

Saúde Reprodutiva

Doenças Infecciosas e Gravidez



11

ORIENTAÇÕES TÉCNICAS
Direcção-Geral da Saúde

Direcção-Geral da Saúde
Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes

Saúde Reprodutiva

DOENÇAS INFECCIOSAS E GRAVIDEZ

Lisboa, 2000

PORTUGAL. Direcção-Geral da Saúde
Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes

Saúde Reprodutiva: Doenças Infecciosas e Gravidez / Direcção-Geral da Saúde. - Lisboa
Direcção-Geral da Saúde, 2000 - 48 p. (Orientações Técnicas; 11)

Saúde Reprodutiva / Doenças Transmissíveis / Gravidez

ISBN 972 - 9425 - 84 - 1

ISSN 0871 - 2786

EDITOR

Direcção-Geral da Saúde
Alameda D. Afonso Henriques, 45
1049 - 005 Lisboa

CAPA E ARRANJOGRÁFICO

TVM designers

MONTAGEM, IMPRESSÃO E ACABAMENTO

Gráfica Monumental, Lda.

TIRAGEM

5 000 exemplares

DEPÓSITO LEGAL

159.854/00

Introdução	5
Toxoplasmose	7
Rubéola	11
Varicela	14
Citomegalovírus	18
Sífilis	22
Blenorragia	26
Infecções por Chlamydia Trachomatis	29
Herpes Genital	31
Verrugas Genitais	33
Tricomoníase Vaginal	35
Vaginose Bacteriana	36
Infecção pelo VIH e SIDA	37
Hepatite B	39
Brucelose	41
Tuberculose	43
Bibliografia	48

Saúde Reprodutiva

Doenças Infecciosas e Gravidez

As doenças infecciosas alteram a saúde da mulher, podendo influenciar negativamente a sua função reprodutora. Quando associadas à gravidez, as doenças infecciosas assumem especial relevo e colocam três questões particulares:

- o tratamento da doença da mãe
- o efeito da infecção no curso da gravidez
- a influência sobre o feto não só da doença materna, mas também da terapêutica utilizada.

Embora não se conheça exactamente o mecanismo pelo qual certas bactérias, vírus e protozoários actuam na gravidez, sabe-se que a infecção materna tem um grande potencial de envolvimento fetal e pode ser causa de aborto, feto-morto, malformação congénita, atraso de crescimento intra-uterino, rotura prematura de membranas, parto pré-termo e infecção neonatal.

Se o diagnóstico precoce e correcto e o tratamento atempado contribuem para reduzir o risco daquelas complicações, fazendo diminuir a morbidade e mortalidade perinatal e infantil, a prevenção é, sem dúvida, o meio mais simples e eficiente de o fazer. Prevenir as complicações é, antes de tudo, evitar as doenças.

Prevenir as complicações na gravidez passa, basicamente, pela **avaliação e aconselhamento pré-concepcional da mulher/casal**, numa abordagem sistematizada, de acordo com a circular normativa n.º 2/98 DSMIA/DGS, tendo em conta, nomeadamente:

- a determinação da imunidade à rubéola e a vacinação, sempre que necessário;
- o rastreio da toxoplasmose, da sífilis e da infecção por VIH;
- a determinação do estado de portador de hepatite B e a vacinação nas situações de risco;
- a vacinação antitetânica, de acordo com o PNV;
- o tratamento de eventuais infecções genitais;
- a discussão sobre as implicações das doenças transmitidas por via sexual (DTS) no decurso da gravidez e a necessidade de as prevenir.

Estas *orientações técnicas* abordam a conduta diagnóstica e terapêutica, na gravidez, de algumas doenças infecciosas; no entanto, se se pretende a melhoria da qualidade dos cuidados, com evidentes ganhos em saúde, não se pode subestimar o mais importante, a **prevenção pré-concepcional**.

Os médicos de medicina geral e familiar e os enfermeiros estão na situação ideal para implementar estas actividades como parte natural do seu papel nos diferentes contextos de trabalho. A sua proximidade da comunidade pode permitir aumentar os efeitos da intervenção clínica, reconhecidos que têm sido os efeitos potenciadores, sobre a saúde das populações/grupos populacionais, de factores externos ao modelo clássico de prestação de cuidados.

6

Estas orientações técnicas não abrangem, evidentemente, todas as doenças infecciosas que podem complicar uma gravidez, nem têm o propósito de abordar, em profundidade, cada tema. Como manual de consulta rápida, aborda as infecções do grupo TORCHE, as doenças de transmissão sexual mais frequentes na clínica e as infecções que, pela sua incidência entre nós, podem colocar questões quanto ao diagnóstico e ao modo de actuar na gravidez. O estabelecimento de uma boa comunicação entre os profissionais dos cuidados primários e os do hospital de apoio perinatal, assim como a definição de protocolos de referência entre os dois níveis de cuidados, são factores essenciais para a correcta conduta nestas situações.

ACONSELHAMENTO

Na prevenção das doenças infecciosas, o aconselhamento é uma etapa fundamental, em particular no que se refere às DTS. A informação, a educação e o aconselhamento individualizado, tendo em vista um comportamento sexual saudável e responsável, devem ser componentes integrantes dos cuidados básicos de saúde.

Há que melhorar a qualidade do aconselhamento, adequar a informação às necessidades da pessoa em presença, promover a participação dos homens e a partilha de responsabilidade na prevenção, bem como assegurar uma informação abrangente e factual no que diz respeito ao modo de transmissão, sintomatologia e tratamento das DTS.

Novos desafios e novos conhecimentos têm feito mudar a maneira de encarar a Saúde Reprodutiva – factores biológicos, sociais, culturais e de comportamento determinam padrões de risco. Ajudar a conhecer e a reduzir esses riscos pode ser decisivo na capacidade das pessoas e dos serviços para lidar com eles e com as suas consequências.

Toxoplasmose

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

A infecção foi diagnosticada em vários animais, inclusive em aves. A via pela qual o Homem adquire a doença não é clara. Sabe-se, no entanto, que a infecção pode seguir-se à ingestão de alimentos contaminados por oócitos (geralmente através das fezes de gatos) ou carne mal cozida contendo quistos de *Toxoplasma gondii*. A doença não é transmissível de pessoa para pessoa.

Estudos seroepidemiológicos indicam que a infecção é comum, mas a doença clínica é rara.

CONSEQUÊNCIAS

A infecção é muitas vezes vaga e silenciosa na mãe, mantendo, contudo, o potencial infectante para o feto *in utero*. A infecção fetal pode dar-se por dois mecanismos:

- migração transplacentária durante a parasitemia materna, como consequência de infecção aguda durante a gravidez;
- por via transplacentária ou transamniótica, a partir de quistos de toxoplasma acantonados no endométrio numa infecção latente pré-concepcional.

O risco para o feto parece estar relacionado com a idade gestatória em que a infecção ocorre e, presumivelmente, as diferenças na gravidade clínica da doença dependem da capacidade imunitária do feto no momento da parasitemia. Quando a infecção materna se verifica no último trimestre, a transmissão ao feto é mais frequente, mas a doença do recém-nascido é quase sempre subclínica. Por outro lado, se a infecção ocorre no início da gravidez, a transmissão fetal é menos frequente, mas a doença no recém-nascido é mais grave.

Estudos prospectivos demonstraram não haver aumento da incidência de abortos ou infecções congénitas em mulheres sãs, após prévia toxoplasmose curada.

Presentemente, não se pode prever, com segurança, o futuro das crianças com infecção congénita, subclínica ou assintomática. As formas graves de infecção congénita associam-se com: aborto, febre, convulsões, microcefalia, coriorretinite, calcificações cerebrais, hepatosplenomegália, icterícia e líquido cefalorraquidiano anormal. Muitas crianças desenvolvem problemas residuais sérios – atraso mental, convulsões e cegueira.

Todas as mulheres devem ter uma prova laboratorial para a toxoplasmose antes da concepção ou, na gravidez, o mais precocemente possível.

DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas são determinadas pela quantidade do inoculado, pela resposta imunitária do hospedeiro e, ainda, pelas diferenças de virulência das diversas estirpes de *Toxoplasma*.

Em geral, a infecção não é clinicamente evidente. Os sintomas mais comuns são: linfadenopatia local (cervical) ou generalizada, febre e *rash* cutâneo; pode haver confusão com mononucleose ou infecções víricas (*Citomegalovírus*, p.ex.). **É importante frisar que a doença pode ser tão ligeira que passa despercebida.**

O diagnóstico da doença activa é feito através da titulação de anticorpos específicos para a toxoplasmose. Os valores dos títulos dependerão da técnica usada pelo laboratório: aglutinação directa, aglutinação indirecta, imunofluorescência e imunoenzimática (ELISA).

Os testes deverão ser realizados sempre no mesmo laboratório e com métodos standardizados. É aconselhável a titulação simultânea de IgG e IgM específicas, o que é fundamental para o diagnóstico da doença activa. Os resultados da titulação dos anticorpos devem ser sempre acompanhados da sua interpretação; em caso de dúvida, o clínico deve contactar o laboratório para esclarecimento.

INTERPRETAÇÃO DOS TÍTULOS

IgG + IgM -

As mulheres que têm IgG específica para o *Toxoplasma* estão protegidas contra futuras infecções (excepto as imunodeprimidas), e não é necessário repetir as análises. Mesmo para valores elevados de IgG (por exemplo, doença recente), não é necessário adiar uma gravidez desejada.

Para valores muito baixos de IgG, ou se houver qualquer suspeita clínica de doença, é mais adequado repetir a titulação 3 semanas após o primeiro doseamento, para comprovar se não houve subida dos títulos. Qualquer aumento de 4 vezes na titulação deve ser interpretado como forte indício de doença activa.

Embora muito raros, estão descritos casos de reactivação da doença; no entanto, não se justifica a repetição da serologia, por rotina, em mulheres consideradas imunes.

IgG - IgM -

Se o teste serológico for negativo, a mulher não está protegida, devendo ser informada quanto às medidas de precaução a tomar. Neste caso, novos testes deverão ser realizados ao longo da gravidez (o primeiro, o mais precocemente possível), um em cada trimestre. O teste também deve ser realizado sempre que houver algum dado clínico sugestivo.

Para a monitorização serológica da toxoplasmose deve ser utilizado, sempre, o mesmo laboratório e deve ser exigida a interpretação dos resultados, nomeadamente, quando se trata de valores limiares. Qualquer seroconversão nos títulos deve ser investigada rápida e cuidadosamente.

IgG + IgM +

A presença de IgM deve ser considerada como sugestiva de doença em actividade, exigindo um segundo teste serológico, mesmo para títulos baixos de IgG.

