

CAPÍTULO 7

INFECÇÕES CONGÊNITAS

Liana Boff Cé

Nicole Figueredo

Letícia Bento de Oliveira

Thalya Meurer

Ana Clara Margotti

Júlia Jersak Pille

<http://dx.doi.org/10.18616/pratneo07>

SUMÁRIO

TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário intracelular *Toxoplasma gondii*³⁶. A transmissão ocorre através da ingestão de alimentos, água ou solo contaminados pelo parasita³⁶. A toxoplasmose congênita (TC) representa a transmissão transplacentária de taquizoítos da gestante para o feto sendo que as infecções maternas adquiridas no primeiro trimestre tendem a ocasionar as formas mais graves da doença no concepto, ao passo que a suscetibilidade de transmissão fetal é maior no terceiro trimestre da gestação^{19,42,39}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos recém-nascidos (RN) são assintomáticos ao nascimento³⁹. Dentre os sintomáticos, evidencia-se hidrocefalia, microcefalia, calcificações intracranianas difusas, coriorretinite, catarata, convulsões, nistagmo, icterícia, petéquias, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, prematuridade e restrição grave do crescimento intrauterino, resultando em peso baixo ao nascimento^{3,29}. Sequelas tardias são comuns, mesmo entre os lactentes assintomáticos ao nascimento, como cicatrizes de retinocoroidite e anormalidades neurológicas^{29,30}.

DIAGNÓSTICO

O rastreamento sorológico para a detecção de anticorpos contra o *Toxoplasma* através das imunoglobulinas (Ig) IgG e IgM, deve ser realizado durante o pré-natal, já na primeira consulta³⁹. Se a sorologia for negativa, as mulheres devem ser informadas sobre medidas para prevenir a infecção por *T. gondii*, mantendo acompanhamento sorológico sequencial³⁰. O diagnóstico da toxoplasmose congênita na gestante fundamenta-se na detecção

de anticorpos contra o *T. gondii* e na análise da evolução dos marcadores sorológicos ao longo da gestação, resumidos na tabela 1.

A investigação de infecção fetal, por meio da reação em cadeia de polimerase (PCR) para detecção de DNA do Toxoplasma no líquido amniótico, no entanto, a amniocentese deve ser realizada somente após a 18ª semana de gestação^{19, 27}. Em caso de infecção primária materna, recomenda-se a realização de monitoramento ultrassonográfico mensal até o termo gestacional Z³. Nos casos em que a PCR no líquido amniótico (LA) for positiva, os ultrassons devem ser verificados a cada 2 semanas para avaliar possíveis alterações cerebrais fetais³⁶.

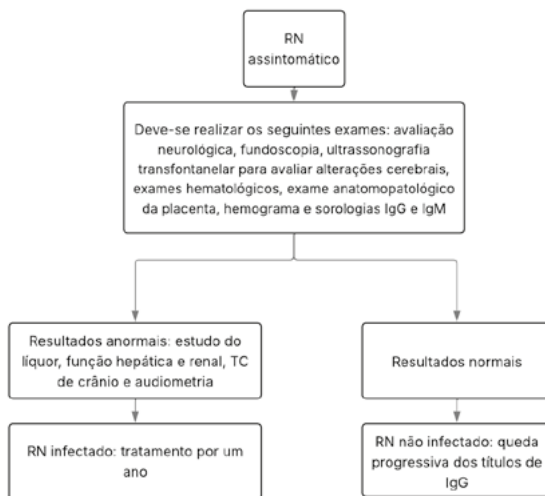
QUADRO 1 - Diagnóstico de toxoplasmose congênita

CLASSIFICAÇÃO	ACHADOS LABORATORIAIS	OBSERVAÇÕES
Confirmada	PCR positiva para DNA do <i>T. gondii</i> no LA Soroconversão gestacional	Diagnóstico de infecção fetal
Provável	IgG(+), IgM(+), índice de avidéz baixo Aumento contínuo nos títulos de IgG e/ou IgM História clínica sugestiva de toxoplasmose aguda e IgM +	Realizado em qualquer idade gestacional
Possível	IgG(+), IgM(+), índice de avidéz alto IgG+, IgM+, sem realização de índice de avidéz	Realizado após 16 semanas de gestação Amostra única colhida em qualquer idade gestacional
Improvável	IgG(+), IgM(+), ou (-) índice de avidéz alto	Realizado antes de 16 semanas de gestação
Ausente	IgG (-) e IgM (-) durante toda a gestação IgG (+) antes da concepção IgM (+), sem soroconversão de IgG	Nenhuma evidência de Infecção Imunidade prévia confirmada Provável falso-positivo de IgM

FONTE: adaptada pelos autores^{8,9}.

Ao nascer, o RN assintomático de mãe com toxoplasmose aguda na gestação deve passar por exames^{27,39} listados no fluxograma abaixo:

IMAGEM 1 – Fluxograma de diagnóstico de toxoplasmose aguda



FONTE: elaborada pelos autores.

Para RN sintomáticos ao nascimento, todos os exames mencionados acima são realizados imediatamente³⁹.

TRATAMENTO

Na infecção materna por toxoplasmose, adquirida durante as primeiras 16 semanas de gestação, recomenda-se o tratamento com espiramicina para profilaxia de transmissão transplacentária. Se a PCR no líquido amniótico for positiva, após as 16 semanas de gestação, o padrão-ouro é pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico^{3,36}. O tratamento dos RN com o diagnóstico de infecção pelo *Toxoplasma gondii* deve ocorrer preferencialmente a partir da primeira semana de vida³⁹.

