

INFECÇÕES NO PERÍODO PRÉ-NATAL

CLAUDIO KRAHE *

O autor aborda, sob forma sucinta, os principais aspectos imunológicos concernentes a infecções no período pré-natal. São descritas esquematicamente: Sífilis, Rubéola, Brucelose, Toxoplasmose e Listeriose.

As infecções no período pré-natal merecem valorização toda especial tendo em vista características de morbidade e mortalidade materna, bem como a capacidade que possuem certos agentes infecciosos de atravessar a placenta e causar sérias lesões fetais. É nesta fase que o atendimento médico adquire uma importância toda especial. O acompanhamento da evolução da gestação, o relacionamento médico-paciente, a prevenção do evitável são as linhas mestras da conduta. A correta anamnese apontando patologia obstétrica no passado, abortamentos, perdas fetais intra-uterinas, nascidos afetados, devem despertar e sugerir a direção na qual a investigação deverá ser orientada. Muitas vezes o palpável não é a causa da patologia.

A investigação de um certo número de infecções que ocorrem no período pré-natal será realizada de acordo com a necessidade de cada caso em

particular. A Sífilis, de incidência muito elevada em nosso meio será rastreada de rotina em todas as gestantes. Outras mais raras como a Toxoplasmose, Brucelose, Listeriose, Chagas, Rubéola, vírus de inclusão citomegálica serão pesquisados quando houver interrupção ou patologia suspeita na gestação.

A sorologia nestes casos apresenta condições de estabelecer o diagnóstico. Para cada germe existem exames com particularidades específicas. Fundamentalmente avalia-se a presença ou não de anticorpos.

A valorização de uma amostra de soro, quando obtido título suspeito não é definitiva. Necessário se faz colher outras amostras a intervalos regulares e compor uma curva. Os títulos permanecendo constantes indicam infecção crônica ou estado de imunidade a um determinado agente. Os títulos variando por mais de duas diluições, com mesma técnica de coleta e de processamento do exame, sugerem infecção aguda.

Os anticorpos são imunoglobulinas e encontram-se distribuídas em cinco classe: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Fetos com cerca de 20 semanas já são capazes de produzir imunoglobu-

* Assistente da Disciplina de Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

linas G e M. No entanto os anticorpos recebidos passivamente da mãe constituem o principal mecanismo de defesa.

As imunoglobulinas G (IgG) atingem elevada concentração tanto no espaço intravascular como extravascular e são as mais abundantes no soro humano. Ultrapassam a barreira placentar, constituem a imunidade passiva do RN.

As imunoglobulinas M (IgM) são fundamentalmente intravasculares, e não ultrapassam a placenta em função de seu elevado peso molecular.

As imunoglobulinas A (IgA) são mais significativas nas secreções externas.

Após um estímulo antigênico há elevação no soro de IgM e IgG; após a infecção aguda a concentração de IgM diminui rapidamente mas o nível básico de IgG pode manter-se elevado durante longos períodos.

No RN via de regra os níveis de IgM são muito baixos. Nos casos suspeitos a determinação da IgM em sangue do cordão mostrando mais do que 21 mg% sugere infecção ativa. Exclua-se a contaminação com sangue materno.

Neste capítulo são abordadas de uma forma esquemática 5 infecções responsáveis por morbidade e mortalidade materna e fetal.

SÍFILIS

1. Definição - infecção causada por espiroquetas, *Treponema pallidum*.

2. Transmissão - via de regra por contágio simples, sexual, facilitado por condições de umidade e temperatura

no local da infecção primária. Uns poucos *Treponemas* bastam para instalar a infecção.

3. Epidemiologia - com a identificação do agente etiológico em 1905, com síntese de Salvarsan em 1907 e com o emprego da penicilinoterapia a partir de 1943 acreditou-se estar debelado um dos maiores flagelos da humanidade. De fato a incidência da moléstia caía sensivelmente até 1953 em todo o mundo, mas logo após passou a subir novamente, alcançando índices expressivos em todo o mundo, e constituindo problema significativo de Saúde Pública.

4. Classificação - Sífilis primária - duração 2 a 4 semanas, o cancro duro. Surge 5 a 8 dias após contaminação, evolue durante 10 a 14 dias.

Sífilis secundária - ocorre 2 a 4 semanas após. Lesões características: erupções mucocutâneas, concomitantes com linfadenopatia e febre. Uma das raras infecções que causa lesão de pele na palma das mãos e planta dos pés.

