

Herpes e gravidez

Protocolos Febrasgo

Obstetrícia – nº 102 – 2018



DIRETORIA DA FEBRASGO

2016 / 2019

César Eduardo Fernandes
Presidente

Corintio Mariani Neto
Diretor Administrativo/Financeiro

Marcos Felipe Silva de Sá
Diretor Científico

Juvenal Barreto B. de Andrade
Diretor de Defesa e Valorização Profissional

Alex Bortotto Garcia
Vice-Presidente
Região Centro-Oeste

Flavio Lucio Pontes Ibiapina
Vice-Presidente
Região Nordeste

Hilka Flávia Barra do E. Santo
Vice-Presidente
Região Norte

Agnaldo Lopes da Silva Filho
Vice-Presidente
Região Sudeste

Maria Celeste Osório Wender
Vice-Presidente
Região Sul



COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS – 2016 / 2019

Presidente

José Eleutério Junior

Vice-Presidente

Paulo César Giraldo

Secretária

Ana Katherine da Silveira Gonçalves

Membros

Cláudia Márcia de Azevedo Jacyntho

Geraldo Duarte

Iara Moreno Linhares

Maria Luiza Bezerra Menezes

Mario Cezar Pires

Mauro Romero Leal Passos

Newton Sérgio de Carvalho

Plínio Trabasso

Regis Kreitchmann

Rosane Ribeiro Figueiredo Alves

Rose Luce Gomes do Amaral

Victor Hugo de Melo

Herpes e gravidez

Rose Luce Gomes do Amaral¹

Paulo César Giraldo¹

Ana Katherine da Silveira Gonçalves²

Iara Moreno Linhares³

Descritores

Herpes genital; Gravidez; Neonatal; Antivirais; Prevenção e controle

Como citar?

Amaral RL, Giraldo PC, Gonçalves AK, Linhares IM. Herpes e gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 102/ Comissão Nacional Especializada em Doenças Infecto-Contagiosas).

Introdução

O herpes genital é uma das mais frequentes infecções sexualmente transmissíveis (IST). Essa infecção é causada pelo herpes simples vírus (HSV), que provoca lesões na pele e nas mucosas dos órgãos genitais masculinos e femininos, sendo também este o principal responsável por úlceras genitais de causa infecciosa nos países desenvolvidos.⁽¹⁻⁴⁾ O surto herpético caracteriza-se pela apresentação de vesículas na região dos genitais, períneo, nádegas, parte superior das coxas ou áreas perianais, que costumam ulcerar antes de desaparecer. Os sintomas da infecção primária podem incluir ainda mal-estar, febre ou adenopatia localizada. Os surtos subse-

¹Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

²Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, RN, Brasil.

³Weill Cornell Medical College, Nova York, Estados Unidos.

*Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Doenças Infecto-Contagiosas e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetrícia nº 102, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

quentes, causados pela reativação do vírus latente, costumam ser mais brandos e indistinguíveis clinicamente; estes apresentam diferenças comportamentais que podem afetar a maneira que a pessoa portadora do vírus vai lidar com ele, uma vez que os pacientes com HSV-2 apresentam também um maior risco de adquirir vírus da imunodeficiência humana (HIV).⁽³⁻⁸⁾ O HSV-2 é encontrado em 22% das mulheres grávidas. Um número crescente de infecções por herpes genital é devido à transmissão labial oral de HSV-1. As mulheres com infecção primária de HSV-1 ou HSV-2, no momento do parto, têm um risco de 57% de infecção neonatal. O tratamento dos surtos primários e posteriores com análogos de nucleosídeos é bem tolerado e reduz a duração, a gravidade e a frequência das recorrências. O tratamento de pacientes HIV positivos com HSV reduz a transmissão de HSV para parceiros não infectados.⁽⁸⁾ Durante a gravidez, recomenda-se profilaxia antiviral com aciclovir a partir das 36 semanas de gestação até o parto em mulheres com história de herpes genital. A cesariana eletiva deve ser realizada em pacientes que apresentem lesões ativas no momento do parto, para reduzir o risco de herpes neonatal.⁽⁸⁾

Etiologia

Os herpes-vírus pertencem à família Herpesviridae, são vírus DNA e têm diferentes propriedades biológicas, variando quanto à composição química; podem ser diferenciados por técnicas imunológicas. Acreditava-se existir uma distinção bem nítida nos locais de infecções, e que o HSV-1 causaria doença predominantemente na cavidade oral, enquanto HSV-2 era responsável pelas infecções do trato genital. Novos estudos, porém, apontam que ambos, HSV-1 e HSV-2, são patógenos do trato genital e que, de fato, o HSV-1

parece ser mais prevalente entre as infecções do trato genital feminino.^(3,9-12)