O tratamento é feito pelo esquema abaixo:

- sulfadiazina - 100mg/kg/dia via oral (VO) de 12/12horas;
- pirimetamina - 2mg/kg/dia, VO por dois dias, cada 12 horas e posteriormente - 1mg/kg/dia dose única diária;
- ácido folínico - 5 a 10 mg, três vezes por semana.

O esquema terapêutico é realizado por seis meses, sob monitoramento hematológico rigoroso^{3, 30}. Após esse período, a pirimetamina deve ser utilizada em dias alternados, três vezes por semana²⁵. Caso ocorra neutropenia, recomenda-se o aumento da posologia de ácido folínico para 10 mg ao dia²⁵. Quando há acometimento ocular e/ou do sistema nervoso, associa-se ao esquema terapêutico a prednisona: 0,5mg/kg/dose a cada 12 horas, via oral, até redução do processo inflamatório geralmente por quatro semanas³⁰. O tratamento pré-natal da toxoplasmose reduz o risco de apresentação grave e sequelas neurológicas de longo prazo^{19, 25}.

SÍNDROME DA RUBÉOLA CONGÊNITA

A Síndrome da Rubéola Congênita (SRC) é causada pela infecção fetal pelo vírus da Rubéola transmitido por gotículas respiratórias, resultando, geralmente, em quadro clínico leve em crianças³⁰. A transmissão vertical é frequente, atingindo quase metade dos recém-nascidos quando a infecção materna ocorre no primeiro trimestre, porém esse risco é reduzido para menos de 1% se a infecção ocorrer após 12 semanas gestacionais³⁰.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A tríade clássica de manifestações clínicas associadas com a SRC inclui perda auditiva, cardiopatias congênicas – com destaque para a es-

tenose dos ramos da artéria pulmonar e persistência do ducto arterioso – e alterações oculares, como catarata, retinopatia pigmentar (do tipo sal e pimenta), coriorretinite ou glaucoma congênito³⁰. Outros achados clínicos incluem púrpura, esplenomegalia, microcefalia, dismorfismo facial, atraso no desenvolvimento, meningoencefalite, baixo peso ao nascimento, doença óssea radiolúcida e icterícia de início precoce^{13, 37}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da infecção materna é por anticorpos específicos das classes IgG e IgM, sendo o diagnóstico confirmado quando ocorrer a soroconversão⁴⁰. O diagnóstico de infecção fetal inclui a detecção de IgM fetal após 22-24 semanas de gestação ou cultura viral do líquido amniótico⁶. O diagnóstico pós-natal da infecção congênita é realizado pela detecção de anticorpos IgG no soro neonatal utilizando o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA)^{11, 40}. Tal metodologia apresenta sensibilidade e especificidade de quase 100% em bebês com menos de três meses⁴⁰. A confirmação é estabelecida pela detecção do vírus da rubéola em amostras de secreção nasofaríngeas, urina e fluido oral por técnica de PCR¹¹.

TRATAMENTO

Não há nenhum tratamento específico disponível para SRC³⁷. Desde a introdução da vacina contra rubéola, aliada à imunização de mulheres em idade fértil, a incidência de SRC diminuiu em várias partes do mundo^{30, 37}. No Brasil, o calendário vacinal contra a rubéola segue as diretrizes do Programa Nacional de Imunizações (PNI), coordenado pelo Ministério da Saúde⁶. O esquema vacinal inclui a administração da vacina tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola) em duas doses: a primeira aos 12 meses de idade e a segunda aos 15 meses⁶. A imunização contra a ru-

béola é contraindicada durante a gestação, pois contém vírus vivos atenuados que podem representar um potencial risco ao feto^{6, 30}. Recomenda-se que mulheres em idade reprodutiva sejam vacinadas antes de engravidar e orientadas a evitar a gestação por pelo menos 30 dias após a vacinação⁶.

SÍFILIS CONGÊNITA

A sífilis congênita (SC), resultante da infecção intrauterina pelo *Treponema pallidum*³⁸, possui como principais meios de transmissão a via hematogênica, via transplacentária em gestantes não tratadas ou com tratamento inadequado, podendo ocorrer em qualquer momento gestacional, mas de maior probabilidade no terceiro trimestre pelo aumento da vascularização placentária. Já em relação a infecção materna, as fases primárias e secundárias da sífilis conferem maior risco de transmissão, pela maior concentração de espiroquetas do patógeno na circulação, com até 100% de risco em casos não tratados. A transmissão pode ocorrer ainda durante o parto, caso a gestante tenha lesões genitais, ou pela amamentação, se houver lesões mamárias¹².

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clínica da SC varia conforme carga infecciosa materna, o momento da transmissão e a resposta fetal, podendo se manifestar desde formas assintomáticas até apresentações graves. A grande maioria dos RN são assintomáticos ao nascimento³². A sífilis congênita é classificada em formas precoce (< dois anos de idade) e tardia (após esse período). A forma precoce pode apresentar hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica, trombocitopenia, icterícia colestática e lesões osteocondrais, como periostite e osteíte sífilica. O envolvimento mucocutâneo ocorre em 60% dos casos com exantema maculopapular e condilomas planos. A neurosífilis, muitas vezes assintomática, pode resultar em meningite, neurite óptica, convulsões e pseudopalisia de Parrot, se não tratada^{14, 15, 44}. Ao exame físico,

a pseudoparalisia de Parrot pode ser vista ao choro intenso e desproporcional do RN a manipulação do membro acometido⁴⁴.

