

Doenças sexualmente transmissíveis na gestação: uma síntese de particularidades

Sexually transmitted diseases during pregnancy: a synthesis of particularities

Mariana Carvalho Costa ¹

David Rubem Azulay ³

Maria Fernanda Reis Gavazzoni Dias ⁵

Eduardo Bornhausen Demarch ²

André Reynaldo Santos Périssé ⁴

José Augusto da Costa Nery ⁶

Resumo: As doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) apresentam prevalência significativa tanto na população geral quanto nas gestantes. Nestas, em especial, devem-se considerar as alterações fisiológicas em seu organismo que podem, inclusive, alterar o curso dessas doenças. Complicações obstétricas e neonatais podem ocorrer em decorrência delas, acarretando aumento da morbimortalidade materno-infantil. Abordam-se, neste artigo, as particularidades da história natural e terapêutica no período gestacional das principais DSTs: cancro mole, donovanose, gonorreia, clamídiase, hepatites virais, herpes genital, infecção pelo papilomavírus humano (HPV), linfogranuloma venéreo, sífilis e vulvovaginites. As DSTs devem ser enfrentadas com extrema atenção e conscientização por parte dos profissionais de saúde, principalmente, no tocante ao diagnóstico, que deve ser o mais precoce possível, e ao tratamento, que apresenta limitações na terapêutica durante a gestação, pela toxicidade de muitos dos medicamentos comumente empregados. A prevenção e o tratamento do parceiro são importantes para que as ações sejam efetivas.

Palavras-chave: Bem-estar materno; Doenças sexualmente transmissíveis; Gravidez

Abstract: Sexually transmitted diseases (STDs) have a significant prevalence in both the general population and pregnant women. Accordingly, we consider the physiological changes of the maternal organism that can alter the clinical course of these diseases. In addition, obstetric and neonatal complications may occur, resulting in increased maternal and infant morbidity and mortality. We explore features of the natural course and treatment during pregnancy of the major STDs: soft chancre, donovanosis, gonorrhoea, chlamydia, viral hepatitis, genital herpes, human papillomavirus (HPV) infection, lymphogranuloma venereum, syphilis, and vulvovaginitis. We believe that health professionals should pay careful attention to STDs, particularly in relation to early diagnosis and precautions on the use of drugs during pregnancy. Prevention and partner treatment to achieve effective results are also extremely relevant.

Keywords: Maternal welfare; Pregnancy; Sexually transmitted diseases

Aprovado pelo Conselho Editorial e aceito para publicação em 19.04.2010.

* Trabalho realizado no Instituto de Dermatologia Prof. Rubem David Azulay - Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro (IDPRDA - SCMRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*

Suporte financeiro: Nenhum / *Financial funding: None*

¹ Médica pós-graduanda do IDPRDA - SCMRJ - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

² Médico pós-graduando do IDPRDA - SCMRJ - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

³ Mestre; chefe do Serviço de Dermatologia do IDPRDA - SCMRJ; professor titular do curso de pós-graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; professor da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques e da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

⁴ Doutor; mestre em doenças infectoparasitárias pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); doutor em Epidemiologia pela University of Maryland; pesquisador do Departamento de Ciências Biológicas da Escola Nacional de Saúde Pública (ENSP) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

⁵ Doutor; mestre e doutora em Dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); professora associada de Dermatologia do IDPRDA - SCMRJ - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

⁶ Doutor; mestre em Dermatologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF); doutor em doenças infectoparasitárias pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); chefe do setor de Dermatologia Sanitária (DST/Hanseníase) do IDPRDA - SCMRJ; pesquisador associado do laboratório de hanseníase e ambulatório Sousa Araújo - Instituto Oswaldo Cruz (IOC) - Fiocruz - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

INTRODUÇÃO

Alterações gestacionais, como imunossupressão relativa, mudanças anatômicas da gravidez e alterações hormonais, podem alterar o curso das doenças sexualmente transmissíveis (DSTs). As infecções na mãe podem impactar tanto a saúde materna quanto a fetal, e a transmissão pode se dar no período da gestação, durante o parto e no pós-parto.

Dados do Programa Nacional de DST/AIDS do Ministério da Saúde (MS) sobre a prevalência de algumas DSTs em populações selecionadas de seis capitais brasileiras indicaram que, entre 3.303 gestantes, a prevalência de infecção por clamídia foi de 9,4%, de sífilis, 1,6% e de infecção gonocócica, 1,5%. Entre as DSTs virais, a maior prevalência corresponde ao papilomavírus humano (HPV), com 40,4%. O mesmo estudo indicou uma prevalência de 0,5% tanto para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) quanto para o vírus da hepatite B (HBV) e de 22,7% para o vírus herpes simples tipo 2 (HSV-2).^{1,2}

O diagnóstico e o tratamento dessas infecções vão depender do tipo de infecção, do período de incubação, da apresentação clínica da doença, da disponibilidade de testes diagnósticos acurados e rápidos e de tratamento específico. Nas gestantes, os riscos do procedimento diagnóstico e terapêutico devem ser considerados. Sorologia para HIV, sífilis e HBV são, normalmente, realizadas durante as visitas de pré-natal, enquanto que, para clamídia e gonorreia, são usualmente negligenciadas. Além disso, não raramente, mesmo quando realizados estes testes sorológicos, muitas gestantes não chegam a ser informadas do resultado, quer seja por desorganização do sistema de saúde como um todo.

Abordar-se-ão, durante o período gestacional, as principais DSTs: cancro mole, donovanose, gonorreia, clamídiase, herpes genital, infecção pelo HPV, infecção pelos vírus das hepatites B e C, linfogranuloma venéreo, sífilis e as vulvovaginites.

1. CANCRO MOLE

Doença infectocontagiosa localizada, em geral, na genitália externa e, eventualmente, na região anal. Apresenta como sinonímia cancroide, cancro venéreo e cancro de Ducrey¹; popularmente, é conhecida como “cavalo”. Não foram relatadas alterações fetais provenientes da infecção exclusiva pelo *Haemophilus ducreyi* durante a gestação.³ Quando ocorrem complicações como amniorrexe prematura, há, associadamente, coinfeção gonocócica, estreptocócica (do grupo B), por clamídia ou vaginose bacteriana.^{1,3,4}

Agente etiológico e transmissão

A transmissão desta doença é exclusivamente sexual e causada pelo bastonete Gram-negativo *Haemophilus ducreyi*.

Epidemiologia

A mulher, frequentemente, é portadora assintomática. A doença acomete um homem a cada dez a 20 mulheres, em geral, na faixa de 15-30 anos³. A incidência é maior em regiões tropicais e em populações com baixo nível de higiene.⁴

Aspectos clínicos

Após o período de incubação, em torno de um a quatro dias, podendo se estender até duas semanas, surge lesão inicial que pode ser mácula, pápula, vesícula ou pústula, que evolui rapidamente para ulceração. Na maioria dos casos, as úlceras acometem lábios vaginais, fúrcula, intróito vaginal, colo uterino ou períneo.^{1,3} São comuns lesões adjacentes por autoinoculação. As úlceras são dolorosas, com fundo sujo e odor fétido. Pode associar-se à sífilis, caracterizando o cancro misto de Rollet. O bubão inguinal, geralmente unilateral e doloroso, é raro no sexo feminino devido à drenagem regional, que não ocorre para os gânglios inguinais, mas para os ilíacos profundos ou pararretais.^{1,3,4}

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico. Pode-se fazer a bacterioscopia corada pelo Gram em esfregaços de exsudato da base da úlcera ou material aspirado do bubão. Nela, observam-se estreptobacilos Gram-negativos com disposição em “cardume de peixe”, com positividade de 50%. A cultura revela colônias arredondadas, acinzentadas, que se desprendem facilmente do meio. A reação em cadeia da polimerase (PCR - *polymerase chain reaction*) é o exame padrão-ouro, apesar de caro e de acesso restrito. A biópsia é raramente empregada e tem utilidade, apenas, para afastar outros diagnósticos.^{3,4}

Diagnóstico diferencial

Faz-se o diagnóstico diferencial com doenças que provocam ulcerações genitais e adenopatias inguinais, sendo as mais frequentes o cancro duro (sífilis primária), o herpes genital, o linfogranuloma venéreo, a donovanose, erosões traumáticas infectadas, piodermites e neoplasias. Deve-se atentar para a possibilidade evolutiva quando houver o cancro misto de Rollet.^{1,3}

Tratamento

Os esquemas de tratamento são: ceftriaxone 250mg IM (intramuscular), em dose única, ou estearato de eritromicina 500mg VO (via oral) a cada seis horas, durante sete dias. É necessário lembrar que o estolato de eritromicina é contraindicado na gestação em função da hepatotoxicidade (hepatite colestási-

ca).⁵ Em pacientes intolerantes à eritromicina, pode-se usar a azitromicina 1g VO, em dose única, ou tianfenicol 5g, em dose única.^{1,4,6} Se ainda existirem lesões ativas após uma semana da terapêutica inicial, o tratamento deverá ser repetido. Quinolonas são contraindicadas na gestação. Os parceiros sexuais recentes (últimos dez dias) devem ser tratados mesmo sem doença clínica.^{1,4}

2. DONOVANOSE

Também conhecida por granuloma venéreo ou granuloma inguinal, a donovanose é doença de evolução crônica que acomete, preferencialmente, a pele e as mucosas das regiões genital, perianal e inguinal; excepcionalmente, apresenta outras localizações. Caracteriza-se por lesões ulcerovegetantes, indolores, autoinoculáveis. É pouco contagiosa e pouco frequente, atualmente.^{1,3} A gravidez agrava consideravelmente a doença, levando ao aumento do número de lesões.⁴

Agente etiológico e transmissão

Causada pela bactéria Gram-negativa *Klebsiella granulomatis*, esta doença é frequentemente transmitida pelo contato sexual, embora os mecanismos de transmissão não sejam bem conhecidos. Muitos autores consideram, também, a possibilidade de contágio não sexual.^{1,4} Não há relatos de efeitos histotóxicos desta bactéria sobre o desenvolvimento fetal.^{3,6,7} Entretanto, abortamento e manipulação cirúrgica das lesões podem facilitar a sua disseminação.⁴

Epidemiologia

A dificuldade em cultivar o agente etiológico contribui para a perpetuação de dúvidas sobre esta enfermidade. Há maior prevalência em regiões tropicais e subtropicais, sendo mais frequente em negros. A doença acomete igualmente homens e mulheres, sobretudo, entre 20 e 40 anos.³ Baixo nível socioeconômico, má higiene e promiscuidade sexual são fatores de risco.⁴

Aspectos clínicos

O período de incubação varia de 30 dias a seis meses.¹ O quadro inicia-se com pápula ou nódulo indolor que, ao evoluir, ulcera e aumenta de tamanho, tornando-se ulcerovegetante. O fundo da lesão é amolecido e de cor vermelho vivo, com bordas irregulares, elevadas, bem delimitadas e endurecidas. A lesão pode evoluir cronicamente com deformidade da genitália, parafimose ou elefantíase.³ É rara a ocorrência de sintomas gerais ou adenopatias, embora possam se formar pseudobubões (lesões inguinais caracterizadas por massas endurecidas ou abscessos flutuantes que drenam e se transformam em úlceras; representam tecido de granulação subcutâneo e não são gânglios

linfáticos aumentados de volume), normalmente, unilaterais.¹

A donovanose extragenital ocorre em 3%-6% dos casos e pode se dever à autoinoculação por contiguidade, disseminação linfática ou hematogênica.