A probabilidade de infecção recente é maior se a IgM tiver um título alto. A IgM específica pode ser detectada duas semanas após a infecção; atinge a concentração máxima no espaço de um mês e baixa, posteriormente, sendo em geral indetectável ao fim de seis meses.

IgM e IgG específicas podem coexistir, embora raramente, meses ou anos em alguns pacientes, mas neste caso a IgM manter-se-á estável nos títulos subsequentes.

NOTA: Para algumas técnicas e/ou laboratórios, **IgM negativa** pode não corresponder a $IgM = 0$. É assim possível, em certas situações, verificar-se, por exemplo, um valor de $IgM = 5$ UI, que é considerado como negativo. Em caso de dúvida, é aconselhável o contacto directo com o laboratório que efectuou a análise.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado, se houver:

- seroconversão ou aumento de 4 vezes em relação a títulos anteriores;
- detecção de IgM significativa ou IgM baixa numa primeira serologia, mas associada a suspeita clínica.

Em qualquer dos casos, os testes serológicos devem ser repetidos para confirmação do diagnóstico, tendo em atenção que o início da terapêutica pode, eventualmente, interferir com a subida dos títulos.

10

A **espiramicina** tem-se revelado eficaz no tratamento da doença, e é considerada inócua, mesmo no 1.º trimestre da gravidez.

A duração da terapêutica é controversa:

Espiramicina, 3g/dia em duas séries de 15 dias, com intervalos de um mês, ou Espiramicina, 3g/dia durante 4 – 6 semanas; eventualmente, o tratamento será repetido ao longo da gravidez com intervalos livres de 1 mês.

Uma vez estabelecido o diagnóstico e instituída a terapêutica, a grávida deve ser referenciada para a vigilância do envolvimento fetal. O mesmo deve ser feito em caso de dúvida ou impossibilidade de diagnóstico.

A confirmação de uma infecção materna por *Toxoplasma* pode justificar a interrupção da gravidez, no quadro da lei vigente.

PREVENÇÃO

O conhecimento do estado imunitário, **antes da concepção**, é importante, porque permite informar adequadamente a mulher acerca dos cuidados que deverá ter durante a gravidez, assim como orientar correctamente qualquer dúvida de diagnóstico que surja ao longo da gravidez.

As grávidas não imunizadas devem ser aconselhadas a:

- evitar o contacto próximo com animais domésticos, nomeadamente gatos, e a utilizar luvas, se houver necessidade de manusear o recipiente dos dejectos;
- utilizar luvas quando praticarem jardinagem;
- ingerir alimentos bem cozinhados, em particular carne e ovos;
- lavar cuidadosamente as frutas e verduras.

Rubéola

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

O Homem é o único reservatório do vírus. A transmissão ocorre por contacto directo com as secreções nasofaríngeas de pessoas infectadas. O período de maior contágio situa-se aproximadamente entre uma semana antes e uma semana depois do aparecimento do *rash*. O período de incubação é de 14-21 dias. Há maior incidência da doença no final do inverno e princípio da primavera.

A rubéola congénita é uma doença de declaração obrigatória

CONSEQUÊNCIAS

A infecção na gravidez não é mais grave do que na mulher não grávida e pode ser assintomática. Durante a virémia materna, a placenta é atingida, colocando em risco o feto, cujo futuro pode ficar comprometido, podendo ocorrer aborto espontâneo, nado-morto, malformações congénitas (com mortalidade de 5-35%) ou recém-nascido aparentemente normal. A intensidade do envolvimento fetal parece depender da idade gestacional, da agressividade do vírus e da susceptibilidade racial ou genética. A transmissão fetal é mais frequente no 1.º trimestre, parecendo que a placenta madura funciona como barreira à passagem do vírus, condicionando infecções fetais menos graves, à medida que a idade gestacional aumenta.

As anomalias fetais têm sido divididas em:

- transitórias (mas que podem persistir para além de 6 meses): hepatosplenomegália, icterícia, anemia hemolítica, entre outras;
- permanentes: surdez, cardiopatias, defeitos oculares e encefalopatia com atraso mental e défice motor;
- tardias: endocrinopatias (diabetes, doença tiroideia, deficiência da hormona do crescimento) e certas anomalias vasculares resultando em arteriosclerose, hipertensão sistémica e panencefalite progressiva.

DIAGNÓSTICO

A rubéola é sintomática só em 50 – 70% dos casos, manifestando-se por febre ligeira, linfadenopatia (particularmente pós-auricular e occipital), artrite transitória e erupção máculo-papular típica. As complicações são raras.

Existem vários testes serológicos para detecção de anticorpos para o vírus da rubéola, e é importante recorrer a laboratórios que os executem com regularidade, utilizem reagentes e processos estritamente standardizados e forneçam a interpretação dos resultados.

12

O primeiro teste serológico deve ser realizado **antes da concepção, mesmo se a mulher foi vacinada**. Se a mulher não estiver imunizada, deverá ser vacinada; embora seja pequeno o risco de infecção fetal imediatamente após a vacina, desaconselha-se a gravidez por um período de 3 meses pós- vacinação.

Se a mulher já estiver grávida, o teste deve ser feito o mais precocemente possível e com o doseamento simultâneo de IgG e IgM específicas.

A mulher grávida não deve ser vacinada.

INTERPRETAÇÃO DOS TÍTULOS

IgG - IgM -

Não há imunidade.

IgG + IgM -

Valores médios ou elevados de IgG significam imunidade bem estabelecida ou recente.

Valores muito baixos de IgG devem levar à repetição do teste 2 – 3 semanas mais tarde e no mesmo laboratório:

- se se verificar um aumento de 4 vezes, ou mais, no título ou o aparecimento de IgM, conclui-se pela ocorrência de infecção. **Referenciar a grávida ;**
- se os valores de IgG se mantiverem estáveis, trata-se de imunidade antiga.

IgG + IgM +

IgM positiva confirma infecção evolutiva. **Referenciar a grávida .**

A confirmação de uma infecção materna por rubéola pode justificar a interrupção da gravidez, no quadro legal vigente.

NOTA: Para algumas técnicas e/ou laboratórios, IgM negativa pode não corresponder a IgM = 0. É assim possível, em certas situações, verificar-se, por exemplo, um valor de IgM = 5 UI, que é considerado como negativo. Em caso de dúvida, é aconselhável o contacto directo com o laboratório, que efectuou a análise.

GRÁVIDA COM CONTACTO RECENTE COM RUBÉOLA

Se se desconhecer o estado imunitário da mulher, os testes serológicos devem ser realizados imediatamente. Se estes revelarem:

- imunidade, nada há a recear;
- ausência de imunidade, os testes devem ser repetidos ao fim de 10 dias e, novamente, após 3 semanas, se se mantiverem negativos;
- IgG + IgM – com valores baixos de IgG (sem imunidade bem definida), repetir os testes após 10 dias e, se necessário, após 3 semanas. Qualquer seroconversão ou aumento de 4 vezes, ou mais, na titulação é sugestivo de doença activa.

As análises devem ser realizadas sempre no mesmo laboratório e deve ser exigida a interpretação dos resultados, nomeadamente, quando se trata de valores limiares.

PREVENÇÃO

A vacinação generalizada é o principal meio de prevenção. Em cerca de 3% dos casos, a vacina não é eficaz e, por essa razão, justifica-se que, **na consulta pré-concepcional**, se confirme a imunidade.

A mulher adulta não imunizada e não grávida deve igualmente ser vacinada, recomendando-se simultaneamente uma contracepção eficaz por um período de 3 meses. Na dúvida quanto à imunidade, ou se não for possível determinar a taxa de anticorpos, não há inconveniente em efectuar a vacinação.

A grávida não imunizada deve ser aconselhada a evitar o contacto com doentes, nomeadamente crianças, cujo diagnóstico não foi seguramente estabelecido.

Em caso de não imunização, o puerpério é o período mais indicado para a administração da vacina; o aleitamento materno não é contraindicação para a vacinação.

Varicela

CARACTERÍSTICAS EP IDEMIOLÓGICAS

14

O vírus Varicela Zoster (VVZ) pertence ao grupo herpesvírus e está implicado em duas entidades clínicas diferentes: a varicela e o herpes zoster ou zona.

A varicela traduz uma infecção primária, após a qual o vírus permanece latente nos gânglios nervosos sensitivos, podendo sofrer reactivações ocasionais, que se traduzem por herpes zoster. É uma doença aguda, muito contagiosa, fundamentalmente infantil, benigna e que induz uma imunidade duradoura. Cerca de 95% das mulheres em idade reprodutiva encontram-se imunizadas para este vírus, sendo baixa a incidência da infecção na gravidez (1-7/10000). A varicela apresenta picos epidémicos anuais, não sendo raro o contacto de grávidas com crianças infectadas.

A transmissão do vírus faz-se por contacto directo entre indivíduos, através de secreções respiratórias ou lesões cutâneas vesiculares, podendo o contágio ocorrer desde dois dias antes da erupção até à cicatrização das lesões cutâneas. O período de incubação, com uma duração de 13/17 dias, pode prolongar-se em caso de administração de imunoglobulina. Pouco tempo após o contágio, surge uma primeira virémia, após o que o vírus se multiplica nos tecidos, antes de uma segunda virémia que precede a erupção. A infecção fetal pode resultar da primeira ou da segunda virémia.

CONSEQUÊNCIAS

A pneumonia da varicela é quase exclusiva do adulto. Para além disso, está presente apenas no recém-nascido ou na criança imunodeprimida. A frequência exacta desta complicação na gravidez é difícil de precisar. Contrariamente ao que se afirmava no passado, não parece que a gravidez constitua factor de agravamento da varicela no adulto. A varicela materna não requer hospitalização sistemática, mas apenas nas formas graves.

INFECÇÃO ANTES DAS 20 SEMANAS DE GESTAÇÃO

A infecção fetal pelo VVZ pode ser responsável pela morte fetal ou por uma embriofetopatia chamada Síndrome de Varicela Congénita (SVC). A

frequência de abortos e mortes fetais é de 3 a 6%, mas os casos realmente documentados de morte fetal ligada à varicela são raros.

Os sinais mais característicos da SVC são:

- atrofias músculo-esqueléticas, deformações das extremidades, associadas a lesões cutâneas cicatriciais situadas ao longo de um dermatomo e unilaterais;
- lesões do SN Central, do SN Autónomo e do SN Periférico;
- lesões oftalmológicas - cataratas e coriorretinites.

O risco de aparecimento de SVC é globalmente baixo (2,8%), enquanto que o risco de infecção fetal atinge os 8,4%.

INFECÇÃO APÓS AS 20 SEMANAS DE GESTAÇÃO

A infecção fetal pelo VVZ é possível após a 20.^a semana. Esta infecção pode permanecer assintomática ou vir a provocar Zona, na infância.