Na forma tardia, presente em 40% dos bebês não tratados, observam-se manifestações como periostite prolongada, alteração óssea (testa olímpica e tíbias em sabre), e derrames articulares simétricos (articulações de Clutton). Lesões dentárias, como dentes de Hutchinson, e problemas oculares como ceratite intersticial e glaucoma também podem ocorrer. A perda auditiva progressiva é comum, especialmente devido à surdez do VII par craniano^{31, 44}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SC é baseado no tripé de achados clínicos, histórico materno e exames laboratoriais neonatais. Os testes para diagnóstico da sífilis dividem-se em diretos e imunológicos³⁰. Os diretos identificam o *T. pallidum* em lesões por técnicas como microscopia de campo escuro, imunofluorescência ou PCR. Já os imunológicos mais comuns, incluem os testes treponêmicos (TT) que detectam anticorpos específicos contra o *T. pallidum*, e os não treponêmicos (TNT), que identificam anticorpos inespecíficos (anticardiolipina) no sangue ou líquido^{32, 44}. A abordagem do diagnóstico precoce inicia no pré-natal com a realização dos testes não treponêmicos (VDRL) nos trimestres gestacionais¹⁵. Em caso de mãe com sífilis primária sintomática ou com VDRL positivo inicia-se o tratamento materno⁴⁴ sendo este analisado em adequado ou inadequado ao nascimento de acordo com a tabela a seguir.

TABELA 1 - Tratamento adequado da gestante com sífilis

- Administração de Benzilpenicilina Benzatina

- Tratamento finalizado antes do parto

- Início do tratamento até 30 dias antes do parto

- Esquema terapêutico de acordo com o estágio clínico da doença

- Tratamento respeitando o intervalo recomendado entre as doses

Fonte: elaborado pelos autores.

TRATAMENTO

A partir disso, o RN com exposição à sífilis é o filho de mãe infectada com tratamento adequado, devendo ao nascimento realizar VDRL do bebê e comparar a titulação com o VDRL materno. Em caso de VDRL do RN não reagente ou menor que o VDRL materno e bebê assintomático, o tratamento consiste em uma dose de penicilina G benzatina intramuscular (IM) na dose de 50.000 UI/kg³¹. Para VDRL do bebê maior que o da mãe ou em RN com sintomas ao nascimento, ele é enquadrado no manejo de filho de mãe com tratamento inadequado¹.

Por fim, em relação às situações de tratamento materno inadequado, o RN é automaticamente classificado como RN com sífilis congênita, sendo também incluídos nesse espectro os casos sintomáticos e os bebês com VDRL com 2 titulações ou mais superiores que o VDRL da mãe. Nesses casos, prossegue-se a notificação compulsória e investigação do RN com hemograma, marcadores de lesão e função hepática, punção lombar e radiografia de ossos longos¹⁴.

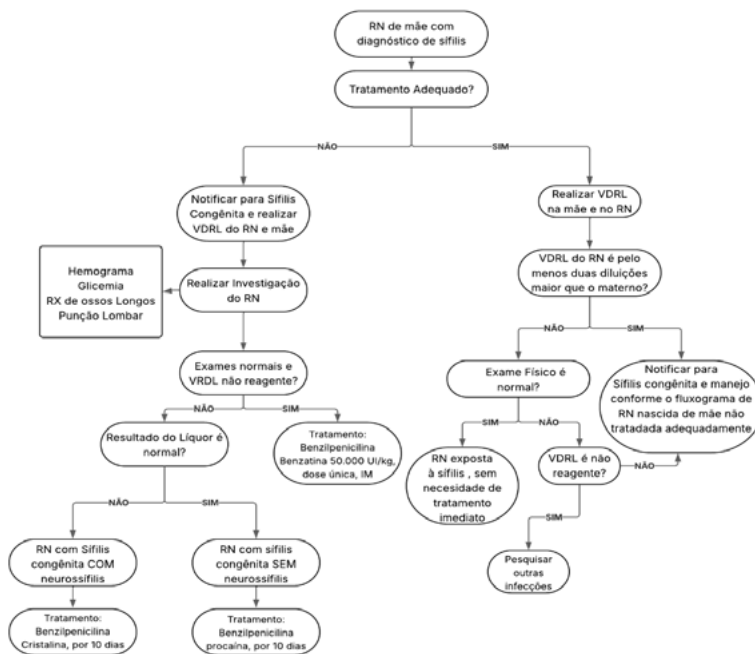
No RN, o diagnóstico envolve a realização de testes não treponêmicos quantitativos, sendo indicativa de infecção ativa uma titulação de pelo menos quatro vezes superior à materna. Além disso, exames complementares, como punção lombar, hemograma, radiografia de ossos longos e avaliação hepática são fundamentais para a estratificação do caso¹⁸. Caso a punção lombar evidencie neurosífilis marcada por VDRL reagente em líquido ou pleocitose com mais de 25 células ou proteinorraquia (>150mg/dL), o tratamento deve ser obrigatoriamente com penicilina cristalina 50.000 UI endovenosa de 12 em 12 horas na primeira semana, após de 8 em 8 horas até completar 10 dias de tratamento, pois é a única medicação com boa penetração em barreira hematoencefálica¹⁸.