Sífilis terciária - inicia com o desaparecimento dos sinais e sintomas da fase precedente. Durante muitos anos pode evoluir inaparente.

Afeta: o sistema cardiovascular (1 para 13 não tratados) o sistema músculo-esquelético (1 para 25 não tratados).

5. Importância Obstétrica - A infecção fetal pode ser severa resultando malformações, partos prematuros, e a termo com fetos vivos ou mortos, morte pós-natal, queratite intestinal. O RN que sobrevive a fase aguda da in-

fecção apresenta quase sempre lesões irreversíveis.

A infecção fetal intraútero ocorre através da placenta. Até bem recentemente acreditava-se que o treponema só conguia atravessar a barreira placentar após o 4º mes de gestação, época em que a camada de citotrofoblastos começa a desaparecer. No entanto surgem evidências de que mesmo já bem antes deste período os treponemas conseguiriam atravessar a barreira placentar.

A infecção fetal pode ser facilmente prevenida através da avaliação sorológica da gestante.

6. Diagnóstico Laboratorial:

6.1 Pesquisa direta do treponema: colhe-se com alça de platina exsudato da lesão. Após fixação e coloração pela prata de Fontana Tribondeau o exame microscópico é feito com campo escuro.

6.2 Exame Sorológico:

6.2.1. Anticorpos Anti-cardio-lipina (Wassermann Kahn VDRL) - não são específicos e reações cruzadas podem ocorrer com pacientes portadores de colagenoses, tuberculose, hanseníase e outros. Estes exames são atualmente empregados para fins de triagem. Os soros positivos são após submetidos a exame com antígenos treponêmicos. Na sífilis primária, fase de cancro duro, podemos encontrar resultados negativos, dependendo da época da colheita do sangue e do início da infecção. Após tratamento títulos positivos baixos de 1/16, 1/8, 1/4 podem ser encontrados por períodos longos, de

até dois anos. Alguns indivíduos mantêm títulos de 1/4, 1/2, 1/1 positivos por toda a vida.

6.2.2. Anticorpos Anti-treponema: estes exames usando a imunofluorescência são realizados com antígenos treponêmicos (TPI, FTA-ABS), são muito sensíveis e específicos. O soro a ser testado é previamente absorvido com antígeno ultrassonificado de treponemas não patogênicos (Treponema reiter) para evitar a ocorrência de reações falso-positivas.

Nos recém-nascidos é importante o diagnóstico precoce da sífilis congênita e da infecção aguda. Através de um conjugado antigamaglobulina da classe IgM, pode-se evidenciar a presença de anticorpos anti-treponema da classe IgM. A ocorrência de IgM no recém-nascido significa, via de regra, infecção fetal, já que a IgM pelo seu alto peso molecular não ultrapassa a placenta.

Para fins de acompanhamento da terapêutica estes exames, devido a sua alta sensibilidade, estão contra-indicados.

7. Tratamento — (United States Health Service)

7.1 Primária e Secundária:

Penicilina G Benzatina - dose total 2,4 milhões de U/IM.

7.2 Sífilis latente: fazer análise de LIQUOR:

Penicilina G Benzatina - dose total 6 a 9 milhões de U/IM quando líquido reagente, em caso contrário 7.1.

7.3 Sifilis congênita:

Penicilina G Benzatina - 50.000 U/Kg.

7.4 Sifilis na gestação:

Idem à não grávida - URGÊNCIA NO TRATAR É FUNDAMENTAL.

7.5 Sifilis tardia (terciária)

Penicilina G Benzatina 6 a 9 milhões de U/IM ou mais de acordo com o tipo de complicação.

As doses acima preconizadas estatisticamente curam cerca de 90% dos pacientes.

Na clínica diária usam-se doses mais altas:

Sifilis recente: 6 a 7,2 milhões de U.

Sifilis tardia: 10 a 12 milhões de U ou mais.

Frascos de 1.200.000

2.400.000

1 IM de 7/7 dias

1 IM de 3/3 dias

RUBÉOLA

1. Definição: rubéola é uma infecção viral caracterizada por exantema máculo-papular, precedido por período prodromico de sintomatologia frustada e acompanhado por linfadenopatia.

2. Epidemiologia: é observada em todos os continentes, parece ocorrer com maior freqüência no inverno e começo da primavera. Na infância a incidência é menor do que no adolescente e no adulto. A transmissão parece ser por contato pessoal íntimo através das vias aéreas superiores. Perigo de contágio existe no final da

fase de incubação, e nos primeiros dias de exantema. O recém-nascido afetado por rubéola congênita pode excretar o vírus durante meses, sendo contagiante. Cerca de 20% das mulheres atingem a idade adulta sem terem tomado contato com a infecção (PHLS 1967).