Se houver acometimento da genitália interna, o risco de disseminação hematogênica será maior, podendo gerar complicações para a gestação e o parto.⁴

Diagnóstico

Baseia-se nas características clínicas das lesões e na demonstração do agente causal no exame direto ou histopatológico. A identificação dos corpúsculos de Donovan no material de biopsia é feita pelas colorações Wright, Giemsa ou Leishman, evidenciando estruturas ovoides escuras, localizadas dentro de vacúolos ou fora das células.^{1,3} Embora a epiderme esteja ausente no centro da lesão, encontra-se hiperplasia na borda a ponto de simular carcinoma espinocelular (hiperplasia pseudoepiteliomatosa). A cultura é pouco utilizada na prática.⁴

Diagnóstico diferencial

Faz-se o diagnóstico diferencial com sífilis primária, cancro mole, linfogranuloma venéreo, condiloma acuminado, leishmaniose tegumentar americana, algumas micoses sistêmicas, tuberculose cutânea, micobacteriose atípica, amebíase cutânea e neoplasias ulceradas.^{1,3}

Tratamento

O medicamento de escolha é o estearato de eritromicina na dose de 500mg VO a cada seis horas, por 21 dias ou até a cura. O uso concomitante de gentamicina desde o início deve ser considerado. Doxiciclina e ciprofloxacina são contraindicadas. A reconstrução cirúrgica das lesões crônicas deve ser postergada para o fim da gestação. Quando houver risco de laceração perineal, o parto cesáreo estará indicado.^{6,7} Devido à baixa taxa de infecção, não é necessário fazer o tratamento dos parceiros sexuais.¹

3. GONORRÉIA e CLAMIDÍASE

A gonorreia na gestação pode estar relacionada a um risco maior de prematuridade, ruptura prematura das membranas, perdas fetais, retardo do crescimento intrauterino e febre no puerpério. Pode haver bartolinite, peri-hepatite, artrite, endocardite e endometrite pós-parto. Vinte e cinco por cento das mulheres com gonorreia ou clamídia tornam-se inférteis. No recém-nascido, as complicações são conjuntivite, pneumonite intersticial atípica, bronquite e otite média.⁶

Agente etiológico e transmissão

A *Neisseria gonorrhoeae* é um diplococo Gram-negativo intracelular, aeróbio e sensível à maioria dos antissépticos. É essencialmente transmitida pela via sexual, sendo 50% o risco de transmissão.¹

Na clamídiase estão implicados os sorotipos K e D da *Chlamydia trachomatis*, bactéria obrigatoriamente intracelular cuja transmissão se dá por via sexual, com risco de transmissão de 20%.¹

Epidemiologia

No Brasil, as infecções do trato genitourinário ocasionadas pela clamídiase e pelo gonococo correspondem, de longe, às maiores estimativas na população sexualmente ativa. Estima-se que o número de casos de gonorreia equivaleria a 56% do total de doenças sexualmente transmissíveis registradas, segundo o Ministério da Saúde (MS).⁸ Dados nacionais mostram que a incidência de clamídiase na gestação varia entre 2% e 9,4%.^{3,4,6}

Aspectos clínicos

Nas mulheres, essas infecções podem originar quadros de vulvovaginite e cervicite assintomáticos em 80% dos casos. A infecção prolongada pode evoluir para doença inflamatória pélvica (DIP) e culminar em esterilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica. A síndrome de Fitz-Hugh-Curtis consiste em peritonite, abscessos pélvicos ou peri-hepatite, decorrentes da disseminação gonocócica secundária à salpingite aguda.⁴ Além das alterações possíveis durante a gestação já citadas no início, a infecção gonocócica pode ter repercussão também no recém-nascido, podendo levar a conjuntivite, septicemia, artrite, abscessos no couro cabeludo, pneumonia, meningite, endocardite e estomatite.¹

A clamídiase apresenta quadro clínico bastante semelhante à gonorreia, exceto pelo período de incubação maior, variando de 14-21 dias. Infecção por clamídiase durante a gestação pode levar à ruptura prematura de membranas, parto pré-termo, endometrite puerperal e, ainda, conjuntivite e pneumonia no recém-nato.¹

Diagnóstico

Na cervicite gonocócica, a cultura em meio seletivo (Thayer-Martin modificado), a partir de amostras endocervicais, é considerada a ideal.¹ Nas mulheres, a sensibilidade da coloração pelo Gram não ultrapassa 30%, o que não acontece na população masculina. Assim como a cultura, a PCR também é considerada padrão-ouro. O diagnóstico definitivo para a cervicite pela clamídiase pode ser feito pela cultura e pela imunofluorescência direta de amostra colhida do colo uterino. Testes de triagem para a clamídiase e gonococo uti-

lizando técnicas de amplificação do ácido nucléico (NAAT), aliás, têm como vantagem a possibilidade de detecção do agente, mesmo em amostras colhidas por métodos não invasivos, como a urina, com sensibilidade semelhante à da cultura,^{1,7} embora não façam parte do dia a dia dos exames disponíveis em países em desenvolvimento como o nosso.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da gonorreia e da clamídiase deve ser feito com as demais causas de cervicites e corrimento vaginal, como tricomoníase, candidíase e vaginose bacteriana.

Tratamento

Nos casos de infecção gonocócica, deve ser priorizado o tratamento injetável e em dose única. Dentre as cefalosporinas, a ceftriaxona parece ser a mais eficaz via IM na dose única de 250mg. O uso de ciprofloxacina e ofloxacina é contraindicado na gravidez. O controle do tratamento deve ser realizado por meio de cultura de endocérvice, uretra e fundo de saco vaginal três dias após a medicação. No recém-nascido infectado, a principal manifestação é a oftalmia gonocócica, cuja profilaxia é feita com aplicação de solução aquosa de nitrato de prata a 1% nos olhos (método de Credé). Outras opções terapêuticas são unguento oftálmico de eritromicina a 0,5% ou tetraciclina a 1%, com aplicação única.⁶

Para a clamídiase, pode-se empregar a azitromicina 1g VO em dose única,⁹ além do estearato de eritromicina 500mg VO a cada seis horas por sete dias, ou amoxicilina 500mg VO a cada oito horas por sete dias. Para a oftalmia neonatal, utiliza-se também o estearato de eritromicina 50mg/kg/dia por 14 dias.^{4,6} Os parceiros sexuais devem ser tratados na vigência dessas infecções, preferencialmente, com medicamentos de dose única.^{1,4}

4. HEPATITES VIRAIS

As hepatites virais são um grave problema de saúde pública no Brasil e no mundo. São causadas por diferentes agentes etiológicos, hepatotrópicos.¹ Serão destacadas aqui as hepatites virais transmitidas pelos vírus B e C.

Agente etiológico e transmissão

O vírus da hepatite B (HBV) pertence à família *Hepadnaviridae*. Estruturalmente, possui um envoltório lipídico e um núcleo central denso com DNA.¹⁰ A transmissão do HBV se faz por via parenteral, solução de continuidade e, sobretudo, por relações sexuais desprotegidas. A transmissão vertical (mãe-filho) também é causa frequente de disseminação do vírus¹¹, sobretudo no final da gravidez.⁶

O vírus da hepatite C (HCV) pertence à família *Flaviviridae*, e possui um núcleo com RNA de cadeia simples envolto por um envelope lipídico. Assim como o vírus HIV, o HCV é extremamente mutagênico, tornando difícil a criação de uma vacina eficaz.¹⁰ A principal forma de transmissão do HCV é por via parenteral, sendo pouco frequente por via sexual (risco menor de 1% em parceiros estáveis) e ocorre, principalmente, em pessoas com múltiplos parceiros sexuais e nas que se envolvem em prática sexual de risco (sem uso de preservativo).¹¹ A coexistência de alguma DST facilita a transmissão. A transmissão vertical do HCV ocorre em 3%-5% dos casos, com risco aumentado nas gestantes portadoras do vírus HIV ou com alta carga viral do HCV.¹

Epidemiologia

A distribuição das hepatites virais é universal. Segundo o MS, no Brasil, há grande variação regional na prevalência de cada tipo de hepatite. Estima-se a existência de cerca de dois milhões de portadores crônicos de hepatite B e três milhões de portadores de hepatite C. Muitos desconhecem seu estado de portador assintomático, fato que contribui para a continuidade da cadeia de transmissão do HBV e do HCV.¹

Aspectos clínicos

O período de incubação do HBV varia de 30-180 dias. Apenas 30% dos casos apresentam icterícia. Após um quadro de hepatite B aguda benigna, 90%-95% dos pacientes adultos evoluirão para a cura. A “cronificação” da doença, definida pela persistência do vírus por mais de seis meses, varia conforme a faixa etária. Em recém-nascidos de gestantes com evidências de multiplicação viral, a “cronificação” ocorre em até 90% dos casos e, nos casos sem essa evidência, em cerca de 40%. Quanto às crianças, 30% com idade inferior a cinco anos se tornarão portadoras crônicas. A taxa de indivíduos adultos com hepatite B crônica é baixa, acometendo 5%-10% dos infectados.^{7,11} A transmissão vertical do HBV é considerada a principal causa de carcinoma hepatocelular no futuro.⁶

O período de incubação do HCV varia de 15-150 dias. Apesar de apenas 20% dos infectados pelo HCV desenvolverem icterícia, a chance de “cronificação” é alta, ocorrendo em cerca de 70%-85% dos infectados, dos quais aproximadamente 30% evoluem para formas histológicas graves ou cirrose no período de 20 anos, caso não haja tratamento. O restante evolui de forma mais lenta, podendo nunca desenvolver hepatopatia grave.¹¹ Durante a gravidez, tanto a infecção aguda pelo HCV quanto a infecção crônica não apresentam risco maior de causar anormalidades fetais ou complicações perinatais.¹² O risco de transmissão do HCV ao recém-nato é duas a três vezes maior se a mulher for HIV-positiva.⁷

A hepatite crônica é assintomática ou oligossintomática na maioria dos casos, com manifestações clínicas em fases avançadas do acometimento hepático.