Em relação a punção lombar negativa para neurosífilis, porém com alterações em outros exames como anemia hemolítica, plaquetopenia, alteração de função hepática ou achados de acometimento ósseo em radio-

grafia, o esquema terapêutico pode ser realizado ou com penicilina procaína 50.000 UI/kg/dose IM 1 vez ao dia por 10 dias ou penicilina cristalina²³.

O seguimento desses bebês deve ser realizado por meio da coleta de VDRL com 1, 3, 6, 12 e 18 meses de vida, sendo que após dois testes consecutivos não reagentes ou em queda maior de duas titulações, é considerado seguro a interrupção da coleta¹⁴. A evolução esperada é a de diminuição do VDRL em três meses de seguimento, com negatificação em seis meses¹⁴. Além disso, os RN acometidos pela neurosífilis devem manter coleta de líquido de seis em seis meses até normalização dos parâmetros e negatificação do VDRL²³. Em caráter ambulatorial, é recomendado o seguimento dessas crianças com médico Oftalmologista, Otorrinolaringologista e Neurologista na frequência de seis em seis meses nos primeiros dois anos²³.

IMAGEM 2 - Abordagem do RN com sífilis congênita



FONTE: Ministério da Saúde (Adaptado)⁸.

CITOMEGALOVIROSE

O Citomegalovírus (CMV) é um vírus de DNA da família Herpesviridae, constituindo uma das infecções congênitas mais comuns em todo o mundo. A transmissão fetal ocorre predominantemente por via transplacentária, enquanto a forma perinatal decorre da exposição ao vírus durante o parto ou pelo contato com o leite materno no período neonatal²⁰. A infecção intrauterina pode ocorrer tanto em gestantes com infecção primária quanto naquelas com infecção latente previamente adquirida, seja por reativação viral ou por reinfeção com uma nova cepa viral⁴.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A citomegalovirose congênita apresenta uma clínica variável, sendo a maioria dos casos assintomáticos ao nascimento. Cerca de 10% dos RN são sintomáticos ao nascimento, apresentando petéquias, trombocitopenia, icterícia, hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica, letargia, convulsões, calcificações intracerebrais periventriculares, diferenciando das calcificações da toxoplasmose congênita. Além disso, uma parcela considerável dos neonatos assintomáticos apresenta sequelas em longo prazo, principalmente déficit intelectual e perda auditiva neurossensorial⁴.

A sequela auditiva é uma das complicações mais comuns, com impacto significativo no desenvolvimento da linguagem e socialização. A prevalência e a gravidade dos sintomas estão intimamente associadas ao momento da infecção intrauterina, sendo mais graves quando adquirida no primeiro trimestre da gestação²².

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico nos RNs, baseia-se na detecção dos genomas virais em amostras clínicas coletadas, idealmente nas primeiras três semanas de vida. A análise da reação em cadeia da polimerase (PCR) em amostras de urina ou saliva é o método de escolha entre as quais a urina é o padrão ouro. Embora a urina seja o principal método, a coleta apresenta desafios práticos devido as dificuldades de contaminação com mecônio e atraso na diurese, levando aos serviços de saúde optarem pela saliva, que garante maior adesão^{2, 10}.

A transmissão vertical intraútero em gestantes com diagnóstico prévio é confirmada por amniocentese com PCR em tempo real para detecção de DNA viral no líquido amniótico, a ser realizada após 20-21 semanas de gestação e, no mínimo, 6 semanas após a infecção materna. Para gestantes sem diagnóstico prévio, mas com suspeita de infecção congênita, com base em achados de imagem sugestivos ou sintomas gripais não atribuíveis a outras infecções, a investigação inicial deve incluir testes sorológicos para CMV (IgG e IgM), seguidos do teste de avididade de IgG para determinar a fase da infecção¹⁷.

TRATAMENTO

O tratamento para citomegalovirose congênita é indicado para RNs sintomáticos, especialmente aqueles com envolvimento do SNC ou perda auditiva progressiva. O regime de escolha é o valganciclovir, administrado por 6 meses, e deve ser iniciado o mais precocemente possível, preferencialmente antes do primeiro mês de vida. Para neonatos incapazes de receber medicação enteral, o ganciclovir pode ser utilizado, sendo trocado por via oral assim que possível.

O monitoramento regular da neutropenia, trombocitopenia e da função hepática é essencial durante o tratamento²⁶. O acompanhamento clínico deve incluir avaliação auditiva nos primeiros dois anos de vida, visto que é uma fase de elevado risco para a perda auditiva associada à CMV congênito e crucial para o desenvolvimento da linguagem. O monitoramento deve ser mantido durante a primeira infância, uma vez que a deterioração auditiva pode persistir ao longo desse período¹⁶.

HEPATITE B CONGÊNITA

A hepatite B congênita refere-se à infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) adquirida de forma vertical²⁸. A infecção pode ocorrer por três mecanismos: transplacentário, durante a gestação; perinatal, pelo contato com sangue e secreções maternas no parto; e pós-natal, pelo convívio próximo com a mãe ou pelo aleitamento materno sem a devida profilaxia²⁴. Estudos indicam que aproximadamente 90% dos bebês infectados ao nascimento evoluem para a forma crônica da doença, enquanto essa taxa é reduzida para 25%-50% em crianças entre 1 e 5 anos³⁴.