VARICELA PERINATAL

A varicela perinatal poderá ter consequências neonatais graves. O risco de transmissão ao feto é de 25 a 50%. A gravidade da doença no recém-nascido depende da idade gestacional em que ocorreu a infecção materna; o risco é máximo, se a erupção ocorrer entre 5 dias antes e 2 dias após o parto. Nesta circunstância, a grávida não transmite ao feto os anticorpos que iriam assegurar a sua protecção, uma vez que a produção de anticorpos só se inicia 5 a 6 dias após o início da erupção. Nestes casos mais graves, a erupção, no recém-nascido, manifestar-se-á entre o 5.^o e o 10.^o dia de vida, e a mortalidade pode atingir 30%.

DIAGNÓSTICO

GRÁVIDA COM CONTACTO RECENTE COM VARICELA

Se uma mulher grávida, sem antecedentes de varicela, ou com história duvidosa, suspeita ter estado em contacto com um doente infectado com o VVZ, dever-se-á confirmar a veracidade deste contacto e determinar o seu estado imunitário, através da determinação de IgG e IgM específicas do VVZ.

À grávida não imunizada, com contacto com varicela, deverá ser administrada imunoglobulina específica (IGVZ), na dose de 1ml/Kg (25 UI/kg), em perfusão endovenosa, o mais breve possível - idealmente, nas primeiras 48 horas -, até 96 horas após a exposição. **A grávida deve, assim, ser imediatamente referenciada.**

A administração de imunoglobulina tem como objectivo minorar a gravidade da doença materna e reduzir o risco da Síndrome da Varicela Congénita

VARICELA ANTES DAS 20 SEMANAS DE GESTAÇÃO

A varicela materna na 1ª metade da gestação é responsável por, aproximadamente, 8% de infecções fetais e 2% de SVC.

O diagnóstico clínico é geralmente evidente, mas **é essencial o diagnóstico de certeza, pelo que deve ser efectuada a serologia.**

Os anticorpos IgG e IgM surgem ao 5º dia após o início da erupção e atingem um pico após 4 semanas. A IgM permanece elevada durante 1 a 2 meses, enquanto que a IgG persiste, e confere imunidade durante toda a vida.

A mulher grávida com varicela deve ser referenciada. Deverá, no entanto, evitar-se a sua ida à maternidade em fase de erupção activa.

O baixo risco de SVC não justifica a interrupção médica, sistemática, da gravidez. Parece então razoável, em face da gravidade potencial da varicela, e tal como para outras infecções (rubéola e toxoplasmose), propor-se um diagnóstico pré-natal:

- **ecográfico** – vigilância ecográfica mensal do feto para detecção de sinais evocadores de SVC;
- eventual **amniocentese** – pesquisa de infecção fetal, no líquido amniótico, por PCR.

Os meios de diagnóstico de infecção fetal são essencialmente biológicos, complementados com a vigilância ecográfica. As anomalias detectadas por ecografia não são específicas, mas a sua presença, associada à varicela gestacional, deve fazer suspeitar de uma infecção fetal.

As lesões detectáveis em ecografia são :

- **nerológicas** – hidrocefalia, microcefalia, calcificações intracranianas;
- **oftalmológicas** – microftalmia;
- **esqueléticas** – hipoplasia, atrofia de um membro ou alteração na posição das extremidades;
- **viscerais** – anomalias na ecogenicidade hepática ou pulmonar, eventualmente associadas a calcificações.

Estes sinais, inconstantes em fetos infectados, podem aparecer entre 5 e 19 semanas após a infecção materna. Os sinais mais específicos são as atrofias distais dos membros e a atrofia do cerebelo. A predição de certas anomalias funcionais (catarratas, coriorretinites, deficiências motoras ou sensitivas, alterações esfinterianas) é difícil em ecografia.

VARICELA NO FINAL DA GRAVIDEZ

Sempre que possível, devem ser tomadas medidas para evitar que o parto ocorra nos 5-8 dias seguintes ao início da erupção.

Grávida com varicela entre 5 e 20 dias antes do parto

Deve ser informada do risco de varicela neonatal e de que o quadro habitualmente é benigno. Recomenda-se observação do recém-nascido para a detecção de varicela, não estando indicada a profilaxia com IGVZ.

Grávida com varicela entre 5 dias antes e 2 dias após o parto

Deve ser informada de que há risco de infecção disseminada do recém-nascido, pelo VVZ, em 30% dos casos. A estes recém-nascidos será administrada IGVZ logo após o parto ou nas 24-48 horas seguintes ao aparecimento de varicela materna. Relativamente aos recém-nascidos cujas mães desenvolveram varicela após o parto, considera-se prudente administrar-lhes IGVZ, sempre que a erupção ocorra até 30 dias após o parto.

GRÁVIDA COM HERPES ZOSTER

A mulher grávida com *Herpes Zoster* em qualquer fase da gestação, deve ser informada do baixo risco de SVC e de Zoster neonatal para o seu filho.

TRATAMENTO

Na gravidez, para além das medidas atrás referidas, o tratamento da varicela é apenas sintomático, como na mulher não grávida. As terapêuticas com fármacos não mostraram eficácia na prevenção do SVC. O tratamento do *Herpes Zoster* na gravidez consiste essencialmente no alívio sintomático das lesões dolorosas. Não se recomenda IGVZ a mulheres com Zoster recorrente.

PREVENÇÃO

A única prevenção possível consiste em minimizar o risco de contágio. Todas as grávidas devem ser aconselhadas a evitar o contacto próximo com doentes, nomeadamente, crianças com síndrome febril.

Amamentação

Se tiver sido administrada IGVZ, não há razão para impedir a amamentação. Se a mãe tiver adquirido varicela pós-natal, impedir a amamentação é pouco provável que reduza o risco de transmissão de forma significativa; o leite materno poderá mesmo reduzir a severidade da varicela neonatal. Em geral, a varicela materna não é contra-indicação para amamentar.

Citomegalovírus

CARACTERÍSTICAS EP IDEMIOLÓGICAS

18

O Citomegalovírus (CMV) faz parte do grupo herpesvírus e é hoje reconhecido como um importante agente patogénico para todos os grupos etários. O CMV tem uma distribuição universal, mas condições socioeconómicas baixas e higiene deficiente facilitam a sua disseminação. A transmissão do CMV não se faz através de um contacto casual, requer uma exposição íntima e repetida. O CMV pode estar presente no leite, saliva, fezes e urina; tem sido identificado em crianças frequentadoras de creches. Quando uma criança infectada introduz o vírus na família, 50% dos seus membros susceptíveis seroconvertem em 6 meses. Nos adultos, o vírus pode ser transmitido por via sexual, através do sémen ou das secreções cervicais; também pode haver contágio a partir da transfusão de sangue contendo leucócitos contaminados.

Após a infecção primária, sintomática ou assintomática, o vírus persiste indefinidamente nos tecidos do hospedeiro, e o indivíduo será, provavelmente, portador do vírus. A infecção, habitualmente, permanece latente. As síndromas de reactivação, em geral, desenvolvem-se quando há compromisso da imunidade, com baixa dos linfócitos T (infecção por VIH, imunossuppressores, por ex.)

CONSEQUÊNCIAS

Os indivíduos imunocompetentes infectados por CMV apresentam, geralmente, um quadro clínico semelhante ao da mononucleose. Febre prolongada, fadiga, astenia, mialgia, cefaleia e esplenomegália são sintomas comuns, mas, ao contrário da mononucleose causada pelo vírus Epstein-Barr, a faringite exsudativa e linfadenopatia cervical são raras. Ocasionalmente, o doente pode apresentar *rash* cutâneo, pneumonia, miocardite, artrite ou encefalite. O período de incubação varia entre 20 e 60 dias, e a doença persiste por 2 a 6 semanas. Embora a doença possa ocorrer em todas as idades, a incidência é maior nos 2.º e 3.º anos de vida, quando cerca de 50% das crianças são infectadas. Outro período de seroconversão

ocorre na adolescência e início da idade adulta. A maior parte dos pacientes cura sem sequelas, embora a astenia possa persistir por alguns meses. A excreção de CMV na urina, secreções genitais e saliva pode persistir por meses ou anos.

O CMV é reconhecido como um importante patogéneo em pacientes com SIDA. O CMV é quase universal nestes doentes e, muitas vezes, causa retinite e cegueira ou doença disseminada, contribuindo para a morte do indivíduo.

INFECÇÃO CONGÊNITA POR CMV

As consequências da infecção materna, para o feto, são variáveis, podendo resultar numa infecção ligeira e inaparente ou numa doença grave e disseminada. Quando a infecção materna é primária, 30 a 40% dos fetos serão afectados, 10% dos quais exibirão doença grave. Petéquias, hepatoesplenomegália e icterícia são os achados mais comuns; microcefalia, com ou sem microcalcificações cerebrais, ACIU e prematuridade ocorrem em 30 a 50% dos casos, podendo ocorrer, também, hérnia inguinal e coriorretinite. Os recém-nascidos gravemente afectados têm uma taxa de mortalidade de 20 a 30%. Entre 5 e 25% dos recém-nascidos infectados e clinicamente assintomáticos no nascimento desenvolverão anomalias psicomotoras, auditivas, oculares ou dentárias, nos anos seguintes. O risco é menor quando a infecção materna é recorrente e, neste caso, 2 a 3% dos fetos serão infectados.

A infecção fetal por CMV pode provocar anomalias detectáveis por ecografia; neste caso, ou quando da suspeita clínica de infecção materna, o isolamento do vírus no líquido amniótico é o método de escolha para o diagnóstico de infecção congénita.

O diagnóstico diferencial inclui sífilis, rubéola, toxoplasmose, infecção por *Herpes simplex*, enterovírus ou sépsis bacteriana.

INFECÇÃO PERINATAL POR CMV

O recém-nascido pode adquirir a infecção no momento do parto, através das secreções vaginais, ou por contacto pós-natal, através do leite materno. A maioria das crianças infectadas durante ou após o parto mantém-se assintomática, embora algumas possam apresentar pneumonia intersticial, hepatite, anemia, linfocitose atípica ou escasso ganho de peso.

DIAGNÓSTICO

A suspeita clínica de infecção materna por CMV deve ser confirmada pelo diagnóstico laboratorial, quer através da demonstração de virémia, quer da verificação de IgM específica ou de um aumento de 4 vezes no título de anticorpos específicos.

O isolamento do vírus a partir de urina ou saliva não é, por si só, prova de infecção aguda, uma vez que a excreção do vírus pode continuar por meses ou anos após a doença.

20

O aumento do nível de anticorpos só pode ser detectado 4 semanas após a primoinfecção e, muitas vezes, os títulos permanecem altos por vários anos. Por esta razão, uma única determinação do título de anticorpos não tem valor para o diagnóstico de doença aguda.