Diagnóstico

Os testes de função hepática, apesar de serem indicadores sensíveis do dano do parênquima hepático, não são específicos para as hepatites. Os testes de biologia molecular detectam a presença do ácido nucléico do vírus, podendo ser qualitativos (presença ou ausência do vírus na amostra), quantitativos (indicam a carga viral na amostra) ou de genotipagem (indicam o genótipo do vírus). São exemplos a PCR e a hibridização, entre outros.¹¹ Os marcadores sorológicos das hepatites B e C estão detalhados na tabela 1.

O rastreamento da hepatite B com o antígeno de superfície (HBsAg) deve ser realizado na primeira consulta do pré-natal. Mulheres com risco aumentado podem ser vacinadas durante a gravidez e devem ser rastreadas novamente antes do parto ou no momento deste.¹³ A realização da triagem sorológica para hepatite C durante o pré-natal também está indicada.¹²

Diagnóstico diferencial

Diversos quadros podem apresentar manifestações clínicas semelhantes às hepatites: brucelose, colestase reacional, colangite esclerosante, colelitíase, dengue, doenças granulomatosas do fígado, esteatose hepática não alcoólica, febre amarela, hepatite alcoólica e medicamentosa, herpes simples, leptospirose, mononucleose, neoplasia hepática (primária ou metastática), rickettsiose, sífilis secundária e toxoplasmose.^{10,11}

Durante a gestação, alguns quadros, como colestase intra-hepática da gravidez, eclâmpsia, esteatose aguda da gravidez e síndrome HELLP (plaquetopenia, aumento das enzimas hepáticas e hemólise), podem simular as hepatites virais.⁷

Tratamento

Os quadros agudos de hepatite B receberão apenas tratamento sintomático e medidas como repouso, hidratação e dieta. Caso uma gestante sadia seja exposta a risco real de contaminação pelo HBV, deverá receber imunoglobulina humana anti-hepatite B na dose de 0,06ml/kg IM, repetida em um mês. A vacinação também deve ser iniciada, no esquema de três doses.^{1,6,11} Com relação à hepatite B crônica, o uso de interferon-alfa e lamivudina, utilizados com o objetivo de diminuir a multiplicação viral, é contra-indicado na gravidez e amamentação. O uso de lamivudina só deve ser considerado quando possíveis benefícios sejam claramente maiores que os potenciais riscos.¹⁴ Todas as gestantes devem realizar sorologia de rotina para HBsAg durante o pré-natal, mesmo que tenham

TABELA 1: Marcadores sorológicos das hepatites B e C e seus significados

Hepatite B	
HBsAg	Marcador inicial na vigência de infecção pelo HBV, tornando-se indetectável em até 24 semanas na infecção aguda. Sua presença por mais de seis meses é indicativa de hepatite crônica
Anti-HBc IgM	Marcador de infecção recente
Anti-HBc Total	Marcador presente na infecção aguda (IgM) e crônica (IgG). Denota contato prévio com o vírus
HBeAg	Marcador da multiplicação viral. Se positivo, indica alta infecciosidade. Na infecção crônica, está presente quando a multiplicação viral é alta
Anti-HBe	Na infecção aguda, indica o fim da fase de multiplicação viral. Na infecção crônica, sua presença sugere redução ou ausência desta, exceto nas cepas com mutação pré-core
Anti-HBs	Confere imunidade ao HBV e é detectável no soro após o HBsAg declinar. É indicador de cura e imunidade. Encontrado isoladamente em pessoas vacinadas
Hepatite C	
Anti-HCV	Indica contato prévio com o vírus da hepatite C, mas não define se a infecção é aguda ou crônica ou, ainda, se é infecção antiga curada espontaneamente

(Adaptado do Manual de Hepatites Virais do MS, 3a. ed., 2008)

sido previamente vacinadas ou testadas. Gestantes que não realizaram pré-natal e as que estão em grupos de risco (uso de drogas injetáveis, história de mais de um parceiro sexual nos últimos seis meses ou parceiro HBsAg-positivo em consulta ou tratamento para DST) ou com hepatite clínica devem fazer exames sorológicos no momento da admissão no hospital. Recém-nascido de mãe sabidamente portadora do HBV deve ser imunizado com vacina e imunoglobulina (0,5ml), aplicadas em locais diferentes por via IM, nas primeiras 12 horas do parto, completando o esquema vacinal posteriormente.^{1,6,11} No Brasil, a vacinação contra hepatite B faz parte do calendário vacinal básico, sendo que a primeira dose deve ser administrada a todos os recém-nascidos logo após o parto, com as doses subsequentes no primeiro e no sexto meses.^{1,11} Recém-nascidos prematuros com menos de 2.000g devem receber quatro doses da vacina, devido à possibilidade de redução da imunogenicidade causada pela vacina.¹⁵ O aleitamento materno pode ser realizado normalmente em lactentes de mães HBsAg-positivas, desde que recebam imunoprofilaxia adequada.¹⁶

Com relação à hepatite C, nenhuma vacina está disponível, atualmente, e a profilaxia com imunoglobulina não é efetiva após a exposição. Na falta de imunização ativa ou passiva, a prevenção para a hepatite C inclui mudanças comportamentais e precaução para limitar o contato com pessoas infectadas.¹⁰ Lactentes nascidos de mães anti-HCV-positivas devem ser testados para infecção pelo HCV e, em caso positivo, monitorados para avaliação de doença hepática crônica.⁷ Os medicamentos atualmente utilizados no tratamento da infecção pelo HCV, ribavirina e interferon alfa peguilado são contraindicados na gravidez e

amentação.¹⁶ Esta última é permitida na vigência de infecção pelo HCV, porém, se os mamilos apresentarem fissuras ou sangramentos, o aleitamento deverá ser evitado.⁷

5. HERPES GENITAL

É uma virose transmitida predominantemente por via sexual, incluindo contato orogenital. Nos últimos anos, vem ganhando relevância entre a etiologia das úlceras genitais, uma vez que responde por grande percentual dos casos de transmissão do HIV.¹⁷ A priminfecção materna pode acarretar aborto, microcefalia, retardo do crescimento intrauterino, herpes congênito, herpes neonatal e óbito fetal. Apesar de existir a chance de transmissão transplacentária (1:3.500 gestações), a contaminação do feto se dá mais frequentemente pelo canal do parto (50% de infecção se houver lesão ativa),¹ levando ao herpes neonatal, uma afecção de elevada morbimortalidade.⁶

Agente etiológico e transmissão

Os vírus herpes simples tipos 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2) são DNA-vírus pertencentes à família *Herpesviridae* e, embora ambos possam provocar lesões em qualquer parte do corpo, há um nítido domínio do HSV-2 nas lesões genitais e do HSV-1 nas lesões periorais. A transmissão acontece através das superfícies mucosas ou das soluções de continuidade cutânea. A via preponderante de transmissão do HSV-2 é a sexual, no entanto, também pode ocorrer durante o parto, o que pode ser de extrema gravidade para o recém-nato. A doença tende à latência e, mais frequentemente, à recorrência, uma vez que o vírus se aloja nos gânglios sacrais.³

Epidemiologia

O HSV-2 é o agente etiológico de 80%-90% dos casos de herpes genital e de 10%-20% dos casos de herpes labial. O contrário ocorre com o HSV-1. Em relação a recorrências das lesões genitais, após o primeiro ano, são observadas em 50% dos pacientes em que a priminfecção foi pelo HSV-1 contra 90% pelo HSV-2.¹⁸ Acredita-se que até 1% das gestantes apresente o HSV-2 na cultura em material coletado da vagina.¹⁹

O risco de herpes neonatal é maior quando as mulheres adquirem a infecção durante a gestação (30%-50%), em comparação com as que têm episódios recorrentes durante o mesmo período (1%).³

Aspectos clínicos

Após um período de incubação de três a 14 dias (na priminfecção), ocorre o aparecimento de lesões vesiculosas que, dentro de poucos dias, evoluem para exulcerações ou mesmo pequenas úlceras (Figura 1). As lesões, geralmente, são precedidas de sintomas como ardência, parestesia, prurido e dor. O quadro cutâneo tende à cura espontânea em torno de 15-21 dias.

No herpes neonatal, as lesões, em geral, são cutâneas, mas, quando acometem olhos, rins, intestinos e sistema nervoso central, são mais graves. O HSV é uma das causas da síndrome Torch (toxoplasmose, outros, rubéola, citomegalovírus, herpes), que se caracteriza por manifestações de intensidade variável em neonatos, como febre, tamanho diminuto para a idade gestacional, erupção purpúrica, hepatoesplenomegalia, icterícia, problemas oculares, auditivos, retardo mental e de crescimento e até óbito.

Diagnóstico

O diagnóstico é dado pelo quadro clínico. O teste citológico de Tzanck (visualização da multinucleação e balonização celulares - Figura 2) e o exame



FIGURA 1: Herpes genital

ginecológico de citologia cervical não são métodos definitivos, embora o método de Tzanck seja de grande ajuda quando positivo.¹ Um método muito mais preciso, de sensibilidade e especificidade elevadas, porém raramente aplicável, é a sorologia das glicoproteínas (gG) específicas, que permite, inclusive, a diferenciação entre os HSV-1 e 2 (gG1 para HSV-1 e gG2 para HSV-2)¹⁸. A PCR é um método de alta sensibilidade, mas ainda pouco acessível na prática diária. Da mesma forma, a cultura do vírus também é um método pouco disponível no cotidiano, embora seja a técnica mais específica para o diagnóstico da infecção herpética; sua sensibilidade é maior nas lesões vesiculares e decresce quando nas pústulas, exulcerações e crostas.¹

Diagnóstico diferencial

Cancro mole, sífilis, donovanose, linfogranuloma venéreo e ulcerações traumáticas devem entrar no diagnóstico diferencial do herpes genital.