3. Importância obstétrica: o quadro sintomatológico durante a gestação é semelhante ao comumente observado, mantendo para a gestante a característica benigna. Todo o problema reside fundamentalmente na infecção fetal, na rubéola congênita. O vírus apresenta condições de lesar o concepto determinando malformações, abortamentos, mortes fetais e mesmo RN portadores de infecção, que mostram tempo após o parto sinais de infecção ainda ativa. O oftalmologista australiano GREGG-1941, foi o primeiro a descobrir a correlação existente entre a infecção e o dano conceptual. Quanto mais precoce for a ocorrência da infecção na gestação, maiores os riscos de lesões. A viremia materna, provoca a infecção da placenta e do feto.

A ocorrência da infecção de acordo com a semana de gestação apresenta os seguintes riscos de lesão do concepto:

- entre 0 e 4 semanas = 33%
- entre 5 e 8 semanas = 25%
- entre 9 e 12 semanas = 9%
- entre 13 e 16 semanas = 4%
- entre 17 e 30 semanas = 1%

Conseqüentemente, na rubéola no primeiro trimestre existe um risco geral estimado em 20% de malforma-

ções detectadas na época do parto, sendo que outros 10 a 15% apresentarão sinais de lesão mais tarde, (12).

O vírus da rubéola foi isolado em 90% dos abortos de mães com rubéola no 1º trimestre da gestação. A rubéola pode causar abortamentos, mortes fetais, retardo de crescimento intraútero, infecção congênita, anomalias congênitas, infecção pós-natal persistente. Entre as malformações fetais as mais comuns são:

1. lesões oculares
2. lesões auditivas
3. lesões cardiovasculares
4. lesões nervosas e mentais

Na época do nascimento, muitas vezes não existem condições de diagnosticar lesão existente, como as auditivas ou mentais. Já se isolou o vírus anos após o nascimento quando do tratamento de catarata congênita conseqüente à rubéola.

As gestantes que já tiveram a infecção no passado e que entram em contato com filhos ou pessoas portadoras de rubéola nada tem a temer pois estão imunes e não correm risco.

4. Quadro clínico - período de incubação com duração de 14 a 21 dias, durando usualmente 16 a 18 dias. O período prodrômico, é via de regra pobre em sintomas característicos, apresentando mal estar geral, febre discreta, adenopatia sub-occipital cervical e retro auricular, cefaléia, conjuntivite. A adenomegalia surge até 7 dias pré-exantema. Com o aparecimento do exantema máculo papular localizado na face, pescoço, tronco e membros superiores o diag-

nóstico se torna mais viável. A fase de exantema tem a duração aproximada de 3 dias, e sua ocorrência não é sempre evidenciada. Cerca de 25 a 50% dos casos são inaparentes. Em 15 a 30% dos adolescentes e adultos ocorrem artralgias, com duração de 5 a 10 dias, e remissão espontânea da sintomatologia.

5. Diagnóstico Laboratorial -

5.1 Isolamento do vírus: a partir da secreção da orofaringe ou do sangue.

5.2 Reações sorológicas: de extraordinário interesse durante a gestação, quando se faz necessário o diagnóstico rápido e correto da infecção. A reação de inibição da hemaglutinação é a mais importante. Este teste é realizado misturando-se o antígeno que é o vírus da rubéola com diluições seriadas de soro de um paciente, adicionando-se após hemácias de aves. A mais alta diluição que inibe a hemaglutinação constitui o título de anticorpos do soro. O soro inicialmente é tratado visando retirar inibidores da hemaglutinação (betalipoproteínas) e aglutininas contra hemácia de aves. Após é dividido em duas amostras; a primeira será utilizada para demonstrar anticorpos IgG e a segunda tratada com 2 mercaptoetanol para remover anticorpos IgM.

Desta maneira observam-se dois títulos. Se ambas as amostras mostrarem o mesmo título, o soro não continha IgM, e o paciente provavelmente já contraiu a infecção no passado e está imune, ou a amostra foi coletada em fase de remissão da in-

fecção. Se as amostras mostrarem títulos diferentes a duas razões de diluição, o soro continha IgM, que é produzida frente a infecção ativa, firmando assim o diagnóstico.