A hepatite B congênita deve ser considerada em recém-nascidos de mães com sorologia positiva para o antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg), especialmente naquelas que também apresentam antígeno de replicação viral da hepatite B (HBeAg), marcador de elevada replicação viral e maior risco de transmissão²¹. Em geral, a infecção neonatal não causa sintomas, mas, em alguns casos, pode haver icterícia, hepatomegalia, vômitos e dificuldades na alimentação durante os primeiros meses de vida³⁴.

A triagem universal de hepatite B durante o pré-natal é essencial para detectar gestantes infectadas e evitar a transmissão vertical³³. Para gestantes com carga viral superior a 200.000 UI/mL, recomenda-se iniciar terapia antiviral com tenofovir entre a 24ª e a 28ª semana de gestação, com o objetivo de reduzir a viremia materna e, consequentemente, o risco de transmissão ao bebê⁸.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção congênita pelo HBV é baseado na detecção do HBsAg no sangue do recém-nascido, preferencialmente entre 1 e 2 meses de idade⁸. Exames complementares, como quantificação do HBV-DNA e pesquisa do HBeAg podem ser realizados para avaliar a replicação viral ativa³³. Após a conclusão do esquema vacinal, recomenda-se testar o anticorpo contra o HBsAg (anti-HBs) entre 9 e 18 meses para verificar se houve resposta imunológica adequada⁸. O rastreio neonatal de rotina para hepatite B não é indicado, pois a presença de anticorpos maternos pode interferir na detecção precoce do vírus⁸.

TRATAMENTO

A principal forma de prevenção da transmissão vertical do HBV é a profilaxia pós-exposição, que deve ser administrada ao recém-nascido nas primeiras horas de vida⁸. Bebês nascidos de mães HBsAg positivas devem receber a primeira dose da vacina contra HBV em até 12 horas após o parto e a imunoglobulina específica para hepatite B (HBIG), que deve ser injetada em outro local do corpo, dentro das primeiras 12 a 24 horas de vida⁸. O esquema vacinal deve ser complementado com doses subsequentes aos 2, 4 e 6 meses, conforme o calendário nacional de imunização⁸. Esse protocolo reduz o risco de transmissão para menos de 5%⁸.

Além da imunoprofilaxia, o recém-nascido deve ser banhado em água corrente logo após o nascimento para remover secreções contaminadas⁸. Se o banho imediato não for viável, a remoção de resíduos pode ser feita com compressas macias antes da higiene completa⁸. A aspiração gástrica pode ser indicada para eliminar eventuais secreções infectadas⁸.

A amamentação é permitida para mães HBsAg positivas desde que a imunoprofilaxia tenha sido administrada ao recém-nascido⁸.

Em bebês expostos ao HBV que não receberam profilaxia adequada ao nascer, é necessário realizar uma avaliação sorológica detalhada⁸. O HBsAg deve ser testado a partir dos seis meses de idade, com intervalo mínimo de 30 dias após a última dose da vacina para evitar resultados falso-positivos⁸. O acompanhamento da criança exposta deve incluir sorologias para HBsAg e anti-HBs entre os 9 e 12 meses para confirmar a imunização eficaz ou identificar a necessidade de reforço vacinal⁸. Se não houver resposta imunológica adequada (anti-HBs <10 UI/mL), deve-se administrar uma dose de reforço da vacina, e, persistindo a ausência de resposta, um novo esquema vacinal completo deve ser realizado⁸.

A prevenção e o manejo da hepatite B congênita são fundamentais para reduzir a infecção crônica pelo HBV. A adoção de estratégias rigorosas de triagem durante o pré-natal, a aplicação oportuna da imunoprofilaxia e a terapia antiviral em gestantes com alta carga viral são essenciais para minimizar a transmissão vertical e proteger a saúde das futuras gerações⁸.

HEPATITE C CONGÊNITA

A hepatite C congênita ocorre quando o vírus da hepatite C (HCV) é transmitido da mãe para o bebê durante a gestação, parto ou após o nascimento³⁵. A infecção pode levar a uma progressão silenciosa para doença hepática crônica, com risco de complicações como fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular ao longo da vida⁴³. Estima-se que a transmissão vertical ocorra em cerca de 4% a 7% das gestações de mães infectadas⁸. Atualmente, não há vacina disponível para prevenção da hepatite C, tornando a identificação precoce e o acompanhamento clínico essenciais para minimizar complicações³⁵.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O rastreio da hepatite C deve ser realizado em todas as gestantes durante o pré-natal, uma vez que muitos casos são assintomáticos e podem passar despercebidos⁴³. Recém-nascidos de mães com infecção pelo HCV devem ser monitorados, pois há risco aumentado de parto prematuro, baixo peso ao nascer e complicações neonatais⁸. Além disso, fatores como: histórico materno de uso de drogas injetáveis, transfusão de sangue antes de 1993 ou coinfeção pelo HIV devem aumentar o nível de suspeita clínica³⁵. Embora a transmissão possa ocorrer intraútero, evidências sugerem que a maior parte das infecções acontecem durante o parto, devido ao contato do bebê com sangue materno⁴³.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da infecção pelo HCV em recém-nascidos deve ser realizado por testes específicos para evitar falsos positivos relacionados à transferência passiva de anticorpos maternos⁸. O anti-HCV pode permanecer detectável no bebê até os 18 meses sem indicar infecção ativa³⁵. Assim, recomenda-se a realização de testes moleculares para detecção do RNA viral entre 3 e 6 meses de idade, permitindo um diagnóstico mais precoce⁴³. Caso o primeiro teste detecte o HCV, é necessário repetir a carga viral para confirmar a infecção crônica⁸. Se a criança apresentar viremia persistente e níveis elevados de alanina aminotransferase (ALT), o acompanhamento especializado é indicado para avaliar a progressão da doença hepática³⁵.