Tratamento

O tratamento das lesões herpéticas no decorrer da gestação deve ser realizado, principalmente, nos casos de priminfecção, em qualquer trimestre gestacional.¹ A segurança no uso de aciclovir, famciclovir ou valaciclovir durante a gravidez não está totalmente estabelecida, embora o aciclovir seja a droga mais utilizada. Preconiza-se o uso de aciclovir via oral nas mesmas doses utilizadas para não gestantes, embora o esquema seja incerto: pode-se usar a dose de 400mg três vezes ao dia, por 7-10 dias,⁷ ou, ainda, 400mg a cada quatro horas, pelo mesmo período de tempo. Infecções graves de herpes genital em gestantes devem ser tratadas com aciclovir EV (endovenoso), o que pode acontecer nas gestantes com AIDS, por exemplo; é recomendado na dose de 5-10mg/kg de peso, três vezes ao dia, também por 7-10 dias.⁶ Pode-se considerar a profilaxia periparto por dez dias, a partir da 36ª semana, com 400mg, três vezes ao dia, tanto se tiver ocorrido a priminfecção na gestação quanto se recidivas tiverem sido frequentes durante a mesma.¹⁸ Imunomoduladores, como o levamisol, são contraindicados na gestação.⁶

Há autores que recomendam o parto cesáreo em gestantes com lesão clínica à época do parto. Outros indicam o uso de antivirais sistêmicos no momento do parto ou periparto, como citado anteriormente. Há, ainda, os que indicam ambas as medidas mencionadas.⁶ Recém-natos expostos ao vírus devem ser isolados no berçário.⁴

6. INFECÇÃO PELO HPV

A gestação pode agir como facilitadora no processo de aparecimento, crescimento ou ressurgimen-

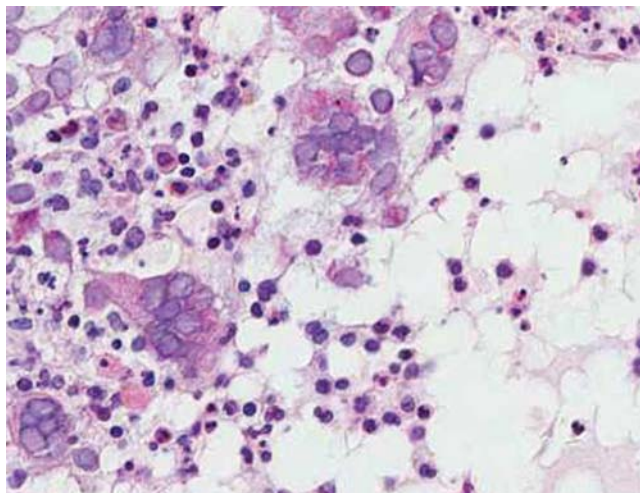


FIGURA 2: Microscopia do conteúdo das lesões herpéticas com células balonizadas características, com multinucleação e amoldamento nuclear, em meio a infiltrado inflamatório contendo neutrófilos e linfócitos

Fonte: Arquivo pessoal Dra. Airá Novello Vilar

to de lesões causadas pelo papilomavírus humano (HPV). Nas gestantes infectadas, parece haver maior frequência de complicações obstétricas.⁶

Agente etiológico e transmissão

O HPV é um vírus formado por um núcleo com DNA, da família *Papovaviridae*, com mais de uma centena de tipos identificados, sendo que mais de 30 deles podem infectar o trato genital⁷. Estes são classificados, basicamente, em dois subgrupos, de acordo com seu potencial oncogênico: baixo risco (6, 11, 42, 43, 44) ou alto risco (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 46, 51, 52, 56, 58, 59, 68). A sua transmissão pode ocorrer por via sexual, vertical (mãe-filho) ou, muito raramente, por fômites. Do ponto de vista obstétrico, mais especificamente, a transmissão vertical pode ocorrer tanto por via hematogênica (transplacentária) quanto por contaminação via ascendente ou no canal do parto, o que pode resultar na temida e rara papilomatose laríngea. Neste contexto, por não haver certeza se o parto cesáreo preveniria a transmissão vertical do HPV, o mesmo não é mandatório.⁶

Epidemiologia

A infecção pelo HPV acomete mais comumente jovens no início da atividade sexual.¹⁹ A variação da prevalência da infecção pelo HPV nas diferentes populações é ampla, assim como a variação da frequência dos diferentes tipos virais.^{1,3,20} Dos fatores de risco relacionados à infecção por HPV, o número de parceiros sexuais durante a vida está entre os mais importantes.²⁰

Aspectos clínicos

Clinicamente, o HPV genital, denominado condiloma acuminado, apresenta-se como lesões vegetantes, úmidas, isoladas ou agrupadas, ou pápulas sésseis que lembram a verruga vulgar, podendo adquirir aspecto de couve-flor (Figura 3). Durante a gravidez, o condiloma acuminado tende a aumentar de tamanho e pode atingir grandes proporções, devido a maior vascularização e a alterações hormonais e imunológicas, o que pode levar, até mesmo, à obstrução do canal do parto.¹

Diagnóstico

O diagnóstico das lesões condilomatosas é clínico, devendo a biópsia ser reservada para casos especiais, como ausência de resposta ou exacerbação das lesões durante ou após o tratamento, dúvida diagnóstica e pacientes imunodeprimidas. A aplicação de solução de ácido acético a 5% no local das lesões permite a visualização de área esbranquiçada na superfície das mesmas. Quando as lesões estão localizadas sobre a pele, mas não sobre a mucosa ou semimucosa, é mais difícil a observação da área esbranquiçada, devendo o teste ser sempre interpretado com cuidado. A tipagem viral pode ser realizada pelo método da captura híbrida, por meio da aplicação de soro fisiológico na superfície das lesões e coleta com escova própria passada sobre estas. Não é de uso prático, pois não modifica a conduta terapêutica.^{1,3,6}

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito, principalmente, com molusco contagioso, micropapiloma-



FIGURA 3: Condiloma genital pela infecção por HPV

tose, condiloma sífilítico, nevo intradérmico e ceratose seborreica.

Tratamento

Durante a gestação, dá-se preferência a métodos terapêuticos físicos: eletrocauterização, *laser* de CO₂, criocauterização e métodos cirúrgicos, estes últimos, com cautela, a fim de evitar perdas sanguíneas excessivas. Os métodos químicos, quimioterápicos e imunoterápicos são contraindicados no período gestacional, por serem considerados embriotóxicos (podofilina, bleomicina e 5-fluorouracil).⁶ Imiquimod e podofilotoxina não devem ser usados durante a gravidez, ao contrário do ácido tricloracético, o qual é recomendado por alguns autores em concentrações inferiores a 80%; entretanto, como o padrão de absorção do mesmo pela pele é desconhecido, não se pode ignorar o risco de indução de uma vasoconstrição nos vasos umbilicais.⁶ Lesões de grande extensão, muitas vezes, exigem conduta expectante até o período puerperal, quando tendem a sofrer alguma regressão. No caso de lesões que estejam obstruindo o canal do parto, indica-se o parto cesáreo. As lesões subclínicas devem ser acompanhadas durante a gestação com exames citológicos cervicovaginais e reavaliadas posteriormente no puerpério, para tratamento definitivo.^{1,3,6}

7. LINFOGRANULOMA VENÉREO

Também conhecida como doença de Nicolas-Favre, o linfogranuloma venéreo (LGV) é popularmente chamado de “mula”. Sua importância obstétrica reside no fato de essa afecção poder estar relacionada a outras DSTs e também às possíveis dificuldades no momento do parto, no caso de mulheres com lesões perirretais estenosantes. Aparentemente, o LGV não está associado a danos diretos ao concepto.⁶

Agente etiológico e transmissão

O agente causal do LGV é a *Chlamydia trachomatis*, sorotipos L1, L2 e L3, sendo sua transmissão exclusivamente pela via sexual.

Epidemiologia

A distribuição da doença é mundial, com altas taxas de prevalência e predomínio em zonas tropicais e subtropicais, sendo 70%-80% dos casos assintomáticos e frequentemente não detectados.²¹ No Brasil, é uma doença mais observada nas regiões Norte e Nordeste. Classicamente, apresenta maior incidência na população sexualmente ativa, com predomínio entre 20 e 40 anos.

Aspectos clínicos

Após um período de incubação de três a 30 dias, a doença segue seu curso evolutivo próprio, que

pode ser dividido em três fases: lesão de inoculação, disseminação linfática regional e sequelas. A primeira inicia-se por pápula, pústula, vesícula, exulceração ou simples edema violáceo, não doloroso, principalmente, no sulco balanoprepucial e na face interna dos pequenos lábios, que desaparece espontaneamente e não é percebida, muitas vezes. A segunda, que ocorre de uma a seis semanas após a lesão inicial, corresponde a linfadenopatia inguinal no homem, sendo unilateral em 70% dos casos. Na mulher, a localização da adenopatia está relacionada ao local da lesão de inoculação devido à própria anatomia feminina, pois a drenagem linfática da mucosa vaginal e do colo uterino se faz para os gânglios ilíacos profundos ou pararetais.⁴ O comprometimento ganglionar pode evoluir com pontos de flutuação, correspondendo a focos de necrose, que fistulizam e dão saída a material purulento espesso através de múltiplos orifícios (“bico de regador”). Quanto às sequelas, elas tendem a ocorrer mais frequentemente nas mulheres e nos praticantes de sexo anal, devido ao acometimento vaginal e/ou retal, que podem levar à obstrução linfática crônica (denominada estiomene na mulher), a fistulas retais, vesicais e anais e à estenose retal.^{3,4}

Diagnóstico

Na maioria das vezes, o diagnóstico é feito com base em dados clínicos, não sendo necessária a confirmação laboratorial. A cultura tecidual visa a identificar os corpúsculos de inclusão nas monocamadas das células de McCoy ou HeLa-229, embora essa técnica não esteja disponível amplamente. A imunofluorescência direta pode detectar antígenos bacterianos por meio de anticorpos monoclonais fluorescentes. O teste de fixação do complemento e o Elisa (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), testes sorológicos, tornam-se positivos após a quarta semana da infecção. Titulações maiores que 1:64 sugerem, embora não confirmem, infecção atual, daí a necessidade, muitas vezes, de pareamento após duas semanas, em vista do tempo necessário para positividade. A elevação de quatro vezes da titulação inicial indica infecção ativa.⁴ As provas sorológicas, contudo, apresentam-se positivas também em casos de uretrite, cervicite, conjuntivite e psitacose (causadas por outros subtipos de clamídia). Além desses, o teste de microimunofluorescência (MIF) detecta a presença de anticorpos específicos contra a *Chlamydia trachomatis* no soro e em outras secreções. Nele, a presença de IgM é indicadora de infecção recente.^{1,4} O exame histopatológico não define o diagnóstico isoladamente, sendo recomendado exame sorológico adicional. Embora de alto custo operacional, a técnica mais precisa para o diagnóstico é a PCR.⁶ Ao contrário da realidade encontrada em países em desenvolvimento, as NAAT estão, contudo,

amplamente disponíveis em países desenvolvidos.