6. Vacinação - é realizada com vírus vivo atenuado. Está contraindicada na vigência de gestação. Efeitos colaterais ocorrem em cerca de 10 a 15% dos vacinados. De uma maneira geral estes sintomas são de pequena intensidade e dependem da idade e sexo do vacinado.

7. Uso da Gamaglobulina - o uso profilático não apresenta até o momento efeitos conclusivos.

BRUCELOSE

1. Definição - é uma infecção causada por cocobacilos gram-negativos denominados *Brucella*. As quatro espécies, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*, *Brucella abortus* e *Brucella canis* podem causar infecção no homem e são transmitidas por diferentes tipos de animais.

2. Importância Clínica - a brucelose pode incidir em qualquer fase da vida, causando ou não sintomas de ordem geral (como hipertemia, náuseas, vômitos, sudorese, cefaléia, astenia). Na mulher é causa de interrupção de gestação, inflamações agudas ou crônicas e esterilidade.

Na fase inflamatória pode ser observado quadro localizado de tumor pélvico, abscesso, com ou sem anexoite, salpingite, metrite, endometrite, endocervicite ou simples leucorréia.

Quadros de pelviperitonite e septicemia foram descritos. Com a regressão do processo, cura ou cronificação, seqüelas podem ocorrer, como esterilidade por fator peritonal, tubário, uterino, e cervical. A mastite por *Brucella* também ocorre.

As interrupções de gestação são observadas principalmente no primeiro trimestre, mas já foram descritas até a 24ª semana.

3. Patogenia - a endotoxina das *Brucellas* contém um princípio uteroativo que, agindo diretamente sobre a musculatura uterina, provoca sua hiperatividade com conseqüentes lesões e hemorragia ao nível da placenta, invasão por *Brucellas*, infecção purulenta, e expulsão do concepto. Seria uma provável reação antígeno-anticorpo com liberação de histamina, seguida de vasodilatação, aumento de permeabilidade capilar, edema e aumento de contratilidade. Diretamente as *Brucellas* não teriam condições de lesar a placenta pois nesta falta o eritriol que promove o crescimento dos microorganismos.

4. Diagnóstico - soroaglutinação de Wright significativa com títulos acima de 1/100, reação de fixação de complemento, hemocultura, intradermorreação.

Pode-se observar a títulos abaixo de 1/100 em pacientes portadores de brucelose crônica. Para melhor estudo destes casos e frente a possibilidade de presença de anticorpos bloqueadores, são usados o teste de globulina anti-humana para anticorpos anti-*Brucella abortus* (Coombs indireto) e

a reação de imunofluorescência indireta.

Desta maneira consegue-se demonstrar títulos bem mais elevados e conseqüentemente fazer o diagnóstico.

Após a cura títulos baixos podem ser observados por muitos anos.

5. Tratamento - medidas de ordem geral, como recomendações higiênico-dietéticas, repouso no período agudo e febril. Tratamento específico com: tetraciclina, estreptomicina, ácido nalidixico, cloranfenicol, ampicilina e sulfas. Esquemas posológicos: tetraciclina 2 g por dia durante 21 dias; sulfadiazina 4 g mais estreptomicina 1 g por dia durante 21 dias; estreptomicina 1 g mais ampicilina 2 g por dia durante 21 dias; ou somente ampicilina 2 g por dia durante 21 dias.

TOXOPLASMOSE

1. Definição - É uma enfermidade causada por protozoários gram-positivos denominados *Toxoplasma gondii*. O *Toxoplasma* é encontrado sob a forma vegetativa ou proliferativa (trofozoito), a pseudocística ou cística (contendo trofozoitos) e a oocística. A gametogônia e formação de oocistos parece somente ocorrer nos gatos.

2. Importância obstétrica - na gestação a afecção aguda pode causar abortamentos, partos prematuros, malformações fetais, óbitos intrauterinos e recém-nascidos com toxoplasmose congênita. Quanto mais precoce o pro-

cesso agudo na gestação, maior o dano sobre o concepto.

3. Epidemiologia - A toxoplasmose é considerada uma zoonose embora ainda não estejam esclarecidas todas as relações íntimas entre a infecção no homem e nos animais. Grande parcela da população (de 7 a 94% de acordo com o local) apresenta anticorpos anti-toxoplasma. O parasito já foi identificado em todos os animais domésticos, em grande número de mamíferos e aves. A incidência de forma congênita varia de acordo com a região estudada - Inglaterra 1:20.000, França e USA 1:2.000 por exemplo.