A determinação de IgM específica é característica de doença aguda, embora a existência de factor reumatóide circulante possa resultar em teste falso positivo para IgM.

Em casos raros, a IgM pode persistir por 6 a 9 meses, complicando a interpretação da avaliação serológica na gravidez. As infecções recorrentes serão caracterizadas por um aumento de pelo menos 4 vezes no título de IgG.

Existem vários testes serológicos para detecção de anticorpos para o CMV (fixação do complemento, ELISA, imunofluorescência), e é fundamental que se recorra a laboratórios que os executem com regularidade, utilizem reagentes e processos estritamente standardizados e forneçam a interpretação dos resultados.

INTERPRETAÇÃO DOS TÍTULOS

IgG - IgM -

Não há imunidade. A mulher deve receber informação sobre as medidas profiláticas a adoptar e considerar a possibilidade de mudança de actividade durante a gravidez.

IgG + IgM -

Valores médios ou elevados de IgG, com IgM negativa, significam imunidade bem estabelecida ou recente.

Valores muito baixos ou muito elevados de IgG devem levar à repetição do teste 4 semanas mais tarde e no mesmo laboratório:

Sífilis

22

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

É uma doença infecciosa provocada pelo *Treponema pallidum*, cujo período de incubação é, em média, de 3 semanas, mas que pode oscilar entre os 10 dias e as 10 semanas.

Considera-se a sífilis dividida em dois períodos: a sífilis precoce, infecciosa, e a sífilis tardia, não infecciosa.

A sífilis precoce engloba a sífilis primária, secundária e latente precoce. As manifestações de sífilis precoce ocorrem no 1.º ano de infecção, podendo, em casos raros, estender-se até aos 4 anos. No estágio de sífilis tardia, o doente não transmite o agente infeccioso, mas sofre as consequências destrutivas da resposta imunológica do seu organismo à permanência da *T. pallidum*. A morbidade e a mortalidade são elevadas.

A sífilis precoce e a sífilis congénita são doenças de declaração obrigatória.

CONSEQUÊNCIAS

A transmissão da infecção ao feto faz-se por via transplacentária, durante os períodos de espiroquetémia materna, e é tanto mais provável acontecer, quanto mais elevado for o número de *Treponemas* circulantes. Assim, o risco de transmissão fetal é mais elevado durante o período de tempo que corresponde à evolução da sífilis precoce, variando entre 70 e 100%; à medida que a infecção materna progride, os episódios de espiroquetémia reduzem-se em intensidade e frequência, diminuindo o risco de transmissão da infecção ao feto, que é de cerca de 30% nos casos de sífilis latente precoce.

Como resultado de infecção fetal, a gravidez pode terminar em aborto espontâneo, nado-morto, recém-nascido de termo ou pré-termo portador de sífilis congénita sintomática.

A sífilis causa morte fetal precoce e morte perinatal em 40% dos fetos afectados.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico correcto desta situação, particularmente no período correspondente à sífilis precoce, é importante, **dado que o tratamento adequado cura a sífilis na mãe e no feto**, prevenindo, assim, as situações de sífilis congénita.

Habitualmente, utiliza-se uma prova serológica não treponémica do tipo do VDRL ou RPR (prova de investigação laboratorial sobre doenças venéreas), como primeiro teste diagnóstico. O VDRL torna-se, em geral, reactivo 4-6 semanas após a infecção ou 1-3 semanas após o aparecimento da lesão primária; é quase invariavelmente reactivo na sífilis secundária.

Se o **VDRL for reactivo**, a prova deverá ser quantificada (titulação de reagentes) e confirmada por uma prova serológica treponémica como, por exemplo, o FTA-ABS (prova de absorção dos anticorpos treponémicos fluorescentes) ou TPHA/MHA-PT (reação de hemaglutinação/micro-hemaglutinação passiva). O VDRL tende a ser alto (> 1:32) na sífilis secundária e baixo (< 1:4), ou mesmo negativo, nas formas tardias de sífilis. **Se as duas provas forem positivas**, o tratamento deve ser iniciado de imediato.

Se o **VDRL for reactivo** e a **prova treponémica negativa**, e não houver sintomatologia clínica nem história de sífilis, não há necessidade de fazer qualquer tratamento, dado que a **gravidez é uma das causas de falsa positividade** nas provas serológicas não treponémicas (1-5% de falsos positivos). Deve-se, no entanto, repetir a titulação de reagentes com intervalos de 4 semanas; se houver um aumento de 4 vezes na titulação, o tratamento deve ser efectuado.

Todas as mulheres grávidas com serologia positiva devem ser consideradas infectadas, a menos que esteja documentado um tratamento prévio com posologia correcta e tenha havido uma descida sequencial dos títulos de anticorpos.

Outras situações de VDRL falso positivo:

Mononucleose infecciosa, doenças do colagénio, doenças febris, utilização de droga endovascular, erro do laboratório.

Se as duas provas forem positivas e a titulação do VDRL for baixa (até 1:4) e houver história de tratamento adequado de infecção sífilítica, sem história de infecção posterior, não há necessidade de novo tratamento, mas as provas serológicas não treponémicas deverão ser repetidas com

intervalos de 4 semanas. Se a titulação aumentar para o quádruplo, o tratamento deverá ser efectuado novamente, pois pode corresponder a reinfecção.

VDRL + TPHA – : Falso Positivo? Repetir às 4 semanas

VDRL + TPHA + : Tratar, excepto se houve tratamento correcto prévio (neste caso, o título é baixo, <1:4). Repetir às 4 semanas.

O aumento ou a descida de 4 vezes na titulação refere-se à mudança de, pelo menos, duas diluições. Por exemplo: de 1:2 para 1:8 ou de 1:8 para 1:2; de 1:4 para 1:16 ou o oposto; de 1:8 para 1:32 ou o oposto.

O diagnóstico de sífilis também pode ser feito a partir da observação microscópica, em campo escuro, do *Treponema* no exsudado das lesões cutâneas ou mucosas. Qualquer lesão suspeita deve ser objecto dessa análise.

TRATAMENTO

Na grávida, os esquemas terapêuticos habitualmente propostos **para a sífilis de duração inferior a 1 ano** são:

- Penicilina G benzatínica, 2 400 000 U por via intramuscular, 1 vez por semana, durante 2 semanas, ou
- Penicilina G procaínica, 600 000 U/dia por via intramuscular, durante 8 dias, numa dose total de 4 800 000 U.

Se a **grávida for alérgica à penicilina**, a tetraciclina e a doxiciclina estão contra-indicadas. Dado a eritromicina não tratar a sífilis fetal, presentemente é pouco aconselhado o tratamento com esse fármaco (500mg por via oral, de 6/6 horas, durante 15 dias), mesmo que seguido pelo tratamento do recém-nascido com Penicilina G benzatínica, 50000U/Kg, em dose única. Assim, a grávida alérgica à penicilina deverá, preferencialmente, ser dessensibilizada e tratada, então, com penicilina. **As grávidas nesta situação deverão ser referenciadas para a consulta de alto risco obstétrico.**

Não há dados suficientes para recomendar a Azitromicina ou a Ceftriaxona. Os esquemas terapêuticos propostos para a **sífilis de duração superior a 1 ano** ou de duração indeterminada, excluindo a neurosífilis, são:

- Penicilina G benzatínica, 2 400 000 U por via intramuscular, 1 vez por semana, durante 3 semanas, perfazendo uma dose total de 7 200 000 U;
- Penicilina G procaínica, 600 000 U/dia por via intramuscular, durante 15 dias, perfazendo a dose total de 9 000 000 U.

Na sequência do tratamento da sífilis recente, pode surgir uma reacção febril aguda, com cefaleias e mialgias – reacção de **Jarisch-Herxheimer**.

Utilizam-se no seu tratamento antipiréticos e anti-inflamatórios. Esta reacção, se ocorrer na 2.^a metade da gravidez, pode desencadear parto prematuro, pelo que **a grávida deve ser referenciada à consulta de alto risco, para eventual internamento** .

MEDIDAS DE CONTROLO

Após tratamento da sífilis, a mulher grávida deverá ser sujeita, até final da gravidez, a um controlo laboratorial mensal, devendo ser feita uma prova serológica não treponémica com titulação de reaginas, do tipo do VDRL. Toda a grávida que tenha um aumento de 4 vezes na titulação das reaginas ou que não tenha diminuição de 4 vezes, no espaço de 3 meses, deverá ser sujeita a um novo tratamento, seguindo agora os esquemas utilizados para a sífilis de duração superior a 1 ano.

Após o parto, a vigilância deverá ser idêntica à da mulher não grávida, ou seja, vigilância clínica e laboratorial aos 3.^o, 6.^o e 12.^o meses e, para as doentes com sífilis de mais de 1 ano de evolução, também ao 24.^o mês.

A vigilância pós-terapêutica é feita pela curva de evolução dos títulos do VDRL ou RPR.

As provas treponémicas (TPHA ou FTA-ABS) podem permanecer positivas indefinidamente, pelo que não devem ser repetidas

É fundamental a observação e o tratamento do(s) contacto(s) sexual(ais) da grávida. Assim, se ela tiver sífilis primária, deverão ser observados todos os contactos referentes ao mês anterior e, se possível, até ao 3.^o mês anterior. Nas doentes com sífilis secundária, esse período deverá ser alargado para 6 a 12 meses.

PREVENÇÃO

O rastreio da sífilis deve ser efectuado na **consulta pré-concepcional**. Os testes deverão ser repetidos na 1.^a consulta pré-natal, no 2.^o e no 3.^o trimestres da gravidez, sobretudo se a mulher tiver outras DTS, ou se pertencer a grupos que são considerados como tendo comportamentos de risco.

A **informação ao casal é essencial**. Deve ser clara e factual, não estigmatizante; deve abranger a sintomatologia, as possibilidades de tratamento e os riscos, para si próprios e para o feto, da infecção não tratada.

Blenorragia ou gonorreia

CARACTERÍSTICAS EP IDEMIOLÓGICAS

26

A *Neisseria gonorrhoeae* é o agente etiológico da blenorragia. O período de incubação é de 2 a 7 dias. O Homem é o principal reservatório do agente infeccioso, em especial, quando portador assintomático. Esta última situação ocorre muitas vezes em mulheres, as quais, em percentagens que variam entre 25% e 80%, estão assintomáticas ou têm sintomas inespecíficos. A susceptibilidade da *N. gonorrhoeae* aos vários antibióticos utilizados no tratamento da blenorragia tem-se modificado rapidamente, quer por um processo de resistência mediado cromossomicamente, quer por um processo de resistência mediado por plasmídeos (estirpes produtoras de beta lactamase). É, pois, importante conhecer as características das estirpes infectantes, no que diz respeito à susceptibilidade aos antibióticos, para que o tratamento possa ser eficaz.