Diagnóstico diferencial

Deve-se considerar cancro mole, sífilis, escrofuloderma, doença da arranhadura do gato e doença de Hodgkin.

Tratamento

As gestantes devem receber, preferencialmente, eritromicina (estearato ou etilsuccinato) na dose de 500mg VO a cada seis horas, por 21 dias. O tianfenicol por via oral também pode ser utilizado na dose de 1,5g ao dia por 21 dias, mas somente nos trimestres finais da gestação. A drenagem dos bubões a céu aberto é contraindicada, exceto em casos de intensa compressão com fins de alívio, sendo feita com agulha de bisel grosso. Lesões tardias, com fibrose e estenose que comprometem o canal do parto, podem indicar realização de parto cesáreo.¹⁶ Os parceiros sexuais devem receber tratamento em caso de contato sexual nos 30 dias anteriores ao surgimento do quadro.¹

8. SÍFILIS

A sífilis é uma doença infecciosa considerada sistêmica desde o início, de evolução crônica, sujeita a surtos de agudização e períodos de latência quando não tratada, podendo ser transmitida por via sexual, transfusão sanguínea e ainda indiretamente por formas incomuns, como objetos contaminados e tatuagens (sífilis adquirida) ou vertical (sífilis congênita).²² A sífilis na gestante pode ser causa de aborto, prematuridade, morte neonatal ou desenvolvimento da doença nos conceptos (sífilis congênita precoce e tardia). A gravidade da sífilis congênita deve-se ao fato de a infecção transplacentária ser maciça.

Agente etiológico e transmissão

A transmissão vertical do espiroqueta *Treponema pallidum*, por via transplacentária, pode ocorrer em qualquer momento da gestação. Contudo, os casos de recém-nascidos assintomáticos estão mais relacionados à transmissão no terceiro trimestre. Quanto mais antiga for a doença materna, menor o risco de transmissão para o feto. A sífilis congênita pode ser transmitida por uma gestante portadora de sífilis anterior à gravidez ou pela infecção contraída durante a mesma. A cada gravidez sucessiva não tratada, a chance de transmissão vai se reduzindo, contudo, o risco pode não ser eliminado por completo, persistindo a cada gestação. Quanto à transmissão sexual, as lesões da sífilis primária e algumas da fase secundária são ricas em treponema e altamente infectantes, embora, na secundária, já existam anticorpos circulantes em altos títulos.^{1,22} Assim, a taxa de transmissão é maior nos estágios iniciais da doença quando o

número de espiroquetas na circulação é maior, atingindo 70%-100% nas fases primária e secundária. Por outro lado, na fase latente recente, decresce para 40% e, na latente tardia, para 10%.²²

Epidemiologia

Segundo dados oficiais do MS, acredita-se que, entre os três milhões de mulheres que dão à luz no País por ano, 1,6% sejam portadoras de sífilis no momento do parto.¹³ A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que a taxa de transmissão vertical seja de 25%, o que comprova que a sífilis na gestação é um dos grandes desafios da saúde pública atual.²³ Esse fato é bastante curioso, quando se considera que a sífilis congênita é doença de notificação compulsória desde 1986, enquanto a sífilis na gestação só passou a ser notificada recentemente, pela portaria MS/SVS Nº 33, de 14 de julho de 2005. Não se deve esquecer, no entanto, o grande número de casos que são subnotificados, apesar dessa portaria.

De acordo com o MS, dos casos notificados em 2005, quase 80% das mães realizaram as seis consultas mínimas de pré-natal preconizadas, sendo que mais da metade teve seu diagnóstico ainda na gestação. No entanto, em apenas 13% desses casos os parceiros foram tratados.

Aspectos clínicos

Depois de um período de incubação que varia de três a 90 dias (em média, após 21 dias), ocorre o cancro duro, lesão característica da sífilis primária. Na mulher, dificilmente, as lesões são detectadas nessa fase, pois, pela localização no interior do trato genital, passam despercebidas. As manifestações da fase secundária seguem-se, em geral, ao desaparecimento do cancro e acometem a pele e as mucosas, principalmente, na forma de roséolas sifilíticas.²⁴ Entretanto, as lesões cutâneas podem assumir os mais diversos aspectos, dificultando em muito o diagnóstico.

O quadro clínico do recém-nato variará de acordo com a fase da gestação em que a infecção tiver ocorrido. Quando a infecção se instalar no último trimestre, a criança apresentará maior probabilidade de nascer assintomática. A sífilis congênita pode se apresentar com quadro clínico variável: desde rinite hemorrágica, erupção eritematopapulosa, placas mucosas, condiloma plano, fissuras periorificiais radiadas, pênfigo sifilítico (Figura 4), microadenopatia e hepatoesplenomegalia, choro intenso e plaquetopenia, entre outras manifestações possíveis na sífilis congênita recente, até ceratite intersticial, tibia em sabre, gomas, hidrartose bilateral de Clutton e ainda outras manifestações tardias. Estigmas como os dentes de Hutchinson (incisivos menores, cônicos e com entalhe semilunar), nódulos de Parrot no crânio, nariz em

sela, fronte olímpica (Figura 5) e alterações no exame de fundo de olho, apresentando aspecto em “sal e pimenta”, podem estar presentes.⁴

O fato do recém-nascido poder nascer sem sinais ou sintomas, embora com a infecção, alerta para a importância dos testes sorológicos de triagem tanto na gestante como no neonato, independentemente da existência de sinais clínicos da infecção. A amamentação só é contraindicada nas mães com sífilis caso haja lesões cutâneas na área do mamilo.²⁵

Diagnóstico

Para o diagnóstico da sífilis, a fase evolutiva da doença deve ser considerada para a escolha do exame laboratorial adequado.

Os exames diretos, que demonstram a presença do treponema, são indicados na sífilis primária (cancro), em algumas lesões mucocutâneas do secundarismo (placa mucosa, condiloma plano e lesão bolhosa) e na sífilis congênita recente.^{1,22,26} Compreendem o exame direto em campo escuro, a pesquisa direta com material corado pelos métodos de Fontana-Tribondeau, método de Burri, Giemsa e Levaditi, técnicas inferiores ao campo escuro e, ainda, a imunofluorescência direta, altamente específica e com sensibilidade maior que 90%. As provas sorológicas, de modo geral, são os exames mais utilizados no diagnóstico da sífilis. Dividem-se em testes não treponêmicos, importantes para diagnóstico e seguimento pós tratamento, dos quais fazem parte o VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), o RPR (*Rapid Plasma Reagin*) e testes treponêmicos, válidos para confirmação da infecção, que incluem o FTA-ABS (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption*) e TPHA (*T. pallidum hemagglutination assay*) e suas variantes.^{4,22} Além destes, o imunoenensaio enzimático (EIA) vem se

tornando popular nos Estados Unidos como exame para rastreamento e poderá substituir os testes não treponêmicos para esse fim. É mais específico que o RPR e mais sensível que o FTA-ABS para infecções passadas. A técnica de PCR é pouco empregada na prática, mas pode ser aplicada, sobretudo, nas lesões da sífilis primária, congênita e neurosífilis, com alta sensibilidade e especificidade. O Western-blot é outro teste sensível e específico, ainda sem aplicação rotineira.^{22,27}

No Brasil, o MS recomenda a triagem sorológica pré-natal para a sífilis, com realização do VDRL na primeira consulta e, sendo negativo no primeiro teste, a repetição do mesmo no início do terceiro trimestre e novamente no momento do parto. Para as gestantes com sorologia positiva, o controle do tratamento deve ser realizado por meio de exames mensais até o parto. Também é recomendada a realização da sorologia nas mulheres internadas para curetagem pós-aborto. Sempre que possível, resultados com títulos baixos de VDRL devem ser confirmados com testes treponêmicos e, na impossibilidade de realizá-los, qualquer titulação deve ser encarada como doença ativa e as mulheres, tratadas como portadoras de sífilis.²³

Diagnóstico diferencial

Na fase primária, o diagnóstico diferencial se dá com cancro mole, herpes genital, donovanose e linfogranuloma venéreo. No secundarismo, com farmacodermias, doenças exantemáticas não vesiculosas, hanseníase virchowiana e colagenoses. Na sífilis terciária, deve-se pensar nas doenças granulomatosas, como hanseníase, tuberculose e sarcoidose. É preciso atenção às doenças que podem cursar com testes não treponêmicos falso-positivos, como colagenoses, hanseníase, infecções crônicas.