4. Transmissão:

4.1 Congênita - Parece ocorrer somente quando a paciente adquire a infecção primária durante a gestação, com conseqüente parasitemia e comprometimento conceptual.

4.2 Acidental - adquirida por contágio em laboratório.

4.3 Outras formas - tipo de contágio ainda não definitivamente esclarecido, como: contato direto com saliva, secreções, fezes, urina; ingestão de alimentos contaminados contendo cistos tissulares; transfusões de sangue; picadas de artrópodos.

5. Quadro clínico:

forma congênita	{	neurologia
		viceral
		frustra

forma adquirida	{	aguda
		sub-aguda
	{	crônica
		latente

5.1 Toxoplasmose congênita:

Manifestações principais:	{	Coriorretinite
		Calcificações cerebrais
	{	Hidro ou microcefalia
		Retardo mental

Pode-se observar manifestações múltiplas das quais as mais comuns são: convulsões, febre, vômitos, espasticidade, rigidez da nuca, microcefalia, hidrocefalia, retardo mental, coriorretinite, encefalomielite, calcificações intracerebrais, estrabismo, nistagmo, surdez, miocardite, pneumonia, hepato esplenomegalia, icterícia, erupções cutâneas. O grau de comprometimento varia de acordo com época da gestação na qual ocorreu a primo infecção materna, virulência do parasito capacidade imunitária materna. Supõe-se que numa minoria de casos de toxoplasmose aguda durante a gestação ocorra lesão fetal, daí a relativa raridade da forma congênita. A forma nervosa é a mais comum, com ocorrência de meningo-encefalomielite caracterizada por granulomas miliares, reação inflamatória, focos de necrose, pseudocistos e calcificações das áreas atingidas.

A forma visceral apresenta discreto comprometimento do SNC e intensa sintomatologia visceral.

A reativação de focos latentes parece não ocorrer na vigência de gesta-

ção subsequente a ocorrência de toxoplasmose congênita. A forma frustada é diagnosticada sempre a posteriori, parecendo os RN sadios, mas vindo a apresentar anos mais tarde sinais ou sintomas da enfermidade.

Via de regra a primo infecção materna não apresenta sintomas significativos. Caso de toxoplasmose endometrial crônica tem sido descritos. Na vigência da gestação poderia ocorrer ruptura de cistos, com lesão conseqüente do concepto, causando no início da gestação abortamentos e malformações.

5.2 Toxoplasmose adquirida: a evolução pode ser de forma aguda, sintomática, com manifestações encefálicas, coriorretinite, ou com sintomas frustos ou mesmo ausentes. Seguem-se-lhe características sub-agudas, crônicas ou latentes. Observa-se só linfadenopatia ou este mais comprometimento de outro órgão, ou a forma generalizada.

6. Diagnóstico laboratorial:

6.1 Pesquisa direta - em sangue, líquido, sãva, medula, macerado de órgãos, gânglios linfáticos. A positividade é muito difícil de ser obtida. Coloração utilizada é a de Leishman ou de Giemsa.

6.2 Imunofluorescência - permite a identificação específica do parasito em secreções e tecidos.

6.3 Inoculação em camundongos - a interpretação da positividade deve ser feita com cautela, já que os roedores poderiam estar contaminados.

6.4 Reações sorológicas - são fundamentais no diagnóstico:

Sabin Feldman

Imunofluorescência indireta

Hemaglutinação

Fixação de complemento

Reação de Neutralização

A reação de Sabin Feldman e a imunofluorescência são as atualmente mais realizadas, estando as demais em desuso devido a sua complexidade.

Interpretação dos resultados - o título limítrofe é considerado 1:1000. Acima deste existe toxoplasmose doença ou não. Determinações seriadas devem ser realizadas para detectar alterações dos títulos e com isto confirmar a doença em sua fase aguda atual, ou convalescença. Nesta, títulos elevados podem persistir por longos períodos de tempo. A imunofluorescência indireta produz resultados semelhantes ou em uma diluição mais elevada que a reação de Sabin Feldman. Resultados falso-positivos foram observados com imunofluorescência, quando no soro estavam presentes anticorpos anti-nucleares.

A pesquisa da IgM através da imunofluorescência abre novo campo no diagnóstico da toxoplasmose, já que permite estabelecer com segurança o diagnóstico da doença recente ou atual. Nos casos crônicos a IgM é usualmente negativa, enquanto que títulos positivos de IgG são observados.

7. Tratamento - Está indicado como tentativa de evitar a infecção fetal, entretanto dificilmente impede as lesões do primeiro trimestre.