As infecções gonocócicas são de declaração obrigatória.

CONSEQUÊNCIAS

Nas mulheres, a infecção localiza-se inicialmente ao nível do colo do útero e, independentemente da sintomatologia manifesta, pode progredir por via ascendente, originando endometrite ou salpingite e contribuindo para a etiologia da doença inflamatória pélvica (DIP). **A infertilidade e um número aumentado de gravidezes ectópicas são, muitas vezes, consequências desta afecção.**

Cerca de 1/3 dos recém-nascidos, cujas mães estão infectadas, adquirem a infecção na altura do parto, quando realizado por via vaginal. Se há rotura prematura das membranas, a infecção do feto pode verificar-se *in utero*. Por outro lado, a infecção gonocócica materna pode ser uma das causas de rotura prematura das membranas, bem como de parto de pré-termo e ainda de atraso de crescimento intra-uterino; é também uma das causas de aborto séptico ou de sepsis puerperal.

No recém-nascido, a infecção gonocócica manifesta-se, habitualmente, durante a 1.^a semana de vida, por uma conjuntivite purulenta aguda –

Ophthalmia neonatorum – que, na ausência de tratamento, é causa importante de cegueira. No período neonatal, a infecção pela *N. gonorrhoeae* pode originar uma gonococémia, que se manifesta, mais frequentemente, por um quadro de artrite infecciosa, com ou sem lesões cutâneas.

DIAGNÓSTICO

A infecção gonocócica na gravidez não tem características particulares, ainda que alguns autores considerem que o risco de a grávida ter infecção gonocócica disseminada é maior.

Deverá ser feita uma gonocultura a todas as grávidas que, na sua 1.^a consulta pré-natal, tenham uma história clínica sugestiva de infecção gonocócica ou de frequentes doenças transmitidas por via sexual. Esta gonocultura deverá ser repetida no 3.^o trimestre em todas as grávidas que tenham um risco mais elevado de adquirir uma infecção gonocócica.

O material para cultura deve ser colhido a partir do colo do útero, da uretra, do canal anorrectal e da orofaringe. *A N.gonorrhoeae* exige um meio de cultura próprio para o seu desenvolvimento; o pedido de exame deve, assim, ser específico para este agente, e a análise deve ser efectuada em laboratório que realize correctamente a colheita do material.

A gonocultura é importante, não só para confirmar o diagnóstico, mas também para conhecer a susceptibilidade das estirpes de gonococos aos diferentes antibióticos, identificando, assim, as estirpes resistentes e as produtoras de beta lactamase, o que permite um tratamento mais eficaz.

TRATAMENTO

No tratamento das infecções gonocócicas na grávida e no recém-nascido, há que ter em consideração a prevalência, na área geográfica, das estirpes resistentes à penicilina, à espectinomicina e aos outros antibióticos.

Esquemas propostos para a grávida:

- Ceftriaxona, 250 mg por via intramuscular, dose única;
- Espectinomicina, 2 gr por via intramuscular, dose única. Esta terapêutica não é eficaz no caso de infecção gonocócica da orofaringe.

Dado que a infecção gonocócica se encontra associada, em 45% dos casos, à infecção por *Chlamydia trachomatis*, deve fazer-se o tratamento simultâneo das duas infecções, associando a eritromicina, 500 mg de 6/6h, durante 7 a 10 dias.

Esquema proposto para o recém-nascido:

- Ceftriaxona, 25 - 50 mg/Kg, por via endovenosa ou intramuscular e, no caso de *ophthalmia neonatorum*, associar pomada oftálmica de eritromicina (0,5%) ou de tetraciclina (1%) ou gotas de nitrato de prata a 1%.

MEDIDAS DE CONTROLO

A gonocultura deve ser repetida 7 dias após o tratamento e, se o parceiro sexual não for observado e tratado, deverá ser repetida mensalmente.

É fundamental efectuar-se a observação e o tratamento do(s) parceiro(s) sexual(ais) da grávida, se possível até aos dois meses anteriores ao diagnóstico da infecção .

PREVENÇÃO

Todas as infecções ginecológicas devem ser tratadas antes da gravidez.

A avaliação risco/benefício não justifica a pesquisa sistemática de *N. gonorrhoeaena* consulta pré-concepcional ou durante a gravidez.

Infecções por *Chlamydia Trachomatis* Serotipos D-K

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

A *Chlamydia trachomatis*, serotipos D - K, é o agente etiológico de infecções geniturinárias, cujo quadro clínico é muitas vezes semelhante ao das infecções gonocócicas. As infecções assintomáticas são mais frequentes nesta afecção. O período de incubação é de 7 a 21 dias. O Homem é o principal reservatório da infecção e, em especial, quando portador assintomático. Tal como acontece com as infecções gonocócicas, as infecções pela ***C.trachomatis* são uma das causas de doença inflamatória pélvica, de gravidez ectópica e de infertilidade**. Em cerca de 45% dos doentes com infecções gonocócicas coexiste também uma infecção por *Chlamydia*.

CONSEQUÊNCIAS

A transmissão da infecção ao feto verifica-se na altura do parto, realizado por via vaginal, podendo, mais raramente, verificar-se *in utero*, sobretudo se houver rotura prematura de membranas. A probabilidade de se verificar a transmissão vertical varia entre 18 e 74%. No recém-nascido, a infecção pode manifestar-se, 5 a 14 dias após o nascimento, por conjuntivite e, menos frequentemente, entre a 4.^a e a 11.^a semana de vida, por pneumopatia ou infecção nasofaríngea. Na gravidez, a infecção recente relaciona-se com um risco aumentado de rotura prematura de membranas, parto pré-termo ou atraso de crescimento intra-uterino.

DIAGNÓSTICO

Na grávida, o quadro clínico da infecção por *Chlamydia* não tem características particulares, e, tal como na mulher não grávida, a sintomatologia é muitas vezes inespecífica ou está ausente.

O diagnóstico clínico é confirmado pelo diagnóstico laboratorial, através do crescimento do agente em cultura celular (método mais dispendioso, só em laboratórios de referência). O material para cultura é colhido da uretra,

do colo do útero e do canal anorrectal e deve conter células, dado que a *Chlamydia* é um parasita intracelular. A pesquisa de *Chlamydia* deve ser efectuada, sempre que possível, em todas as situações em que se julgue conveniente realizar uma gonocultura (ver capítulo anterior). A infecção também pode ser diagnosticada por métodos de amplificação do DNA (PCR ou LCR), testes de imunofluorescência directa ou testes imunoenzimáticos (detecção de antígenos) a partir de amostras do colo do útero, uretra ou urina.

A serologia não tem interesse no diagnóstico de infecção genital baixa por *Chlamydia*. Não só a IgM pode estar ausente na infecção activa, mas também a sua evolução não pode ser usada para avaliar a resposta à terapêutica. Pode haver reacções cruzadas entre a *C. trachomatis* e outras clamídias. A serologia pode ser útil na vigilância de infecções profundas e complicadas, embora seja de interpretação difícil.

TRATAMENTO

O esquema proposto é o seguinte:

Mulher grávida

- Eritromicina, 500 mg por via oral, de 6/6 horas, durante 7 a 10 dias;
- Amoxicilina, 500 mg por via oral, de 8/8 horas, durante 7 dias.

Recém-nascido

- Eritromicina, 40 a 50 mg/Kg/dia, oral ou EV, de acordo com a situação clínica. Em presença de conjuntivite, associar uma pomada oftálmica de eritromicina (0,5%) ou de tetraciclina (1%).

MEDIDAS DE CONTROLO

Tal como em todas as outras DTS, deverão ser observados e tratados os contactos sexuais das grávidas.

PREVENÇÃO

Todas as infecções ginecológicas devem ser tratadas antes da gravidez. A avaliação risco/benefício não justifica a pesquisa sistemática de *Chlamydia trachomatis* na consulta pré-concepcional ou durante a gravidez.

Herpes Genital

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

O vírus do Herpes simplex (VHS) tipo 2 e, mais raramente, o tipo 1 são os agentes etiológicos do herpes genital. O período de incubação é, em média, de 5 a 8 dias. O herpes genital é presentemente uma das causas mais frequentes de ulceração genital. Caracteristicamente, após a infecção primária, o vírus permanece nos gânglios dorsais da região sagrada, de forma latente, ainda que sujeito a reactivações periódicas, que originam os episódios recorrentes. A localização ao nível do colo do útero, ao contrário da localização vulvar e perineal, é frequentemente assintomática.

31

CONSEQUÊNCIAS

Durante a infecção primária, o risco de transmissão ao feto é mais elevado e verifica-se, habitualmente, na altura do parto, por via vaginal, ainda que a possibilidade de transmissão intra-uterina não seja de excluir. **A infecção *in utero*** parece ser rara e, quando ocorre, **leva geralmente à morte fetal**. A infecção herpética **no recém-nascido** é aguda e sistémica e tem **uma taxa de letalidade de cerca de 50%**; nos casos em que há cura, permanecem, com frequência, graves sequelas neurológicas.

O parto por via abdominal – cesariana – diminui o risco de infecção herpética, na ausência de rotura de membranas ou se esta não tiver ultrapassado o período de 4 a 6 horas, aquando duma infecção primária herpética. Pelo contrário, nos episódios recorrentes e nas portadoras assintomáticas, não está confirmado que o parto por via abdominal diminua o risco de infecção herpética no recém-nascido.

DIAGNÓSTICO

A sintomatologia do herpes genital na grávida é idêntica à da mulher não grávida, tanto para a primoinfecção como para os episódios recorrentes. O exame citológico, feito a partir das lesões, quando mostra as células

gigantes multinucleadas com inclusões intranucleares (teste de Tranck), sugere o diagnóstico. Os testes de imunofluorescência directa ou o isolamento do vírus em cultura confirmam o diagnóstico. **A serologia não deve ser utilizada para diagnóstico de infecção .**

TRATAMENTO

Na grávida com primoinfecção herpética, deverão ser sempre ponderados os benefícios do tratamento com Acyclovir. Este medicamento, por ser considerado da categoria C, deverá ser evitado durante o 1.º trimestre. O esquema recomendado é:

- Acyclovir, 200mg por via oral, 5 vezes por dia, até à cura das lesões.

MEDIDAS DE CONTROLO

O estudo citológico, ou cultural semanal, de material colhido do colo do útero, vagina e lesões vulvares, feito a partir da 36.ª semana de gravidez, com a finalidade de decidir ou não da necessidade de cesariana, continua a ser praticado em muitos locais, embora não pareça reduzir grandemente o risco de herpes neonatal.