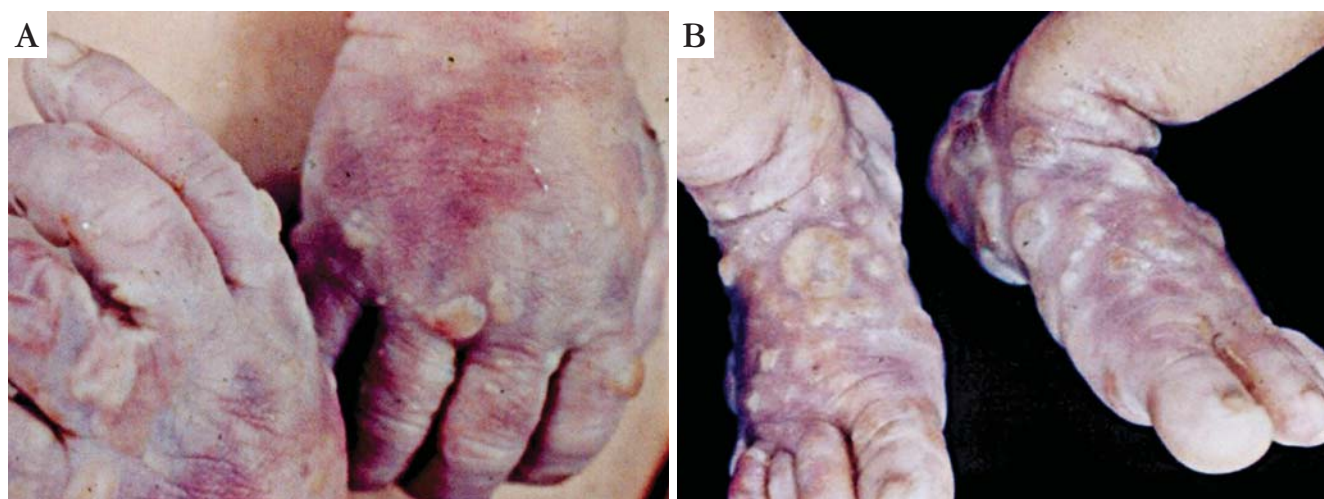


FIGURA 4 (A,B): Pênfigo sífilítico nas mãos e pés de recém-nascido com sífilis congênita

Fonte: Arquivo pessoal da Profa. Dra. Vânia Silami



FIGURA 5: Fronte olímpica e nariz em sela de recém-nascido com sífilis congênita

Fonte: Arquivo pessoal da Profa. Dra. Vânia Silami

Tratamento

O tratamento da gestante infectada pelo *T. pallidum* é igual ao de não gestantes e de acordo com o preconizado: penicilina benzatina IM na dose de 2.400.000 UI (1.200.000 UI em cada glúteo), com uma aplicação na sífilis primária, duas na sífilis secundária e três na sífilis terciária, com intervalos semanais entre as aplicações. Qualquer outro tratamento, ou um tratamento instituído nos 30 dias que antecedem o parto, é considerado inadequado para a prevenção da sífilis congênita. O tratamento com penicilina somente é considerado eficaz, tanto para a mulher quanto para o feto, se administrado com mais de 30 dias antes do parto.⁶ Quanto aos parceiros de gestantes portadoras de sífilis, devem ser tratados mesmo quando elas apresentam VDRL negativo, com dose única de penicilina benzatina 2.400.000 UI IM; sendo o VDRL positivo, em qualquer titulação, o tratamento deve ser igual ao da sífilis terciária.²⁴

No caso de alergia à penicilina, a gestante deverá ser dessensibilizada por meio da administração oral de penicilina V em diluições gradativamente menores e em volumes inversamente maiores, devendo ser realizada em ambiente hospitalar para melhor manejo de possíveis reações. A administração da penicilina parenteral deverá ser feita somente 30 minutos após o término do processo de dessensibilização. Em casos de reações, a mesma deverá ser interrompida e tratamento alternativo, instituído. O tratamento das gestantes alérgicas com estearato de eritromicina poderá levar à cura da gestante, mas não do feto. É feito na dose de 500mg a cada seis horas, por 15 dias na sífilis primária, secundária e latente precoce, ou durante 30

dias na sífilis latente tardia. Deve-se ter em mente a possibilidade de falência terapêutica nos casos de coinfeção pelo HIV.^{1,6,24}

Quando o tratamento é feito na fase secundária da doença, a possibilidade de ocorrência da reação de Jarisch-Herxheimer é maior, devido a uma liberação maciça de antígenos treponêmicos mortos na circulação. Os sintomas mais comuns são calafrios, febre, dor de cabeça e dores musculares, que, em geral, aparecem 4-6 horas após a administração da penicilina benzatina. Na gestante, tal reação pode levar à morte fetal, indicando uma necessidade de acompanhamento rigoroso no tratamento das portadoras de sífilis secundária com títulos altos de VDRL. O tratamento durante o pré-natal pode resultar em falha em até 14% dos casos e ainda há a possibilidade de reinfeção, caso o parceiro não tenha sido tratado simultaneamente. Por isso, o seguimento pós-tratamento deve ser realizado, segundo o MS, com repetição da sorologia em três, seis, nove, 12 e 18 meses.¹ Considera-se cura quando há queda de 3-4 diluições no VDRL em relação à titulação inicial no prazo de um ano.²⁸

9. VULVOVAGINITES

As vulvovaginites caracterizam-se por inflamação ou infecção na vulva, vagina e ectocérvice, com presença de corrimento vaginal e sintomas associados, como prurido vulvar, dispareunia, disúria e sensação de desconforto pélvico, embora muitos casos possam ser completamente assintomáticos. Diversos fatores ou agentes agressores podem favorecer o surgimento das vulvovaginites por meio da modificação da flora vaginal não patológica. Agentes infecciosos endógenos, trauma, uso de absorventes internos e externos, agentes de transmissão sexual, alterações hormonais e anatômicas, bem como imunodepressão, são alguns deles. Entre as vulvovaginites estão a vaginose bacteriana, a tricomoníase e a candidíase vulvovaginal, que serão abordadas a seguir.

Vaginose bacteriana

Agente etiológico e transmissão

É causada por bactérias anaeróbias, como *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides sp*, *Mobiluncus sp*, *micoplasmas*, *peptoestreptococos*. A infecção ocorre, normalmente, quando há um desequilíbrio da flora vaginal normal, com diminuição dos lactobacilos acidófilos, permitindo a proliferação desses agentes etiológicos. Pode ser excepcionalmente transmitida por via sexual.¹

Epidemiologia

Representa a infecção mais comum do trato genital inferior entre as mulheres em idade reprodutiva, independentemente de gravidez. A prevalência em

gestantes ocidentais varia entre 14% e 21%. A incidência da vaginose bacteriana durante a gestação é maior do que a de outras infecções, como bacteriúria assintomática, infecção por *Neisseria gonorrhoea*, *Chlamydia trachomatis* e *Trichomonas vaginalis*. Múltiplos parceiros sexuais, uso de duchas vaginais, tabagismo e início precoce das atividades sexuais são fatores de risco.^{29,30}

Aspectos clínicos

Assim como outras vulvovaginites, aproximadamente 50% das mulheres com vaginose bacteriana são assintomáticas. O corrimento vaginal, quando presente, caracteriza-se por exsudato branco-acinzentado, com aspecto cremoso e odor fétido, que se acentua após o coito ou a menstruação. Ausência de prurido e sinais inflamatórios são característicos.^{1,6,7}

Diagnóstico

O diagnóstico é basicamente clínico, associado a achados laboratoriais, e pode ser estabelecido quando confirmados três dos quatro critérios a seguir: exame bacterioscópico demonstrando as *clue cells* (células-chave); teste das aminas positivo, após a adição de KOH a 10% ao conteúdo vaginal, resultando em odor fétido semelhante a peixe; pH vaginal maior que 4,5 e presença de corrimento de aspecto branco-acinzentado, aderido às paredes vaginais.¹

Diagnóstico diferencial

Outras causas de corrimento vaginal.

Tratamento

A vaginose bacteriana tem sido associada a diversos efeitos adversos durante a gravidez, como ruptura prematura de membranas amnióticas, corioamnionite, parto prematuro, endometrite pós-parto, infecção intra-amniótica e baixo peso do recém-nascido. Assim, todas as gestantes sintomáticas devem ser tratadas e também as gestantes assintomáticas com alto risco para parto pré-termo, como as que têm história de parto prematuro anterior. O tratamento pode ser feito com metronidazol 250mg VO três vezes ao dia, durante sete dias, ou, ainda, metronidazol 500mg a cada 12 horas, durante sete dias. Outra opção seria clindamicina 300mg VO a cada 12 horas, durante sete dias.⁷ O tratamento deve ser feito após o primeiro trimestre de gestação e durante a amamentação. Os parceiros sexuais não precisam ser tratados, obrigatoriamente.¹

Tricomoníase

Agente etiológico e transmissão

Infecção causada pelo *Trichomonas vaginalis*, protozoário anaeróbico, flagelado, com movimento

contínuo característico, de transmissão, principalmente, sexual.

Epidemiologia

Segundo a OMS, as taxas de prevalência da tricomoníase entre mulheres de países em desenvolvimento chegam a 15% ou mais. Tais índices a definem com uma das DSTs mais prevalentes em nível mundial.³¹ É provável que até 25 milhões de grávidas em todo o planeta estejam infectadas com tricomoníase.³²

Aspectos clínicos

A tricomoníase pode ser assintomática em até 30% dos casos, inclusive, por longos períodos. O período de incubação varia de quatro a 28 dias, após o qual surge corrimento abundante (presente em cerca de 50% dos casos), purulento, espumoso, com mau cheiro. Outros sintomas que podem estar presentes são prurido e/ou irritação vulvar, hiperemia da mucosa com placas avermelhadas (colpite difusa ou focal, com aspecto de colo em framboesa), sintomas urinários como disúria e polaciúria. A tricomoníase vaginal está associada a efeitos deletérios na gravidez, como ruptura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro e baixo peso ao nascer.^{1,7}

Diagnóstico

Chega-se ao diagnóstico pelo exame direto a fresco, que pode evidenciar a presença de protozoários flagelados móveis. A cultura também é possível, indicada em crianças e nos casos suspeitos com esfregaços repetidamente negativos. Se o agente for evidenciado em uma citologia oncótica de rotina, será preciso tratar. Outra opção diagnóstica seria através da PCR, limitada pelo custo. Por ser considerada DST, as mulheres com diagnóstico confirmado devem ser triadas para as demais doenças sexualmente transmissíveis.^{1,3}

Diagnóstico diferencial

Outras causas de corrimento vaginal

Tratamento

Nas gestantes, o tratamento preconizado pelo MS após o primeiro trimestre de gestação e durante a amamentação é feito com metronidazol 2g VO em dose única ou, em casos resistentes, metronidazol 400mg VO a cada 12 horas, durante sete dias.¹ Além de aliviar os sintomas de corrimento vaginal e evitar novos episódios de transmissão sexual, o tratamento impede infecção respiratória ou genital no recém-nascido. Até o momento, nenhum estudo demonstrou associação entre o metronidazol e efeitos teratogênicos quando utilizado na gestação. É classificado como categoria B pelo FDA (*Food and Drug Administration*, EUA). Durante o tratamento, relações sexuais devem

ser evitadas. O aconselhamento adequado da gestante também é importante, devendo-se orientá-la sobre a necessidade de utilização de preservativos, bem como do risco permanente de transmissão sexual⁷. Os parceiros devem sempre ser tratados, sem necessidade de confirmação diagnóstica. Durante o tratamento, deve-se evitar a ingestão de bebidas alcoólicas, devido ao efeito antabuse (resultado da interação de derivados imidazólicos com álcool, caracterizado por mal-estar, náuseas, tonturas e ainda gosto metálico na boca), e as relações sexuais devem ser suspensas.¹