Sulfadiazina - 6 g. ao dia, em 6 tomadas durante 40 dias

Espiramicina - 50 mg/Kg/dia, em 4 tomadas durante 40 dias

A pirimetamina (Daraprin) é aconselhada fora da gestação devido aos riscos de efeitos teratogênicos. Trisulfapirimidina - 2 a 6 g. diárias por 30 dias.

Recentemente tem sido descritos resultados efetivos com associação de Trimetoprin e Sulfametoxazol.

O uso de corticóides segundo alguns, é válido, outros no entanto o contra-indicam.

LISTERIOSE

1. Definição - Listeriose é uma infecção causada por bacilo gram-positivo - *Listeria monocytogenes*.

2. Importância Obstétrica - quando ocorre na gestação é causa de abortamentos hiatuais, partos prematuros, e a termo com natimortos ou recém-nascidos vivos severamente afetados.

3. Epidemiologia - a Listeriose é uma zoonose, apresenta distribuição mundial, e não mostra correlação entre áreas geográficas, nem predileção por zonas urbanas ou rurais. A quantidade de hospedeiros nos quais o bacilo foi identificado é notável, tem sido registrada a sua presença em grande número de mamíferos, aves, peixes e crustáceos. Ocorre também no solo, nos vegetais, no leite, ovos e carne. Na gestação é particularmente danosa ao concepto. Na mulher a bactéria foi identificada na secreção cervical, na vagina, nas fezes, líquido e em focos sépticos teciduais.

4. Transmissão -

4.1 Contato com material infectado

4.2 Ingestão de alimentos contaminados

4.3 Contato com animais doentes

5. Patologia -

5.1 Patogênese - aceita-se atualmente a seguinte seqüência para a disseminação da infecção na gestação

- a) infecção materna
- b) infecção transplacentar do feto
- c) septicemia fetal via veia umbilical
- d) através da urina excreção do agente para o líquido amniótico
- e) infecção do líquido amniótico
- f) aspiração e deglutição do líquido amniótico contaminado com conseqüentes alterações patológicas dos tratos respiratório e digestivo
- g) septicemia broncopneumogênica ou enterógena

5.2 Achados Patológicos - ao exame anátomo-patológico constata-se a presença de granulomas miliares (Listeriomias), focos de necrose ou lesões exudativas.

6. Quadro Clínico - embora existam grandes variações pode-se de acordo com a evolução classificar a Listeriose em quatro formas:

- a) aguda
- b) sub-aguda
- c) crônica ou protraída
- d) abortiva

6.1 Quadro Clínico na Gestação - via de regra não existem sintomas sugestivos ou característicos da infecção. A gestante poderá relatar quadro gripal agudo, sintomas sugestivos de cistite, pielite, talvez diminuição dos movimentos fetais, náuseas, vômitos, calafrios, diarreia e lombalgia.

A infecção materna tem na maioria das vezes uma evolução sub-aguda, e um certo período de tempo decorreria entre a primo-infecção materna e o conseqüente comprometimento fetal.

A infecção fetal costuma ser fatal, e sua ocorrência é mais comum após o quarto mes de gestação.

Casos de evolução fulminante em gestantes foram descritos principalmente sob forma de hepatite listérica.

Estabelecer o diagnóstico de Listeriose ante-mortem fetal ou do recém-nascido é extremamente difícil, pela falta de sintomas patognomônicos.

O recém-nascido listérico pode apresentar comprometimento do sistema respiratório, circulatório e nervoso. Na pele pode-se observar cianose e pápulas. Hépato e esplenomegalia podem estar presentes. Vômitos, hiperextensão, convulsões, meningoencefalite, com alto índice de mortalidade ocorrem na maioria das vezes.

Quanto ao prognóstico de futuras gestações em pacientes que tiveram Listeriose e não foram tratadas, a cura espontânea parece ocorrer em alguns casos.

7. Diagnóstico Laboratorial:

7.1 Pesquisa e cultura no mecônio - o achado de bacilos gram-positivos no mecônio, normalmente estéril, fala em favor de Listeriose.

7.2 Pesquisa e cultura nas secreções do canal do parto, na placenta, no líquido amniótico, na urina e no líquor.

7.3 Em fetos mortos - cultura a partir de triturados teciduais.

7.4 Diagnóstico Sorológico - a reação mais utilizada é a de soro aglutinação. Deve ser valorizada quando existe no mínimo dois exames com variação de título de duas diluições. Comumente ocorrem reações cruzadas com anticorpos de outras bactérias. Considerar como suspeitos somente título iguais ou superiores a 1:320.