O parto por via abdominal está indicado, se a grávida tiver uma primoinfecção herpética ou lesões genitais no momento do parto. Durante os intervalos dos episódios recorrentes, ou no caso de portadoras assintomáticas, a cesariana não parece reduzir significativamente o risco de herpes neonatal. O recém-nascido deverá ser observado pelo menos até 14 dias após o parto e, se o diagnóstico de herpes se confirmar, deverá ser tratado com Acyclovir.

A grávida com herpes genital ou herpes simplex da região sagrada (por exemplo, da nádega) deverá ser referenciada para uma consulta de alto risco obstétrico.

Como nas outras DTS, deverão ser observados e tratados os contactos sexuais das grávidas.

Verrugas Genitais (Condylomata acuminata)

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

O vírus do papiloma humano (VPH), pertencente ao grupo dos vírus papova, é o agente etiológico das verrugas genitais. Presentemente, conhecem-se mais de 90 subtipos de VPH, dos quais mais de 20 já foram considerados agentes etiológicos das verrugas genitais, ainda que os dois tipos mais frequentes sejam o 6 e o 11.

A infecção pelo VPH também se tem associado ao carcinoma do colo do útero e, em especial, se estão presentes os VPH tipos 16 e 18. As lesões localizadas ao nível do colo do útero são frequentemente assintomáticas. O período de incubação é de 4 – 6 semanas, variando entre 1 e 20 meses. O Homem é o principal reservatório do agente infeccioso. A incidência das verrugas genitais, nos últimos anos, parece ter aumentado, associando-se com frequência a outras DTS.

CONSEQUÊNCIAS

Durante a gravidez, as verrugas genitais tendem a proliferar, atingindo por vezes grandes dimensões, o que dificulta o parto por via vaginal.

A transmissão da infecção ao recém-nascido pode verificar-se durante o parto por via vaginal, mas o modo de transmissão não é ainda completamente conhecido. No recém-nascido pode surgir um quadro de papilomatose laríngea e, menos frequentemente, podem surgir verrugas anogenitais.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é fundamental e a utilização do exame colposcópico é importante, dado as localizações ao nível do colo do útero e da vagina serem frequentemente atípicas.

O vírus não cresce em cultura de tecidos, pelo que a confirmação laboratorial do diagnóstico, quando necessária, é feita pelo exame

citológico, que mostra a presença de koilocitos (células epiteliais gigantes, com atipias nucleares e uma área clara que ocupa o citoplasma, adquirindo a célula um aspecto balonizado), e por biópsia dos condilomas.

TRATAMENTO

As verrugas genitais devem ser tratadas, durante a gravidez; no entanto, a aplicação tópica de substâncias citotóxicas (solução de resina de podofilina, 5-fluoracilo e ácido tricloroacético) está contra-indicada.

34 ● ● Serรก aconselhável ponderar, de acordo com a situação clínica e as disponibilidades técnicas existentes, a utilização de outros métodos destrutivos – criocirurgia, electrocirurgia, excisão cirúrgica ou cirurgia por laser.

A grávida com condilomas genitais deverá ser referenciada a uma consulta de alto risco obstétrico .

MEDIDAS DE CONTROLO

Está indicado o parto por via abdominal (cesariana), quando as lesões na vagina e nos genitais externos forem exuberantes ou se elas existirem ao nível do colo do útero.

A mulher deverá ser observada após o parto e tratada, se necessário.

Como em todas as DTS, deverão ser observados e tratados os contactos sexuais da grávida.

Tricomoniase Vaginal

Há evidência crescente de que a infecção por *Trichomonas vaginalis* pode ter efeito deletério na gravidez e está associada com rotura prematura de membranas, parto pré-termo e baixo peso à nascença.

O diagnóstico é feito por exame directo (observação do protozoário flagelado em exame a fresco do exsudado vaginal, colhido do fundo-de-saco posterior) ou por cultura.

A terapêutica sistemática com Metronidazol (2 gramas em toma única ou 500 mg 12/12 horas durante 7 dias) é necessária para a erradicação da infecção. Deve ser utilizada a partir das 12 semanas de gravidez e durante a amamentação (os dados publicados não sugerem associação com risco teratogénico aumentado, mas devem evitar-se regimes com doses elevadas no 1.º trimestre)

Para alívio sintomático na gravidez precoce, pode utilizar-se terapêutica tópica (comprimidos vaginais de clotrimazol – 100 mg/d, durante 7 dias), mas o tratamento sistémico será necessário para erradicar a infecção.

O(s) parceiro(s) sexual (ais) devem ser tratados simultaneamente.

Não esquecer de avisar os doentes para não ingerirem álcool durante o tratamento, devido à possibilidade do "efeito Antabus".

Vaginose Bacteriana

36

A vaginose bacteriana tem sido associada a complicações na gravidez: rotura prematura de membranas, parto pré-termo e endometrite pós-parto.

O diagnóstico pode ser confirmado pela presença de 3 dos 4 critérios:

- corrimento vaginal branco-acinzentado, homogêneo e não inflamatório;
- presença de *clue-cells* no exame microscópico;
- pH do exsudado vaginal > 4,5;
- teste da amina positivo (cheiro a peixe após adição de soluto de potassa cáustica – KOH 10%).

As grávidas de alto risco, isto é, com história prévia de parto pré-termo, devem ser rastreadas e tratadas, no início do 2.º trimestre da gravidez.

O regime recomendado é Metronidazol, 250mg 3 x / dia, durante 7 dias.

Os regimes alternativos são: Metronidazol, 2 gramas em dose única, ou Clindamicina, 300 mg 2 x / dia, durante 7 dias.

As grávidas de baixo risco (sem história prévia de parto pré-termo) que têm vaginose bacteriana sintomática devem ser tratadas com os regimes acima indicados.

O uso de creme vaginal de clindamicina durante a gravidez não é recomendado, por haver estudos que o associam a um aumento do número de partos pré-termo.

Infecção pelo VIH e Síndrome de Imunodeficiência Adquirida – SIDA

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

O vírus da imunodeficiência humana, subtipos 1 e 2 (VIH1 e VIH2), pertencente ao grupo dos retrovírus, é o agente etiológico da SIDA. Nesta afecção verifica-se uma depressão do sistema imunitário nos indivíduos infectados, o que leva ao surgimento de infecções oportunistas e a alguns tipos de neoplasias. A duração exacta do período de incubação não é conhecida. Algumas semanas após a infecção pelo VIH, pode surgir a "síndrome retroviral aguda", caracterizada por: febre, mau-estar geral, linfadenopatias e erupção macular cutânea. Nesta fase, a serologia para o VIH é ainda negativa, o mesmo não sucedendo com a determinação do ácido nucleico viral. Após este período inicial, o vírus permanece no hospedeiro, ainda que este se mantenha assintomático. Cerca de metade dos indivíduos infectados pelo VIH manifestam o quadro clínico de SIDA no espaço de 10 anos, na ausência de terapêutica anti-retroviral.

Inicialmente, considerava-se que esta afecção atingia preferencialmente determinados grupos ditos de risco (quer pelo seu estilo de vida, quer pelos tratamentos a que tinham de ser submetidos): homossexuais, bissexuais, toxicodependentes, hemofílicos e outros indivíduos que estivessem sujeitos a múltiplas transfusões de sangue ou de outros produtos hemáticos. A transmissão heterossexual da doença, exceptuando a situação verificada nos países africanos, julgava-se pouco frequente. Presentemente, esta via de transmissão da infecção tem importância crescente, em toda a parte; o número de mulheres e crianças atingidas é cada vez mais elevado.

CONSEQUÊNCIAS

A transmissão da infecção de mãe para filho verifica-se durante a gravidez, por via transplacentária, na altura do parto ou após o mesmo e, ainda, através do leite materno. A possibilidade de uma mãe infectada, ainda que assintomática, transmitir a infecção ao filho é de 15 a 25%, se não houver tratamento. A infecção por VIH é uma das causas de rotura prematura das membranas, parto pré-termo e de atraso do crescimento intra-uterino.

DIAGNÓSTICO

Nesta afecção, há uma queda dos linfócitos CD4+ (normal 1000/mm³); a sintomatologia manifesta-se quando o seu número é inferior a 200/mm³. O diagnóstico é confirmado pela detecção de anticorpos para o VIH 1 e VIH 2, presentes no soro cerca de 3 meses após a inoculação; é também importante a determinação da carga viral, bem como a prevenção e detecção precoce das infecções oportunistas. Utiliza-se habitualmente para a detecção no soro dos anticorpos anti-VIH um teste imunoenzimático do tipo ELISA ou EIA, que, nos casos positivos, deverá ser confirmado por um teste mais específico do tipo do *Western blot*

Num recém-nascido, cuja mãe esteja infectada, a existência de um teste positivo não significa infecção, dado que este teste pode positivar à custa dos anticorpos maternos, negatizando entre o 6.º e o 18.º mês. Se o recém-nascido estiver realmente infectado, os seus anticorpos vão progressivamente substituindo os de origem materna, mantendo-se o teste positivo.

A grávida seropositiva para o VIH deve ser referenciada.

TRATAMENTO

Não há, presentemente, tratamento específico eficaz. Existem, contudo, alguns fármacos que prolongam a vida e podem reduzir a transmissão perinatal. Estudos mostram que a Zidovudina (AZT) reduz o risco de transmissão perinatal de 25 para 8%, quando administrada à grávida após a 14.ª semana de gestação, por via oral, e durante o parto, por via EV; posteriormente, deve ser administrada à criança durante as primeiras 6 semanas de vida.

Actualmente, está a ser estudada a utilização, na gravidez, de outros medicamentos inibidores da transcriptase reversa e das proteases, em associação com a zidovudina, consoante o valor da carga viral.

Segundo alguns autores, em situações em que não tenha ocorrido rotura de membranas, deve ser considerada a possibilidade de cesariana.

PREVENÇÃO

Dado que a utilização de alguns fármacos pode reduzir o risco de transmissão da infecção para o filho , a pesquisa de anticorpos deve ser feita antes da concepção ou, precocemente, na gravidez, depois de informadas as mulheres,e com o seu consentimento .

A prevenção baseada na educação e informação é fundamental, como para as restantes DTS.

Hepatite B

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

A hepatite B é uma doença infecciosa, provocada pelo vírus da hepatite B (VHB); o período de incubação é, em média, de 2 a 3 meses, variando entre 45 e 180 dias. Os portadores crónicos são o principal reservatório da infecção. No adulto, as vias de transmissão sexual e hemática são as mais importantes. Na criança, a transmissão pode ser vertical (mãe-filho durante a gravidez e/ou parto) ou horizontal, esta última através de contacto íntimo com adultos ou outras crianças infectadas.

A Hepatite B é uma doença de declaração obrigatória.