TRATAMENTO

Atualmente, não há terapias antivirais aprovadas para uso em lactentes menores de três anos, sendo necessário o monitoramento contínuo

da infecção⁴³. No entanto, estudos indicam que cerca de 20% a 40% das crianças eliminam espontaneamente o vírus antes dos três anos, reduzindo a necessidade de tratamento imediato⁸. Para aquelas que não apresentam clearance viral espontâneo, a terapia com antivirais de ação direta pode ser iniciada após os três anos de idade, conforme protocolos clínicos atualizados³⁵.

Recém-nascidos expostos ao HCV devem receber cuidados específicos logo após o nascimento⁸. O banho imediato com água corrente é recomendado para remover possíveis resíduos sanguíneos maternos, minimizando a exposição viral⁴³. A aspiração de secreções gástricas também pode ser considerada em alguns casos⁸. Não há contraindicação absoluta à amamentação, mas se a mãe apresentar fissuras mamárias com sangramento, a alimentação deve ser temporariamente suspensa até a cicatrização completa, para reduzir o risco de transmissão³⁵.

O acompanhamento da criança exposta ao HCV deve incluir exames periódicos para avaliar a carga viral e a função hepática, garantindo a detecção precoce de qualquer alteração significativa⁴³. Apesar da ausência de uma vacina contra a hepatite C, a identificação precoce e o monitoramento contínuo são fundamentais para prevenir a progressão da doença hepática e proporcionar melhor qualidade de vida para crianças⁴³.

REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, T. C. V. de; SOUZA, M. B. de. Adesão das equipes aos testes rápidos no pré-natal e administração da penicilina benzatina na atenção primária. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, [s.l.], v. 54, 7 dez. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reeusp/a/GJKMK7gxhQWLSgz3mkNbCDF/?lang=pt>. Acesso em: 2 set. 2023.
2. BAQUERO-ARTIGAO, F. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el trata-

- miento de la infección congénita por citomegalovirus. *Anales de Pediatría*, [s.l.], v. 71, n. 6, p. 535–547, dez. 2009.
3. BOLLANI, L.; AURITI, C.; ACHILLE, C.; GAROFOLI, F.; DE ROSE, D. U.; MERONI, V. *et al.* Congenital toxoplasmosis: the state of the art. *Frontiers in Pediatrics*, [s.l.], v. 10, p. 894573, 1 jan. 2022. Disponível em: <https://europepmc.org/article/MED/35874584>. Acesso em: 2 set. 2023.
 4. BOPPANA, S. B.; RIVERA, L. B.; FOWLER, K. B.; MACH, M.; BRITT, W. J. Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptional immunity. *The New England Journal of Medicine*, [s.l.], v. 344, n. 18, p. 1366–1371, 3 maio 2001. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11333993/>. Acesso em: 2 set. 2023.
 5. BRASIL. Ministério da Saúde. *Anomalias e infecções congênitas selecionadas: guia de consulta rápida*. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <http://plataforma.saude.gov.br/anomalias-congenitas/anomalias-infeccoes-congenitas-selecionadas-guia-consulta-rapida.pdf>. Acesso em: 2 set. 2023.
 6. BRASIL. Ministério da Saúde. *Calendário nacional de vacinação infantil*. Brasília: Ministério da Saúde, [2025]. Disponível em: http://pni.datasus.gov.br/calendario_vacina_Infantil.asp. Acesso em: 22 mar. 2025.
 7. BRASIL. Ministério da Saúde. *Painel: sífilis congênita*. Brasília: Ministério da Saúde, 2025. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/sifilis/gestantes/congenita/painel>. Acesso em: 2 set. 2023.
 8. BRASIL. Ministério da Saúde. *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para prevenção da transmissão vertical de HIV, sífilis e hepatites virais*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2022.