7.5 Imunofluorescência - em laboratórios especializados tem apresentado resultados significativos.

8. Tratamento - o tratamento da Listeriose deve enfocar medidas gerais, específicas e profiláticas. O tratamento específico pode ser feito através de quimioterápicos ou antibióticos em associação ou isoladamente, durante cerca de 10 (dez) dias. Casos com resistência às sulfas e penicilina foram descritos. Dos fármacos o mais recomendado é a Ampicilina. Em pacientes com hipersensibilidade a esta, pode ser usada a Eritromicina. O bacilo também é sensível a Tetraciclina e ao Clorafenicol.

Quanto ao tratamento profilático a gestante deve evitar: o contato com animais, mesmo que não apresentem sinais de doenças; a ingestão de leite, ovos, ou outros alimentos crus; o contato com pessoas enfermas.

SUMMARY

The author presents the main immunological aspects of prenatal infections. Syphilis, Rubella, Brucellosis, Toxoplasmosis and Listeriosis are schematically described.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. AKCERMAN, B. D. — Congenital syphilis: observations on laboratory diagnosis of intrauterine infection. *The Journal of Pediatrics*, 74(3):459-62, Mar. 1969.
2. ALFORD, C. A. — Immunoglobulin determinations in the diagnosis of fetal infection. *The Pediatric Clinics of North America*, 18(1):99-113, Feb. 1971.
3. AMATO, Vicente & BALDY, José Luis da Silveira. — *Doenças transmissíveis*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1972.
4. BALDWIN, J. A. & FREESTONE, D. S. Risk of early post-partum pregnancy in context of post-partum vaccination Rubella. *The Lancet*, 2 (7720):366-7, Aug. 1971.

5. BENIRSCHKE, K. & DRISCOLLI, S. G. — Pathology of the human placenta. New York, Springer-Verlag, 1967.
6. BEVERLEY, J. K. A. — Toxoplasmosis. *British Medical Journal*, 2(5864): 474-8, May 1973.
7. BOPP, C. & BERNARDI, C. — Atualidade da Sífilis no Rio Grande do Sul. *Revista da AMRIGS*, 10(1):5-9, mar./maio 1966.
8. BRADFORD, L. L. et alii. — FTA-200, FTA-ABS, and TPI tests in serodiagnosis of syphilis. *Public Health Reports*, 80(9):797-804, sept. 1965.
9. BREUKER, K. H. et alii. — Generalisierte konnatale Listeria-monocytogenes-infektion mit tödlichem Ausgang. *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 33:872-6, nov. 1973.
10. BURROW, G. & FERRIS, T. F. — Medical complications during pregnancy. Philadelphia, Saunders, 1975.
11. CAMARGO, M. E. — Estudo comparativo das reações de Sabin-Feldman e de imunofluorescência indireta, para Toxoplasmose, em 1000 soros humanos; comportamento anômalo de alguns soros. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*, 24:1-26, 194.
12. DAVIES, P. — Maternal and fetal infection. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1:17-39, 1974.
13. DEACON, W. E.; LUCAS, J. B.; PRICE, E. V. — Fluorescent treponemal antibody-absorption (FTA-ABS) test for syphilis. *Journal of the American Medical Association*, 198(6):624-8, Nov. 1966.
14. DELASCIO, D. — Toxoplasmose congênita. *Maternidade e Infância*, 15: 179, 1956.
15. DESMONTS, G. & COUVREUR, J. — Congenital toxoplasmosis. a prospective study of 378 pregnancies. *New England Journal of Medicine*, 290(20):1110-6, May 1974.
16. DUNCAN, W. C.; KNOX, J. M.; WENDE, R. D. — The FTA-ABS test in dark-field-positive primary syphilis. *Journal of the American Medical Association*, 228(7):859-60, May 1974.
17. EVANS, H. E.; MILLIAN, S. J.; GLASS, L. — Antibody to measles, rubella and poliomyelitis in umbilical cord serum. *Obstetrics and Gynecology*, 42:596-8, Oct. 1973.
18. EVANS, T. N. — Sexually transmissible diseases. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 125(1):116-33, May 1976.
19. FIUMARA, N. J. — Syphilis in newborn children. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 18(1):183-9, Mar. 1975.
20. HUME, O. S. — Toxoplasmosis and pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 114(5):703-15, Nov. 1972.
21. KIMBALL, A. C.; KEAN, B. H.; FUCHS, F. — The role of toxoplasmosis in abortion. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 111(2): 219-26, Sept. 1971.
22. KNOLE, H. & REISS, H. J. — Maligne Listerienhepatitis in der Schwan-

