parto, também é indicado o parto cesáreo. Ademais, pessoas com lesões ativas não devem tocar no bebê. O RN infectado deve ser mantido em isolamento de contato.

Conclusão

Acerca das informações discutidas neste estudo pode se evidenciar que a prevalência de infecções congênitas é alta, sendo a assistência pré-natal no Brasil indispensável acerca da prevenção, diagnóstico precoce das infecções congênitas e demais ações que visam a terapêutica adequada da mulher e seu filho, com integração de programas de saúde, sistemas de vigilância locais atuantes para a interrupção da cadeia de transmissão, permitindo a instituição do tratamento precoce e melhor qualidade de vida para as crianças.

Referências

- 1 Travassos AG, Brites C, Netto EM, Fernandes AS, Rutherford GW, Queiroz CM. Prevalence of sexually transmitted infections among HIV-infected women in Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2012;16(6):581-5.
- 2 Figueiró-Filho EA, Senefonte FR, Lopes AH, Moraes OO, Souza Júnior VG, Maia TL, et al. Frequência das infecções pelo HIV-1, rubéola, sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes simples, hepatite B, hepatite C, doença de Chagas e HTLV I/II em gestantes, do Estado de Mato Grosso do Sul. *Ver Soc Bras Med Trop*. 2007;40(2):181-7.
- 3 Neu N, Duchon J, Zachariah P. TORCH infections. *Clin Perinatol*. 2015;42(1):77-103.
- 4 Walle F, Kebede N, Tsegaye A, Kassa T. Seroprevalence and risk factors for toxoplasmosis in HIV infected and non-infected individuals in Bahir Dar, Northwest Ethiopia. *Parasit Vectors*. 2013;6(1):15.
- 5 Reiche EM, Morimoto HK, Farias GN, Hisatsugu KR, Geller L, Gomes AC, et al. Prevalência de tripanossomíase americana, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C e da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, avaliada por intermédio de testes sorológicos, em gestantes atendidas no período de 1996 a 1998 no Hospital Universitário Regional Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil). *Ver Soc Bras Med Trop*. 2000;33(6):519-27.
- 6 Inagaki AD, Oliveira LA, Oliveira MF, Santos RC, Araújo RM, Alves JÁ, et al. Soroprevalência de anticorpos para toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, sífilis e HIV em gestantes sergipanas. *Ver Soc Bras Med Trop*. 2009;42(5):532-6.
- 7 Porto AM, Amorim MM, Coelho IC, Santos LC. Perfil Sorológico para toxoplasmose em gestantes. *Ver Assoc Med Bras*. 2008;54(3):242-8.

8 Gonçalves MA, Matos CC, Spegiolin LC, Oliani DC, Oliani AH, Mattos AH. Seropositivity rates for toxoplasmosis, rubella, syphilis, cytomegalovirus, hepatitis and HIV among pregnant women receiving care at a public health service, São Paulo state, Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2010;14(6):601-5.

9 Spano LC, Gatti J, Nascimento JP, Leite JP. Prevalence of human cytomegalovirus infection in pregnant and non-pregnant women. *J Infect*. 2004;48(3):213-20.

10 Malla N, Sengupta C, Dubey ML, Sud A, Dutta U. Antigenaemia and antibody response to *Toxoplasma gondii* in human immunodeficiency virus-infected patients. *Br J Biomed Sci*. 2005;62(1):19-23.

11 Araújo MA, Freitas SC, Moura HJ, Gondim AP, Silva RM. Prevalence and factors associated with syphilis in parturient women in Northeast, Brazil. *BMC Public Health*. 2013;13:206.

12 Boletim Epidemiológico – Sífilis [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde/ Secretaria de Vigilância em Saúde/ Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais; 2012 [cited 2015 March 3];1(1). Available from: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/periodicos/boletim_epidem_sifilis_2012.pdf

13 Melku M, Kebede A, Addis Z. Magnitude of HIV and syphilis seroprevalence among pregnant women in Gondar, Northwest Ethiopia: a cross-sectional study . *HIV AIDS (Auckl)*. 2015;7:175-82.

14 Miranda MM, Souza LM, Aguiar RA, Corrêa Júnior MD, Maia MM, Borges RS, et al. Rastreamento das infecções perinatais na gravidez: realizar ou não? . *Femina*. 2012;40(1):13-22.

15 Fernandes MA, Batista GI, Carlos JC, Gomes IM, Azevedo KM, Setúbal S, et al. *Toxoplasma gondii* antibody profile in HIV-1-infected and uninfected pregnant women and the impact on congenital toxoplasmosis diagnosis in Rio de Janeiro, Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2012;16(2):170-4.

16 Yeganeh N, Watts HD, Camarca M, Soares G, Joao E, Pilotto JH, et al. Syphilis in HIV-infected mothers and infants results from the NICHD/HPTN 040 study. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34(3):e52-7.

17 Boletim Epidemiológico – HIV-AIDS. Brasília (DF): Ministério da Saúde/Secretaria de Vigilância em Saúde/Programa Nacional de DST e Aids. 2014;3(1).

18 Silveira MF, Santos IS, Matijasevich A, Malta DC, Duarte EC. [Preterm births in Brazil from 1994 to 2005 according to the Information System on Live Births (SINASC)]. *Cad Saúde Pública*. 2009;25(6):1267-75 Portuguese. .

19 Silveira MF, Santos IS, Barros AJD, Matijasevich A, Barros FC, Victora CG. Increase in preterm births in Brazil: review of population-based studies. *Ver Saúde Pública*. 2008;42(5):957-64.

20 United States Agency for International Development (USAID). World Health Organization (WHO) [Internet]. Newborn health and survival: a call to action. Geneva: USAID/WHO [cited 2014 May 2]. Available

21 Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF). Situação mundial da infância 2008: sobrevivência infantil. Brasília (DF): UNICEF; 2007.

22 Buitendijk S, Zeitlin J, Cuttini M, Langhoff-Roos J, Bottu J. Indicators of fetal and infant health outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;111(Suppl 1):S66-S77.

23 Brasil. Ministério da Saúde. Informações de Saúde. Departamento de Informação e informática do SUS. DATASUS [Internet]. Indicadores e Dados Básicos – Brasil – 2010. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2010 [citado 2015 Mar 3]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2010/matriz.htm>

» <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2010/matriz.htm>

9

24 Giglio MR, Lamounier JÁ, Morais Neto OL, César CC. [Low birth weight in a cohort of newborns in Goiânia-Brazil in 2000]. *Ver Bras Ginecol Obstet*. 2005;27(3):130-6.

25 Maia RR, Souza JM. Fatores associados ao baixo peso ao nascer em município do norte do Brasil. *Ver Bras Crescimento Desenvolv Hum*. 2010;20(3):735-44.

26 Kamath BD, MacGuire ER, McClure EM, Goldenberg RL, Jobe AH. Neonatal mortality from respiratory distress syndrome: lessons for low-resource countries . *Pediatrics*. 2011;127(6):1139-46.



27 Andres RL, Day MC. Perinatal complications associated with maternal tobacco use. *Semin Neonatol.* 2000;5(3):231-41.

28 Bhutani VK, Johnson LH, Keren R. Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate for a safer first week. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51(4):843-61.

29 Wróblewska-Seniuk K, Wender-Ozegowska E, Szczapa J, Chojnacka K, Bieganska E, Pietryga M, et al. [Perinatal complications in newborns of mothers with gestacional diabetes]. *Med Wieku Rozwoj.* 2004;8(3 Pt 2):719-32 Polish. .