CONSEQUÊNCIAS

Após a infecção pelo VHB, em cerca de 25% dos infectados surge um quadro de hepatite aguda. A infecção pode evoluir para a cronicidade, quer nas formas de hepatite aguda, quer nas formas assintomáticas. O risco de evolução para a cronicidade é mais elevado em idades muito precoces, situando-se em cerca de 70 a 90% nos recém-nascidos e em 5 a 10% nos adultos. Em cerca de 10% dos portadores crónicos, a infecção irá evoluir para hepatite crónica activa, cirrose ou mesmo carcinoma hepatocelular e, como consequência destas afecções, 40 a 50% dos atingidos irá morrer, no prazo de 4 a 5 anos.

DIAGNÓSTICO

A infecção é, muitas vezes, assintomática; havendo sintomas, o início é habitualmente insidioso, manifestando-se por anorexia, náuseas, vómitos, dores abdominais pouco precisas, com ou sem icterícia. Este quadro acompanha-se, por vezes, de artralguas e ou lesões cutâneas.

A grávida infectada pode transmitir a infecção ao feto, quer se encontre na fase aguda, quer seja portadora crónica do VHB.

O diagnóstico de doença aguda ou de portador assintomático é confirmado pela demonstração do antígeno de superfície do VHB – HBsAg ou pela detecção do ADN viral no sangue e ou pelo surgimento recente do anti-HBc e anti-HBs (anticorpo contra o antígeno do *core* ou anticorpo contra o antígeno de superfície).

Têm sido identificados três sistemas de antígeno-anticorpo: HbsAg e anti-HBs; HbcAg e anti-Hbc e HbeAg e anti-Hbe. O **HbsAg** é detectado no soro, após a infecção, e pode persistir de semanas a meses; quando persiste por um período superior a 6 meses, considera-se a existência de um portador crónico. O **anti-HBc** está presente, com titulação elevada, durante a fase aguda e habitualmente desaparece no prazo de 6 meses. A presença do **HbeAg** no soro associa-se a infecciosidade, enquanto que a presença do **anti-Hbe** se correlaciona com perda de infecciosidade (mas não absoluta). Após a infecção, considera-se que **há imunidade** quando surge o **anti-HBs** e se torna **negativo o HbsAg**.

Há uma probabilidade elevada de transmissão da mãe para o filho durante a gravidez, quando a mãe for portadora do HbsAg, e o risco é mais elevado se ela for, simultaneamente, portadora do antígeno Hbe. Neste caso, a probabilidade de o recém-nascido adquirir a infecção é de 70 a 90%.

TRATAMENTO

Não há tratamento eficaz para a hepatite B.

A vacina deverá ser administrada **a todos os recém-nascidos** de mães com antígeno de superfície positivo (HbsAg+) ou desconhecido. A estes recém-nascidos **deverá ser administrada**, durante as primeiras 24 horas de vida, **a imunoglobulina contra a hepatite B** (imunoglobulina humana anti-HBs), a qual lhes confere uma protecção passiva imediata. A 1.^a dose da vacina poderá ser administrada, em local diferente, no mesmo dia ou durante os 7 dias seguintes; a 2.^a e a 3.^a doses, 1 e 6 meses depois, respectivamente, respeitando a dose e o modo de administração aconselhados pelo fabricante.

PREVENÇÃO

Todos os recém-nascidos e todos(as) os/as adolescentes devem ser vacinados, de acordo com as recomendações do PNV.

A toda a mulher, na consulta pré-concepcional ou, precocemente, na gravidez, deverá ser feita a pesquisa do antígeno HBs, tendo esta de ser repetida no final da gravidez, se a mulher pertencer a grupos considerados de elevado risco para a hepatite B.

A grávida deverá ser informada das vias de transmissão da infecção e dos cuidados a ter; informação idêntica terá de ser prestada ao(s) seu(s) contactante(s), que deverão ser observados e vacinados, se necessário.

Brucelose

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

Os agentes da brucelose humana podem pertencer a qualquer das espécies: *Br. mellitensis*, *Br. suis*, *Br. abortus*, *Br. canis*, sendo os reservatórios de infecção humana mais correntes os animais do género caprino, ovino, suíno e bovino.

Os gérmens transmitem-se ao homem por ingestão, inalação, contacto directo e inoculação accidental. O leite e seus derivados, em particular, natas e queijo, quando não tratados, são os veículos mais prováveis de infecção por ingestão, embora a carne crua também possa conter organismos viáveis. A *Brucella* pode penetrar no organismo através de qualquer lesão cutânea; são considerados em risco de adquirir a infecção os indivíduos que trabalham em matadouros, talhantes, veterinários, trabalhadores rurais e outros que lidam com animais ou seus produtos. O solo e as pastagens podem constituir reservatórios de microrganismos que se mantêm viáveis durante meses após a contaminação. A inalação e contaminação conjuntival dão, facilmente, lugar à infecção.

CONSEQUÊNCIAS

A doença pode ser benigna e autolimitada ou grave e prolongada, de início agudo ou insidioso. Entre os sintomas, figuram febre (caracteristicamente ondulante), astenia, cefaleias, dores musculares ou articulares. Também são frequentes infecções subclínicas. Em geral, nos casos de gravidade média, a cura sobrevém de modo natural em 1 a 3 meses.

A doença é considerada crónica quando persiste por um período superior a 12 meses.

A brucelose pode provocar morte fetal em qualquer estágio da gravidez, quer a infecção materna seja benigna ou grave. O tratamento não deve, consequentemente, ser adiado.

DIAGNÓSTICO

Os testes serológicos para determinação de anticorpos específicos devem ser realizados se houver suspeita clínica. Utilizam-se, correntemente, quatro provas: aglutinação em tubos; aglutinação em tubos com mercapto-2 etanol; prova antiglobulina humana de Coombs; fixação do complemento. A maior parte dos doentes com brucelose tem reacções positivas a cada uma destas provas; podem, contudo, existir reacções cruzadas com *Vibrio colerae*, salmonelas ou *P. tularensis*. Em geral, as aglutininas surgem na 2.^a ou 3.^a semana de doença.

42

A hemocultura é útil, mas nem sempre positiva; respostas mais fidedignas podem ser obtidas a partir de culturas da medula óssea.

A interpretação dos testes serológicos nos casos recorrentes ou crónicos é especialmente difícil, uma vez que os títulos têm usualmente valores baixos. **Deve dar-se atenção a qualquer aumento significativo em titulações seriadas.** Convém notar que a imunidade adquirida é relativa, podendo haver reinfecção.

TRATAMENTO

A rifampicina é o medicamento de escolha (600 – 900mg/dia), uma vez que a tetraciclina, doxiciclina, co-trimoxazol e estreptomina estão contra-indicados na gravidez. A terapêutica deve ser mantida durante 6 semanas, no mínimo.

É importante salientar que não existem estudos comprovativos da inocuidade da rifampicina em relação ao feto, devendo a sua utilização, sobretudo no 1.^o trimestre da gravidez, estar condicionada ao correcto diagnóstico da doença.

As situações complicadas (tromboflebites, endocardites, etc) devem ser referenciadas.

PREVENÇÃO

As grávidas devem ser aconselhadas a não ingerir leite ou produtos lácteos não tratados, assim como carne mal cozinhada. A ebulição, a pasteurização e o cozimento inactivam a Brucela, mas o congelamento não o faz.

Em zonas endémicas, deve recomendar-se às grávidas que evitem manusear carne fresca e, sobretudo, os produtos do parto ou aborto de animais. A educação para a saúde, a vacinação dos rebanhos e o abate de animais doentes são aspectos fundamentais da prevenção.

Tuberculose

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

A tuberculose (TB) é epidémica em todas as regiões do mundo e mata, actualmente, mais do que a SIDA, a malária e as doenças tropicais juntas. O vírus da SIDA, as bactérias resistentes, a pobreza, a toxicod dependência e a imigração têm contribuído para o aumento global do problema. Em Portugal, a incidência é das maiores da Europa.

A TB é uma doença causada por uma bactéria específica, o *Mycobacterium tuberculosis* (Mt). Quando há inoculação da bactéria no organismo, geralmente por via inalatória, com a inspiração de ar atmosférico contaminado, a partir da tosse ou espirro de um doente, as bactérias provocam uma resposta imunitária com formação de anticorpos específicos. Estes anticorpos causam reacção quando se injecta tuberculina na pele - teste tuberculínico.

A Tuberculose é uma doença de declaração obrigatória.

CONSEQUÊNCIAS

Entre as pessoas infectadas, cerca de 10% desenvolvem a doença em alguma altura das suas vidas (mais provavelmente nos 2 anos seguintes), podendo esta, então, ser transmissível a outras pessoas. Cerca de 3/4 dos casos de doença têm localização pulmonar e praticamente só estas são potencialmente contagiosas.

A fase activa da tuberculose começa quando a bactéria se dissemina pela circulação, geralmente nos pulmões e gânglios linfáticos regionais. Os sintomas aparecem, incluindo anorexia, perda de peso, febre e suores nocturnos. À medida que a doença e a resposta do organismo progridem, mais tecido pulmonar é destruído, podendo haver liquefacção de granulomas, com formação de cavidades. Os doentes referem, então, dor torácica, tosse e expectoração, por vezes hemoptóica.

A TB pode manifestar-se por outros sintomas, conforme a localização das lesões. Qualquer órgão pode ser atingido.

Se a infecção se localizar na pleura, pode provocar dor pleurítica e dispneia; se envolver o SNC, pode levar a meningite (a meningite tuberculosa é mais frequente nas crianças e em pessoas imunodeprimidas); se afectar o aparelho urinário, pode causar dor lombar, polaquiúria, disúria e hematúria; se a infecção for osteoarticular, pode causar dor na coluna vertebral, ou noutros ossos, e nas articulações, com limitação funcional e sinais inflamatórios; se a infecção se disseminar no sistema linfático, os gânglios dilatam-se e aparecem sinais inflamatórios (linfadenite).

Na mulher, a TB genital traz, frequentemente, grandes dificuldades no diagnóstico, mas a evolução é favorável, com tratamento antituberculoso adequado. No entanto, as sequelas clínicas, como amenorreia e infertilidade, são frequentes.

As mulheres em idade reprodutiva, uma vez infectadas, têm um risco maior de progressão para a doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser suspeitado, se tiver havido contacto com uma pessoa doente. No entanto, frequentemente, a fonte de infecção permanece desconhecida.

A suspeita tem maior valor predictivo quando se pesquisa a infecção numa pessoa que procure os cuidados de saúde por sintomas, particularmente se estes corresponderem a tosse há mais de 3 semanas, febre ou perda de peso.