Candidíase vulvovaginal

Agente etiológico e transmissão

A *Candida albicans* é o agente etiológico mais comum, responsável por até 90% dos casos. Eventualmente, a candidíase vulvovaginal pode ser causada por outras espécies, como *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei* e *C. parapsilosi*. Pode ser transmitida por via sexual, porém esta não é considerada a principal forma de transmissão. São fungos comensais da mucosa digestiva e vaginal, tornando-se patogênicos em ocasiões que alteram o padrão normal do meio vaginal.¹

Epidemiologia

A candidíase vulvovaginal é o tipo mais comum de vaginite aguda nos países tropicais. Estudos mostraram que 25% das mulheres adultas apresentam colonização assintomática e 75% delas apresentarão infecção clínica em algum momento da vida.³³

Aspectos clínicos

O quadro clínico da candidíase caracteriza-se por prurido vaginal e vulvar, sintoma predominante, além de corrimento branco e espesso, sem odor. A vagina e o colo podem estar recobertos por placas brancas aderidas à mucosa. Fissuras e maceração da pele, pela coçadura, também podem ser observadas. Hiperemia e edema vulvar são frequentes, além de disúria e dispareunia.¹

Durante a gravidez, o aumento do glicogênio no epitélio vaginal leva à diminuição do pH a níveis inferiores aos considerados normais, acidificando o meio. Essa mudança favorece o desenvolvimento do fungo, que só ocorre em ambiente ácido.⁶ Além dessa alteração observada durante a gravidez, outros fatores podem favorecer o desenvolvimento da candidíase vulvovaginal, como quadros de diabetes melito descompensado, obesidade, uso de anticoncepcionais orais, uso de antibióticos, corticoesteróides ou imunossupressores, vestuário inadequado, como roupas de tecido sintético e mal ventiladas, que aumentam a umidade e o calor local, hábitos de higiene inadequados, contato com substâncias irritantes e alérgicas e imunodeficiências.¹

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por exame direto a fresco do conteúdo vaginal com solução de KOH a 10%, que revela a presença de hifas, pseudo-hifas e, menos especificamente, esporos birrefringentes. A cultura, realizada em meio de Saboraud ou de Nickerson, deve ser feita quando a sintomatologia for sugestiva e houver dificuldade de confirmação no exame a fresco.^{1,6}

Diagnóstico diferencial

Dermatite de contato, irritação e trauma pela relação sexual, hipersensibilidade, além das outras causas de corrimento vaginal.

Tratamento

Em gestantes, o MS preconiza o tratamento da candidíase vulvovaginal, após o primeiro trimestre da gravidez e durante a amamentação, com miconazol 2% em creme, via vaginal, aplicado à noite, ao deitar-se, durante sete dias. Outra opção seria clotrimazol 1% em creme, via vaginal, aplicado à noite, ao deitar-se, por 6-12 dias, ou, ainda, nistatina 100.000 UI, aplicada à noite, ao deitar-se, via vaginal, por 14 dias.¹ Alguns autores recomendam ainda, para casos recorrentes de candidíase na gestação, a correção do pH vaginal com banhos de assento com bicarbonato de sódio diluído em água.⁶ O tratamento do parceiro não é necessário, considerando-se que a transmissão sexual não é rotineira, exceto os casos sintomáticos e recidivantes.¹

CONCLUSÃO

Alterações fisiológicas do organismo materno podem mudar o curso das DSTs, bem como facilitar complicações obstétricas e neonatais. Ao se abordarem as particularidades da história natural e terapêutica no período gestacional das principais DSTs, acredita-se que a atenção e a conscientização copiosas por parte dos profissionais de saúde, principalmente, no tocante ao diagnóstico, devem ser as mais precoces possíveis, assim como o tratamento. Este, que muitas vezes apresenta limitações pela toxicidade inerente, deve preservar a integridade física da gestante e do conceito, afastando-o de riscos e complicações. O reforço às medidas de prevenção e ao tratamento do parceiro, por certo, também contribui de forma substancial para que essas ações sejam realmente efetivas. Nesse contexto, a triagem das DSTs durante o pré-natal é de importância fundamental tanto no diagnóstico precoce quanto no melhor manejo terapêutico. □

AGRADECIMENTOS:

À Prof. Dra. Vânia Glória Silami Lopes (Departamento de Patologia da Universidade Federal Fluminense), pela gentileza da cessão das fotos de sífilis congênita.

À Prof. Dra. Airá Novello Vilar, pela gentileza da cessão da foto referente à microscopia do conteúdo das lesões herpéticas.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/AIDS. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. 4ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
2. Martins TA, Bello PY, Pontes LRSK, Costa LV, Miralles IS, Queiroz TRBS. As doenças sexualmente transmissíveis são problemas entre gestantes no Ceará? DST J Bras Doenças Sex Transm. 2004;16:50-8.
3. Gavazzoni MF, Perissé ARS, Nery JAC. Sífilis e outras doenças sexualmente transmissíveis. In: Azulay-Abulafia L, Alves GF, Costa A. Dermatologia e Gravidez. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, p. 277-292.
4. Manela-Azulay M, Azulay DR. Doenças Sexualmente Transmissíveis. In: Dermatologia. Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008. p.367-88.
5. Einarson A, Shuhaiber S, Koren G. Effects of antibacterials on the unborn child: what is known and how should this influence prescribing. Paediatr Drugs. 2001;3:803-16.
6. Duarte G. Doenças sexualmente transmissíveis e gravidez. In: Linhares IM, Duarte G, Giraldo PC, Bagnoli VR. Manual de Orientação, DST/AIDS - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). São Paulo; 2004. p. 118-41.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. MMWR. 2006;55:1-94. (No. RR-11)
8. Penna GO, Hajjar LA, Braz TM. Gonorréia. Rev Soc Bras Med Trop. 2000;33:451-64.
9. Sarkar M, Woodland C, Koren G, Einarson AR. Pregnancy outcome following gestational exposure to azithromycin. BMC Pregnancy Childbirth. 2006;6:18.
10. Dienstag JL. Hepatite Viral Aguda. In: Braunwald E, Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison Medicina Interna. 17 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil; 2008. p.1932-48.
11. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Hepatites Virais: O Brasil está atento. 3 ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2008.
12. Conceição OJG, Focaccia R. Hepatite C e Gestação. II Consenso da Sociedade Paulista de Infectologia para Manuseio e Terapia da Hepatite C. Sociedade Paulista de Infectologia; 2004. p.10.
13. Melo VH, Pires do Rio SM. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Assistência Pré-Natal. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). 2006, p.3-11.
14. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Hepatite Viral Crônica B: Lamivudina, Interferon-alfa. Série C. Projetos, Programas e Relatórios. Brasília, DF; 2002.
15. Centers for Disease Control and Prevention. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP); Part 1: Immunization of Infants, Children, and Adolescents. MMWR. 2005;54: p.1-32. (No. RR-16)
16. Sousa AQ. I Consenso da Sociedade Brasileira de Infectologia para Diagnóstico e Manuseio da Hepatite B e Delta. Braz J Infect Dis. 2006;10(Sup.1):1-78.
17. Rodriguez MDM, Obasi A, Mosha F, Todd J, Brown D, Chagalucha J, et al. Herpes simplex virus type 2 increases HIV incidence: a prospective study in rural Tanzania. AIDS. 2002;16:451-62.
18. Guedes ACM, Avelleira JCR, Lupi O, Abraham LS, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Doenças Virais de Interesse Dermatológico. In: Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008. p. 274-300.

19. Rama CH, Roteli-Martins CM, Derchain SFM, Longatto-Filho A, Gontijo RC, Sarian LOZ, et al. Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para o câncer cervical. *Rev Saúde Pública*. 2008;42:123-30.
20. Clifford GM, Gallus S, Herrero R, Munõz N, Snijders PJF, Vaccarella S, et al. Worldwide distribution of Human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. *Lancet*. 2005;366:991-8.
21. Igansi CN. Prevalência de papilomavírus humano (HPV) e Chlamydia trachomatis (CT) e sua associação com lesões cervicais em uma amostra de mulheres assintomáticas de Porto Alegre, RS [dissertação]. Porto Alegre, RS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2005.
22. Avelleira JCR, Bottino G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. *An Bras Dermatol*. 2006;81:111-26.
23. Serviço de Vigilância Epidemiológica / Coordenação do Programa Estadual DST/AIDS-SP / Secretaria de Estado da Saúde - SES-SP. Informe técnico institucional: Sífilis congênita e sífilis na gestação. *Rev Saúde Pública*. 2008;42:768-72.
24. Saraceni V, Leal MC. Avaliação da efetividade das campanhas para eliminação da sífilis congênita na redução da morbi-mortalidade perinatal: Município do Rio de Janeiro, 1999-2000. *Cad. Saúde Pública*. 2003;19:1341-49.
25. Lamounier JA, Moulin ZS, Xavier CC. Recomendações quanto à amamentação na vigência de infecção materna. *J Pediatr*. 2004;80(5 Supl):S181-8.
26. Belda Jr W, Shiratsu R, Pinto V. Abordagem nas doenças sexualmente transmissíveis. *An Bras Dermatol*. 2009;84:151-9.
27. Rotta O. Diagnóstico sorológico da sífilis. *An Bras Dermatol*. 2005;80:299-302.
28. Manela-Azulay M, Azulay DR. Treponematoses, sífilis. In: Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. *Dermatologia*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008, p. 349-66.
29. Thinkhamrop J. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy: RHL commentary. The WHO Reproductive Health Library; Geneva: World Health Organization. [cited 2009 Aug 15]. Available from: http://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/complications/infection/jatcom/en/
30. Yudin MH. Screening and management of bacterial vaginosis in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2008;30:702-16.
31. Schmid G. Trichomoniasis treatment in women: RHL commentary. The WHO Reproductive Health Library; Geneva: World Health Organization. [cited 2009 Aug 23]. Available from: http://apps.who.int/rhl/rti_sti/gscm/en/index.html
32. Walker G. Interventions for trichomoniasis in pregnancy: RHL commentary. The WHO Reproductive Health Library; Geneva: World Health Organization. [cited 2009 Aug 23]. Available from: http://apps.who.int/rhl/rti_sti/gwacom/en/
33. Holanda AAR, Fernandes ACS, Bezerra CM, Ferreira MAF, Holanda MRR, Holanda JCP, et al. Candidíase vulvovaginal: sintomatologia, fatores de risco e colonização anal concomitante. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2007;29:3-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:
Mariana Carvalho Costa
SHIS QI 17 - Conjunto 08 - Casa 02, Lago Sul
71645 080 Brasília - DF

Como citar este artigo/How to cite this article: Costa MC, Bornhausen-Demarch E, Azulay DR, Périssé AR, Dias MFRG, Nery JAC. Doenças sexualmente transmissíveis na gestação: uma síntese de particularidades. *An Bras Dermatol*. 2010;85(6):767-85.