- gerschaft. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 24(6):517-25, Juni. 1964.
23. KORTING, H. J. — Die Wachstumsprobe mit durch phenol entkeimtem Seren in der serologischen Listeriosediagnostik. *Zeitschrift für die Gesamte Hygiene und Ihre Grenzgebiete*, 10(11):814-8. 1964.
 24. KRANE, C. — Abortamento listérico seguido de gestação perturbada. *O Hospital*, 77(2):265-8, Fev. 1970.
 25. KRANE, C. — *Listeriose na gestação*. Porto Alegre, Emma, 1967. Tese (doutoramento). 100 p. Porto Alegre, Faculdade Católica de Medicina do Porto Alegre, 1967.
 26. KRANE, C. et alii. — A sífilis na gestação. *O Hospital*, 74(3):341-4, set. 1968.
 27. KRUPP, M. A. & CHATTON, M. J. — *Current Medical diagnosis & treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1976.
 28. MENSER, M. A. et alii. — Persistence of virus in lens for three years after prenatal rubella. *Lancet*, 2(7512):387-8, Aug. 1967.
 29. MEUWISSEN, J. H. & SEELEN, J. C. — Eine Listeria monocytogenes-infektion. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 26(10):1373-7, Okt. 1966.
 30. MILLER, J. N. — Value and limitations of nontreponemal and treponemal tests in the laboratory diagnosis of syphilis. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 18(1):191-203, Mar. 1975.
 31. MULLER, R. & BERGLEITER, R. — Die klinische bedeutung intrauteriner infektionen. *Zentralbe Gynaekol*, 95(5): 1569-78, Nov. 1973.
 32. ORNOY, A. et alii. — Fetal and placental pathology in gestacional rubella. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 116(7):949-54, Aug. 1973.
 33. PACHECO, G.; DIAS, V.; GONDIM, A. — Um case de listeriose humana. *Revista Brasileira de Medicina*, 17(11):943-5, Nov. 1960.
 34. PEREZ-MIRAVETE, A. & SANDOVAL, D. — Estudio de algunos factores que influyen en el aislamiento de Listeria monocytogenes de exudato vaginal. *Revista Latinoamericana de Microbiología y Parasitología*, 8(2):71-7, abr./jun. 1966.
 35. PORRECO, R. P. & HAVERKAMP, A. D. — Brucellosis in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 44(4): 597-602, Oct. 1974.
 36. RAPPAPORT, F. et alii. — Genital Listeriosis as a case of repeated abortion. *Lancet*, 1(713): 1273-5, June 1960.
 37. REZENDE, Jorge de — *Obstetrícia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1975.
 38. RUDOLPH, A. H. & DUNCAN, W. C. — Syphilis-diagnosis and treatment. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 18(1):163-82, Mar. 1975.
 39. SARRAM, M. D. et alii. — Intrauterine fetal infection with Brucella melitensis as a possible cause of second-trimester abortion. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 119(5):657-60, July. 1974.
 40. SEELIGER, H. P. et alii. — Die isolierung von Listeria monocytogenes

- aus Stuhl-Klärschlamm-und Erdproben. *Pathologia et Microbiologia*, 28:590-601, 1965.
41. SEELIGER, H. P. R. — *Listeriosis*. New York, Halfner, 1961.
 42. SHARF, M.; EIBSCHITZ, I.; EYLAN, E. — Latent toxoplasmosis and pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 42(3):349-54, Sept. 1973.
 43. SIEGEL, M. — Unresolved issues in the first five years of the rubella immunization program. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 124(4):327-32, Feb. 1976.
 44. STIEHM, E. R.; AMMANN, A. J.; CHERRY, J. D. — Elevated cord macroglubulins in the diagnosis of intrauterine infections. *New England Journal of Medicine*, 275(18):971-7, Nov. 1966.
 45. VEIGA, G. — Brucelose no aparelho genital feminino. *Maternidade e Infância*, 33(2):253-69, abr./jun. 1974
 46. WEIBEL, R. E. et alii. — Persistence of immunity following, monovalent and combined live measles, mumps, and rubella virus vaccines. *Pediatrics*, 51(3):467-75, Mar. 1973.

CLAUDIO KRAHE

Rua Estácio de Sá, 490

90.000 — Porto Alegre — RS