9. BRASIL. Ministério da Saúde. *Sífilis em gestantes*. Brasília: Ministério da Saúde, 2025. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/as-suntos/saude-de-a-a-z/s/sifilis/gestantes>. Acesso em: 2 set. 2023.
10. CARDOSO, E. S. de C.; JESUS, B. L. S. de; GOMES, L. G. da S.; SOUSA, S. M. B.; GADELHA, S. R.; MARIN, L. J. The use of saliva as a practical and feasible alternative to urine in large-scale screening for congenital cytomegalovirus infection increases inclusion and detection rates. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, [s.l.], v. 48, n. 2, p. 206–207, 2015.
11. CDC. Chapter 22: laboratory support for surveillance of vaccine-preventable diseases. In: *Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases*. [s.l.], 2024. Disponível em: <https://www.cdc.gov/surv-manual/php/table-of-contents/chapter-22-laboratory-support.html>. Acesso em: 2 set. 2023.
12. CHAIDA, E.; FARIAS, F.; BOSCHETTI, G.; CASASOLA, M.; KRUME, C.; MACHADO, C. P. Sífilis congênita: uma revisão da literatura. *Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção*, [s.l.], v. 3, n. 1, mar. 2013. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/5704/570463904006.pdf>. Acesso em: 15 ago. 2024.
13. CHATTANNAVAR, G.; BANSAL, A.; KEKUNNAYA, R. Facial dysmorphism in congenital rubella syndrome. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, [s.l.], v. 28, n. 1, p. 103791, fev. 2024. Disponível em: [https://www.jaapos.org/article/S1091-8531\(23\)00235-5/abstract](https://www.jaapos.org/article/S1091-8531(23)00235-5/abstract). Acesso em: 3 abr. 2025.
14. COOPER, J. M.; SÁNCHEZ, P. J. Congenital syphilis. *Seminars in Perinatology*, [s.l.], v. 42, n. 3, p. 176–184, abr. 2018.
15. COSTA, I.; OLIVEIRA, S.; SANTOS, A. B.; AZEVEDO, T.; BRAZOROTTO, J. S.; NUNES, S. *et al.* Análise da atividade cerebral para estímulos de fala e desenvolvimento infantil de um lactente com neurosífilis: relato de caso. *CoDAS*, [s.l.], v. 36, n. 5, 1 jan. 2024.

16. DAVIS, A.; BAMFORD, J.; WILSON, I.; RAMKALAWAN, T.; FORSHAW, M.; WRIGHT, S. A critical review of the role of neonatal hearing screening in the detection of congenital hearing impairment. *Centre for Reviews and Dissemination (UK)*, [s.l.]: Nih.gov, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545228/>. Acesso em: 2 set. 2023.
17. DE VRIES, J. J. C.; VAN DER EIJK, A. A.; WOLTHERS, K. C.; RUSMAN, L. G.; PAS, S. D.; MOLENKAMP, R. *et al.* Real-time PCR versus viral culture on urine as a gold standard in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *Journal of Clinical Virology: The Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology*, [s.l.], v. 53, n. 2, p. 167–170, 1 fev. 2012.
18. DOMINGUES, C. S. B.; DUARTE, G.; PASSOS, M. R. L.; SZTAJNBOK, D. C. das N.; MENEZES, M. L. B. Protocolo brasileiro para infecções sexualmente transmissíveis 2020: sífilis congênita e criança exposta à sífilis. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, [s.l.], v. 30, supl. 1, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/SwXRF6pXG3hX58K86jDSckv/?format=pdf&lang=es>. Acesso em: 2 set. 2023.
19. FRANCO, P. S.; SCUSSEL, A. C. M. O.; SILVA, R. J.; ARAÚJO, T. E.; GONZAGA, H. T.; MARCON, C. F. *et al.* Systematic review and meta-analysis of congenital toxoplasmosis diagnosis: advances and challenges. *Journal of Tropical Medicine*, [s.l.], 21 fev. 2024. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/jtm/2024/1514178/>. Acesso em: 14 mar. 2024.
20. GARCÍA-BERMEJO, I.; ORY-MANCHÓN, F. de. Diagnóstico serológico de las infecciones congénitas y algoritmos para mejorar la eficacia diagnóstica. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, [s.l.], v. 33, p. 20–26, jul. 2015.
21. GU, Y.; ZHU, T.; LI, Y.; LIU, C.; CAI, J.; TU, B. *et al.* Risk of hepatitis B mother-to-child transmission is not associated with maternal weight

- and gestational diabetes mellitus. *Journal of Medical Virology*, [s.l.], v. 95, n. 5, e28729, 2023. DOI: 10.1002/jmv.28729. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36921717/>. Acesso em: 2 set. 2023.
22. GUERRA, B.; LAZZAROTTO, T.; QUARTA, S.; LANARI, M.; BOVICELLI, L.; NICOLOSI, A. *et al.* Prenatal diagnosis of symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, [s.l.], v. 183, n. 2, p. 476–482, ago. 2000.
23. GUINSBURG, R.; NUNES, A.; SANTOS, D. *Crítérios diagnósticos e tratamento da sífilis congênita: documento científico do Departamento de Neonatologia da Sociedade Brasileira de Pediatria*. [s.l.]: Sociedade Brasileira de Pediatria, [2015]. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2015/02/tratamento_sifilis.pdf. Acesso em: 2 set. 2023.
24. KIM, Y. H.; CHOI, M.; KIM, S. *et al.* Safety and efficacy of hepatitis B vaccination in patients with chronic hepatitis B: a retrospective cohort study. *Journal of Viral Hepatitis*, [s.l.], v. 30, n. 2, p. 220–228, 25 fev. 2023. DOI: 10.1111/jvh.13742. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36977541/>. Acesso em: 2 set. 2023.
25. KOTA, A. S.; SHABBIR, N. Congenital toxoplasmosis. *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545228/>. Acesso em: 2 set. 2023.
26. LERUEZ-VILLE, M.; CHATZAKIS, C.; LILLERI, D.; BLAZQUEZ-GAMERO, D.; ALARCON, A.; BOURGON, N. *et al.* Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECCI). *Lancet Regional Health – Europe*, [s.l.], v. 40, art. 100892, jun. 2024. DOI: 10.1016/j.lanepe.2024.100892.
27. MÁRQUEZ-MAURICIO, A.; CABALLERO-ORTEGA, H.; GÓMEZ-CHÁVEZ, F. Congenital toxoplasmosis diagnosis: current approaches and new insights. *Acta Parasitologica*, [s.l.], 27 jun. 2023.