QUESTÕES

- 1) Estreptobacilos Gram-negativos com disposição em "cardume de peixe" são observados no exame direto do exsudato de úlceras genitais da seguinte condição:
 - a) Sífilis;
 - b) Cancro mole;
 - c) Linfgranuloma venéreo;
 - d) Donovanose.
- 2) Quanto à donovanose durante a gestação, é correto afirmar que:
 - a) A gravidez pode agravar a doença, levando ao aumento das lesões;
 - b) Se houver acometimento da genitália interna, o risco de disseminação hematogênica será maior, gerando complicações para a gestação e o parto;
 - c) O medicamento de escolha é o estearato de eritromicina na dose de 500mg VO a cada seis horas, por 21 dias ou até a cura da lesão. O uso concomitante de gentamicina desde o início deve ser considerado;
 - d) Estão corretas as opções a, b e c.
- 3) São possíveis complicações da infecção por clamídia na gestante, exceto:
 - a) Prematuridade, ruptura prematura das membranas;
 - b) Retardo do crescimento intrauterino e febre no puerpério;
 - c) Bartolinite, peri-hepatite, artrite, endocardite e endometrite pós-parto;
 - d) Conjuntivite, pneumonite intersticial atípica, bronquite e otite média.
- 4) Qual a conduta correta em gestantes e recém-nascidos quanto à infecção pelo vírus da hepatite B?
 - a) A vacinação contra a hepatite B é contraindicada na gravidez. Crianças nascidas de mães HBsAg-positivas e gestantes HBsAg-negativas devem receber somente a imunoglobulina;
 - b) Mulheres grávidas HBsAg-negativas devem receber vacinação contra hepatite B. Crianças nascidas de mães HBsAg-positivas devem ser imunizadas com vacina e receber imunoglobulina, aplicadas em locais diferentes, nas primeiras 12 horas do parto, completando-se o esquema vacinal posteriormente;
 - c) Mulheres grávidas HBsAg-negativas devem receber imunoglobulina contra hepatite B. Crianças nascidas de mães HBsAg-positivas devem ser imunizadas com vacina aplicada em locais diferentes, nas primeiras 12 horas do parto, completando-se o esquema vacinal posteriormente.
 - d) Mulheres grávidas HBsAg-positivas devem receber vacinação contra hepatite B. Crianças nascidas de mães HBsAg-negativas devem ser imunizadas com vacina e receber imunoglobulina, aplicados em locais diferentes, nas primeiras 12 horas do parto, completando-se o esquema vacinal posteriormente.
- 5) Quais as doenças abaixo que, clinicamente, se assemelham por serem úlceras múltiplas e dolorosas e requererem diagnóstico diferencial?
 - a) Cancro mole e herpes simples genital;
 - b) Cancro duro e herpes simples genital;
 - c) Linfgranuloma venéreo e clamídiase genital;
 - d) Cancro duro e cancro mole.
- 6) Quanto à abordagem da hepatite C em gestantes, marcar a única assertiva correta:
 - a) Lactentes nascidos de mães anti-HCV-positivas devem ser testados para infecção pelo HCV e, em caso positivo, vacinados contra o HCV;
 - b) Os medicamentos atualmente utilizados no tratamento da infecção pelo HCV, ribavirina e interferon alfa peguilado, podem ser usados na gravidez e na amamentação;
 - c) A amamentação é permitida na vigência de infecção pelo HCV, porém, se os mamilos apresentarem fissuras ou sangramentos, o aleitamento deverá ser evitado;
 - d) A amamentação é contraindicada na vigência de infecção pelo HCV.
- 7) Quanto à transmissão vertical do herpes genital, é correto afirmar que:
 - a) Apesar de existir a chance de transmissão transplacentária (1:3.500 gestações), a contaminação do feto se dá mais frequentemente pelo canal do parto (50% de infecção se houver lesão ativa);
 - b) A principal via de transmissão é a transplacentária (80% dos casos);
 - c) O uso de aciclovir antes do parto não diminui o risco de contágio viral;
 - d) O risco de transmissão é maior nas gestantes com herpes genital recidivante do que nas que apresentam priminfecção pelo HSV.

- 8) Qual a afirmativa verdadeira em relação às gestantes portadoras de HPV?
- A transmissão vertical pode ocorrer tanto por via hematogênica (transplacentária) quanto por contaminação via ascendente ou no canal do parto, o que pode resultar na temida e rara papilomatose laríngea;
 - O parto cesáreo é mandatório e previne definitivamente a transmissão vertical do HPV;
 - O uso do ácido tricloroacético, assim como da podofilina, podofilotoxina e imiquimode, é contraindicado;
 - O tratamento dos condilomas acuminados deve ser agressivo durante a gravidez, pois as lesões tendem a aumentar muito de tamanho no período pós-parto.
- 9) A doença de Nicholas-Favre tem sua importância na gravidez devido à(s):
- Impossibilidade de um tratamento adequado durante a gestação;
 - Possíveis dificuldades no momento do parto no caso de mulheres com lesões perirretais estenosantes;
 - Associação com danos diretos ao conceito;
 - Possibilidade de malformações congênitas do recém-nato de pacientes não tratadas.
- 10) Qual o exame laboratorial padrão-ouro para o diagnóstico de linfogranuloma venéreo?
- Cultura;
 - Exame direto;
 - PCR;
 - Imunofluorescência.
- 11) O tratamento da gonorreia na gestação deve ser feito, preferencialmente, com:
- Quinolonas VO por 14 dias;
 - Penicilina G procaína IM 4.800.000 UI, dose única;
 - Ceftriaxone 250mg IM, dose única;
 - Penicilina benzatina 2.400.000 UI IM, dose única.
- 12) Quanto à transmissão da sífilis na gestação, é correto afirmar que:
- A transmissão vertical do espiroqueta *Treponema pallidum*, por via transplacentária, ocorre somente após o segundo trimestre;
 - Os casos de recém-nascidos assintomáticos estão mais relacionados à transmissão no terceiro trimestre;
 - Quanto mais antiga for a doença materna, maior o risco de transmissão para o feto;
 - Mulheres que contraíram infecção antes da gravidez e nunca foram tratadas continuam transmitindo a doença ao conceito, sendo o risco de transmissão maior a cada nova gravidez.
- 13) As mulheres grávidas portadoras de sífilis são consideradas inadequadamente tratadas caso ocorra qual situação abaixo citada?
- Tratamento com penicilina benzatina em menos de 30 dias antes do parto;
 - Tratamento com outra droga que não a penicilina benzatina;
 - Persistência de positividade nos testes não treponêmicos 30 dias após o término do tratamento;
 - As opções a e b estão corretas.
- 14) Segundo o MS, dos casos de sífilis congênita notificados em 2005, quase 80% das mães realizaram as seis consultas mínimas de pré-natal preconizadas. Qual o principal motivo da falência na prevenção dessa doença?
- Tratamento outro que não a penicilina;
 - Atraso no início da terapia;
 - Não tratamento dos parceiros;
 - Exames falso-negativos.
- 15) Qual a conduta correta para uma gestante com teste não treponêmico positivo, na impossibilidade de confirmação da infecção por teste treponêmico?
- Tratamento completo para sífilis, independentemente da titulação;
 - Tratamento para sífilis apenas para titulação acima de 1:8;
 - Acompanhamento com teste não treponêmico a cada mês; tratamento para sífilis em caso de aumento da titulação;
 - Acompanhamento com teste não treponêmico a cada três meses; tratamento para sífilis em caso de aumento da titulação em pelo menos duas vezes.
- 16) Como é feito o seguimento da gestante após o tratamento para sífilis?
- Repetição da sorologia em três, seis, nove, 12 e 18 meses. A cura ocorre quando há queda de quatro vezes dos títulos ou duas diluições;
 - Repetição da sorologia mensalmente; cura com queda de quatro diluições;
 - Repetição de sorologia mensalmente por seis

meses; cura após queda de quatro vezes dos títulos;
d) Repetição da sorologia em três, seis, nove, 12 e 18 meses. O retratamento só é necessário caso haja aumento da titulação em pelo menos duas vezes.

17) O método de Credé é utilizado na prevenção da:

- a) Oftalmia por clamídia;
- b) Pneumonia por clamídia;
- c) Oftalmia gonocócica;
- d) Pneumonia gonocócica.

18) Qual é a infecção viral de maior prevalência na gestação?

- a) HPV;
- b) HSV;
- c) HBV;
- d) HCV.

19) A reação de Jarisch-Herxheimer pode causar abortamento e morte fetal. Sobre essa condição, pode-se afirmar que ocorre:

- a) Em gestantes alérgicas a penicilinas e que realizam tratamento com outras drogas;
- b) Principalmente, em gestantes infectadas por tempo indeterminado e que necessitam de três doses de penicilina benzatina;
- c) Por alergia à penicilina benzatina, em torno de quatro horas após sua aplicação;
- d) Principalmente nas gestantes com elevados títulos de VDRL.

20) Nas gestantes com sorologia negativa para testes não treponêmicos, a repetição do exame deve ser feita em quais momentos da gravidez?

- a) Primeira consulta pré-natal, no momento do parto e se houver qualquer curetagem;
- b) Primeira consulta pré-natal, terceiro trimestre e hora do parto;
- c) Primeira consulta pré-natal, terceiro trimestre, hora do parto e em qualquer curetagem;
- d) Mensalmente durante o pré-natal, na hora do parto e em caso de curetagem.

Gabarito

Reações tegumentares adversas relacionadas aos agentes antineoplásicos – Parte II 2010;85(5):591-608

1 c	8 d	15 b
2 d	9 a	16 d
3 d	10 d	17 a
4 c	11 a	18 a
5 b	12 c	19 d
6 a	13 d	20 d
7 b	14 d	

AVISO

Caros associados, para responder ao questionário de EMC-D, por favor, acessem ao site dos Anais Brasileiros de Dermatologia. O prazo para responder é de 30 dias a partir da publicação online no link a seguir, www.anaisdedermatologia.org.br