Uma reacção positiva ao teste tuberculínico não significa que haja doença activa e transmissível. Significa apenas que o indivíduo foi infectado ou foi vacinado com a vacina antituberculosa (BCG).

A tuberculose pode ser detectada por radiografia e análise bacteriológica da expectoração, urina ou tecidos orgânicos, dependendo do local da infecção. A radiografia do tórax tem alta sensibilidade na detecção de lesões tuberculosas nos pulmões, sendo um exame obrigatório, mas o diagnóstico definitivo requer testes laboratoriais, particularmente exames microscópicos e culturais, que revelam e isolam o *Mt.*

A radiografia do tórax na mulher grávida não deve ser feita como meio de rastreio activo, mas apenas nas mulheres que procuram os serviços por queixas sugestivas, devendo, nesse caso, ser efectuada com protecção adequada do feto e precedida pelos testes laboratoriais, principalmente nos primeiros 6 meses da gestação.

TRATAMENTO

O objectivo do tratamento é a cura do doente, de modo a impedir a morte e as sequelas, assim como a reactivação da doença e a transmissão a outras pessoas.

O tratamento assenta, essencialmente, na quimioterapia em duas fases: fase intensiva, de 2 a 3 meses, e fase de continuação, de 4 a 6 meses, com um esquema de antituberculosos capaz de prevenir a selecção de bactérias resistentes.

Nos casos em que não haja resistência conhecida, os fármacos escolhidos devem incluir a **Isoniazida** e a **Rifampicina** em toda a extensão do tratamento, **associadas a Pirazinamida, Etambutol e ou Estreptomina na fase intensiva**. É esta combinação, administrada durante um tempo total de 6 a 8 meses, que se designa por Tratamento Curto. Deve incluir apenas estas drogas - drogas de 1.^a linha.

Uma série de outros antibióticos de reserva - drogas de 2.^a linha - estão disponíveis apenas para os casos em que seja conhecido o padrão de sensibilidade aos antibióticos.

O tratamento deve ser prolongado por, pelo menos, 9 meses na TB meníngea e do SNC e na TB miliar.

O tratamento com esquema de drogas múltiplas, cumprido regularmente, cura a quase totalidade dos casos e elimina o risco de infecção nos contactos. Sem tratamento, a TB é fatal em 40 a 60% dos casos.

Quando há multirresistência, os tratamentos alternativos são muito mais agressivos e a mortalidade tende a ser igual à da era pré-antibiótica. Se os doentes apresentam dupla infecção, VIH e TB multirresistente, mais de 80% vêm a falecer.

A maioria dos doentes completam o tratamento com sucesso e sem efeitos adversos significativos. Contudo, alguns experimentam efeitos *minor* ou *major* que podem exigir alterações do esquema terapêutico.

A vigilância do sucesso terapêutico nos casos de tuberculose pulmonar com exame bacteriológico positivo baseia-se, essencialmente, no controlo laboratorial sequencial. Nos casos sem bacteriologia positiva ou extrapulmonares, a evolução clínica é habitualmente um bom indicador de acompanhamento.

O internamento só se justifica em situações clínicas muito graves, ou para ajuste do esquema terapêutico em casos de resistência ou intolerância aos fármacos, ou em casos com problemas sociais incontornáveis.

O tratamento em ambulatório não deve impedir uma actividade profissional moderada nem alteração da actividade sexual, depois de ultrapassada a fase de contágio (geralmente depois de 2-3 semanas de tratamento regular).

O consumo de tabaco e álcool deve ser evitado. No entanto, é preciso ter em conta que a proibição destes hábitos pode afastar o doente do cumprimento do tratamento.

A gravidez deve ser evitada durante o tratamento de qualquer forma de TB.

Durante o tratamento com regimes que incluem rifampicina, a eficácia dos contraceptivos orais diminui, devendo, por isso, recomendar-se outro método de contracepção igualmente eficaz.

GRAVIDEZ E AMAMENTAÇÃO

No caso de a doença se desenvolver **durante a gravidez** ou a mulher engravidar no decurso do tratamento, este **não deve incluir estreptomomicina, capreomicina ou kanamicina** (para evitar surdez no feto), **nem etionamida** (risco de anomalias no desenvolvimento fetal). Com a **isoniazida**, deve associar-se a **piridoxina** (40mg/dia), para evitar alguma pequena lesão no sistema nervoso do feto.

O recém-nascido não deve ser separado da mãe em tratamento, a menos que esta tenha uma doença grave, e deverão ser ponderados os seguintes aspectos: vacinação com BCG, suspeita de tuberculose congénita, instituição de quimioprevenção e continuação da amamentação.

O BCG deve ser dado imediatamente, se a mãe tiver baciloscopia negativa na expectoração. Se esta tiver tido ou permanecer com bacilos positivos, e se a criança estiver bem, administrar isoniazida profiláctica (5mg/Kg/dia) numa única dose diária, durante 2 meses. Ao fim destes 2 meses, fazer teste tuberculínico e, se o resultado for negativo, vacinar com BCG. Se o teste tuberculínico for positivo, manter a Isoniazida até perfazer 6 meses. Não vacinar com BCG enquanto estiver com Isoniazida.

A suspeita de TB congénita implica o início de um regime de tratamento completo.

A mãe com TB deve amamentar, independentemente do regime terapêutico em curso. Todos os antituberculosos são compatíveis com a amamentação.

PREVENÇÃO

A progressão do estado de infecção para o de doença activa pode ser impedida mediante a instituição de quimioterapia profiláctica (profilaxia secundária), que não deve ser indiscriminada, estando especialmente indicada nas crianças e adolescentes com conversão tuberculínica recente (há menos de 2 anos), especialmente se tiver havido contacto com doente bacilífero.

A melhor prevenção individual é a que se faz para impedir que o bacilo de TB infecte as pessoas (prevenção primária), quer evitando o contacto com doentes infecciosos, quer, caso haja contacto, **administrando isoniazida profiláctica** (especialmente indicado nas crianças com idade inferior a 5 anos), quer **vacinando com BCG**.

A vacinação faz-se uma vez na vida, preferencialmente à nascença, conferindo, no entanto, uma protecção limitada - cerca de 50%.

No que respeita à prevenção com impacte na comunidade, ela só se obtém eficazmente com o corte da cadeia epidemiológica, através da cura dos casos infecciosos. Sabe-se hoje que só com taxas de cura de 85% dos casos bacilíferos se consegue deflexão da curva de incidência.

A cura constitui, afinal, a mais eficaz das medidas de prevenção primária e secundária.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Report of the Committee on Infectious Diseases. 21th ed. Washington, 1988
2. BURROW GN, FERRIS TT. Medical complications during pregnancy. W B Saunders Company, 1988
3. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION – Guidelines for the prevention and control of congenital syphilis. MMWR 1988; 37 (S-1)
4. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guidelines for the treatment of sexually transmitted diseases MMWR 1998; 47 (RR-1): 1-118
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Protection against viral hepatitis: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee MMWR 1999; 39 (RR-2)
6. CHIN J. Epidemiology. Current and future dimensions of the HIV/AIDS pandemic in women and children. The Lancet 1990; 336: 221 – 224
7. Direção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários. Norma de Serviço n.º 4/86, DTP 1986
8. Direção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários. Norma de Serviço n.º 16/86, DTP 1986
9. Direção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários. Vigilância pré-natal e revisão do puerpério. Lisboa, 1989. Orientações Técnicas; 2
10. PEREIRA Fátima. Doenças transmitidas por via sexual – Algumas considerações. Lisboa: Direção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários, 1990: 21-25
11. FLETCHER JL, GORDON RC. Perinatal transmission of bacterial sexually transmitted diseases, Part I: Syphilis and gonorrhoea. The Journal of Family Practice 1990; 30 (4): 448 – 456
12. FLETCHER JL, GORDON RC. Perinatal transmission of bacterial sexually transmitted diseases, Part II: Group Streptococcus and Chlamydia trachomatis. The Journal of Family Practice 1990; 30 (6): 689 – 696
13. HOLMES KK. EDS Sexually Transmitted Disease. New York: McGraw-Hill, 1984
14. JEANNEL D et al. What is known about the prevention of congenital toxoplasmosis? The Lancet 1990; 336: 359 – 361
15. MACIA CARERA JM. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Dexeus. Salvat, 1986
16. NUOVO GJ, PEDEMONTE BM. Human Papillomavirus types and recurrent cervical warts. JAMA 1990; 263 (9): 1223 – 122
17. OBALEK S et al. Condylomaata acuminata in children: Frequent association with human papillomavirus responsible for cutaneous warts. Journal of the American Academy of Dermatology 1990; 23 (2): 205 - 213
18. RIDGWAI G L. Microbiology in Family planning. The British Journal of Family Planning 1989; 15: 53 - 57
19. SHERMAN JK et al. Sexually Transmitted Diseases and Tubal Pregnancy. Sexually Transmitted Diseases 1990; 17 (13): 115 - 121
20. STONE KM et al. National Surveillance for Neonatal Herpes Simplex virus infections. Sexually Transmitted Diseases 1989; 16 (3): 152 – 160
21. WHO. Guidelines for the prevention of genital chlamydial infections. Sweden: WHO collaborating group for sexually transmitted diseases and their complications, University of Uppsala, 1990
22. LEUZZI RA, SCOLES KS. Preconception counseling for the primary care physician. Med Clin North Am 1996 Mar; 80(2):337-74
23. WORKING GROUP ON HIV TESTING OF PREGNANT WOMEN AND NEWBORNS – HIV infection, pregnant women, and newborns. A policy proposal for information and testing. JAMA 1990; 264 (18): 2416 – 2420
24. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Treatment of tuberculosis: Guidelines for National Programmes. Second Edition. 1997. WHO/TB/97.220
25. CROFTON J, HOME N, MILLER F. Clinical Tuberculosis. TALC and IUATLD ed. 1991
26. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO report on the tuberculosis epidemic. Geneva: WHO, 1997
27. FARMER P, KIM J Y. Community based approaches to the control of multidrug resistant tuberculosis: introducing "DOTS-plus". BMJ 1998; 317:671-674
28. CONNOLLY M, NUNN P. Women and tuberculosis. World Health Stat Q 1996, 49 (2): 115-119
29. THOMAS F FERRIES. Medical Disorders during pregnancy. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 14ª edição. 2000
30. Direção-Geral da Saúde. Circular Normativa n.º 58/98, DSIA 1998
31. CLINICAL EFFECTIVENESS GROUP (Association of Genitourinary Medicine and Medical Society of Venereal Diseases). National Guideline for the management of CT genital tract infection. Sex Transm Inf 1999; 75 (Suppl 1) S4-S8
32. CARDOSO JORGE. Infecções uro-genitais por Chlamydia trachomatis. Laboratórios Pfizer 1998