28. MONTROYA, F.; RUIZ, D.; MELE, A. *et al.* Efficacy of tenofovir alafenamide in the treatment of chronic hepatitis B: a randomized clinical trial. *The Lancet Infectious Diseases*, [s.l.], v. 23, n. 3, p. 347–356, 12 mar. 2023. DOI: 10.1016/S1473-3099(22)00567-9. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37227513/>. Acesso em: 2 set. 2023.
29. MOODLEY, A.; PAYTON, K. S. E. The term newborn. *Clinics in Perinatology*, [s.l.], v. 48, n. 3, p. 485–511, ago. 2021.
30. MOREIRA, L. M. O.; MIRALHA, A. L.; MUSSI-PINHATA, M. M. Infecções congênitas perinatais. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP) (org.). *Tratado de pediatria*. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022. p. 2110–2118.
31. NABARRO, D. Congenital syphilis: abstracted from a lecture-demonstration, delivered June 23, 1932. *Postgraduate Medical Journal*, [s.l.], v. 8, n. 85, p. 400–405, 1 nov. 1932.
32. ORTIZ-LOPEZ, N.; DIEZ, M.; DIAZ, O.; SIMON, F.; DIAZ, A. Epidemiological surveillance of congenital syphilis in Spain, 2000–2010. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, [s.l.], v. 31, n. 9, p. 988–990, set. 2012.
33. PAN, C. Q.; DUAN, Z.; DAI, E.; ZHANG, S.; HAN, G.; WANG, Y. *et al.* Tenofovir to prevent hepatitis B transmission in mothers with high viral load. *New England Journal of Medicine*, [s.l.], v. 374, n. 24, p. 2324–2334, 2016. DOI: 10.1056/NEJMoa1508660. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1508660>. Acesso em: 2 set. 2023.
34. PARK, Y. J.; CHOI, Y. J.; KIM, S. H. *et al.* Long-term outcomes of entecavir versus tenofovir for chronic hepatitis B: a multicenter study. *Journal of Hepatology*, [s.l.], v. 62, n. 5, p. 908–915, maio 2015. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.12.029. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25677998/>. Acesso em: 2 set. 2023.

35. PATEL, A.; MA, Y.; WAGGONER, J. *et al.* Factors influencing access to hepatitis C treatment in the United States: a systematic review. *JAMA Network Open*, [s.l.], v. 1, n. 3, e181082, 2 jul. 2018. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2018.1082. Disponível em: <https://pub-med.ncbi.nlm.nih.gov/30215672/>. Acesso em: 2 set. 2023.
36. PEYRON, F.; L'OLLIVIER, C.; MANDELBROT, L.; WALLON, M.; PIARROUX, R.; KIEFFER, F. *et al.* Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. *Pathogens*, [s.l.], v. 8, n. 1, p. 24, 1 mar. 2019. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-0817/8/1/24>. Acesso em: 2 set. 2023.
37. PICKERING, L. K.; BAKER, C. J.; LONG, S. S.; McMILLAN, J. A. Síndrome da rubéola congênita. In: KLIEGMAN, R. M.; STANTON, B. F.; ST GEME, J. W.; SCHOR, N. F. (org.). *Nelson tratado de pediatria*. 21. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020. p. 1677–1679.
38. RADOLF, J. D.; DEKA, R. K.; ANAND, A.; ŠMAJS, D.; NORGARD, M. V.; YANG, X. F. *Treponema pallidum*, the syphilis spirochete: making a living as a stealth pathogen. *Nature Reviews Microbiology*, [s.l.], v. 14, n. 12, p. 744–759, 10 out. 2016.
39. SANTIAGO, M.; SECRETÁRIA, R.; SANTOS, L.; SADECK, R.; CIENTÍFICO, C.; LOPES MIRALHA, A. *et al.* *Toxoplasmose congênita: documento científico*. [s.l.], jul. 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22620c-DC_-_Toxoplasmose_congenita.pdf. Acesso em: 2 set. 2023.
40. SHUKLA, S.; MARAQA, N. F. Congenital rubella. *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507879/>. Acesso em: 2 set. 2023.
41. STAGNO, S.; WHITLEY, R. J. Herpesvirus infections of pregnancy. *New England Journal of Medicine*, [s.l.], v. 313, n. 20, p. 1270–1274, 14 nov. 1985.

42. STRANG, A. G. G. F.; FERRARI, R. G.; ROSÁRIO, D. K.; NISHI, L.; EVANGELISTA, F. F.; SANTANA, P. L. *et al.* The congenital toxoplasmosis burden in Brazil: systematic review and meta-analysis. *Acta Tropica*, [s.l.], v. 211, p. 105608, nov. 2020.
43. TALIANI, G.; BONFANTI, P.; DE LUCA, A. *et al.* Hepatitis C virus treatment in patients with liver cirrhosis: a real-world study of efficacy and safety. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, [s.l.], v. 35, n. 1, p. 45–53, 15 jan. 2023. DOI: 10.1097/MEG.0000000000002317. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36422587/>. Acesso em: 2 set. 2023.
44. WOODS, C. R. Syphilis in children: congenital and acquired. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, [s.l.], v. 16, n. 4, p. 245–257, out. 2005.