Fisiopatologia

O HSV é transmitido através do contato direto da mucosa, o que resulta na replicação na derme e epiderme. A imunidade humoral parece não impedir a aquisição viral inicial ou a reativação esporádica com proliferação viral e infectividade. Porém a capacidade funcional das defesas imunológicas antiviral do indivíduo pode modificar a duração, a gravidade e até mesmo a frequência de reativação viral.⁽¹³⁾

Fatores de risco para a transmissão vertical:⁽¹³⁾

- Tipo de infecção (primária *versus* recorrente);
- Tipo de HSV (HSV-1 vs HSV-2);
- Presença de anticorpo materno;
- Tipo de Parto (cesariana *vs* parto vaginal);
- Duração da ruptura da membrana;
- Integridade da barreira cutânea;
- Presença de HSV no trato genital materno.

Diagnóstico

Na prática, o diagnóstico é eminentemente clínico.⁽¹⁾

Características clínicas

O herpes genital manifesta-se por pequenas vesículas que se agrupam nos genitais masculinos e femininos. Algumas vezes, as lesões estão presentes dentro do meato uretral ou, por contiguidade, podem atingir a região anal e perianal, de onde se disseminam caso o sistema imunológico esteja debilitado. As lesões do herpes genital

costumam regredir espontaneamente, mesmo sem tratamento, nos indivíduos imunocompetentes. Nos imunodeprimidos, incluindo os infectados pelo HIV, as manifestações clínicas adquirem dimensões extraordinárias.

Sintomas

Os pródromos caracterizam-se por ardor, prurido, formigamento e adenomegalia, que podem anteceder a erupção cutânea. Hiperemia aparece alguns dias após e, depois, evoluem para vesículas agrupadas, que, depois, rompem-se formando exulceração dolorosa seguida de cicatrização. O vírus migra pela raiz nervosa até alojar-se num gânglio neural, onde permanece quiescente até a recidiva seguinte.⁽¹⁾

Tratamento⁽¹⁾

Não existe ainda tratamento eficaz quanto à cura da doença. O tratamento tem por objetivo diminuir as manifestações da doença ou aumentar o intervalo entre as crises. Inibe a síntese de DNA, desempenha ação na fase aguda e não atua na latente. As drogas antivirais mais comumente empregadas com suas respectivas posologias são descritas na sequência:

- Primoinfecção:
 - Aciclovir 400 mg 3xd (7 – 14 dias);
 - Valaciclovir 1000 mg 2xd (7 – 14 dias);
 - Fanciclovir 250 mg 3xd (7 – 14 dias).
- Recorrente:
 - Aciclovir 400 mg 3xd (5 dias);
 - Valaciclovir 500 mg 2xd (5 dias);
 - Fanciclovir 125 mg 2xd (5 dias).
- Supressão:
 - Aciclovir 400 mg 1xd (6 meses);

- Valaciclovir 500/1000 mg 1xd (6 meses);
- Fanciclovir 250 mg 2xd (6 meses).

Recomendações finais⁽²⁻⁴⁾

É evidente que a compreensão da doença de HSV ficou mais fácil, porém ainda há muitas lacunas a serem preenchidas. A seguir, encontram-se as recomendações finais na presença de infecção perinatal por HSV.

- A excreção viral no momento do parto pode ser alta, mesmo em pacientes assintomáticas.
- Existe grande discrepância entre a prevalência de excreção herpética e escassez de infecções neonatais, por isso mesmo não há evidências para recomendar triagem sorológica sistemática.
- Mulheres em trabalho de parto e com infecções primárias por HSV apresentam maior risco de transmissão de infecção para os seus recém-nascidos.
- A cesárea reduz significativamente o risco de infecção do RN pelo HSV (na ordem de 85%), mas não o elimina.
- O aciclovir oral, no final do terceiro trimestre, deve ser considerado para mulheres de alto risco para infecção por HSV, como meio de prevenção da infecção recorrente, evitando a necessidade de cesariana e reduzindo o risco de transmissão neonatal de HSV.

Referências

1. Workowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep. 2010;59 RR-12:1–110.
2. Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, Wijesooriya NS, Unemo M, Low N, Stevens G, Gottlieb S, Kiarie J, Temmerman M. Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting. PLoS One. 2015;10(12):e0143304.

3. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW 3rd, Levin MJ, Wald A, Ewell MG, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. *Clin Infect Dis*. 2013;56(3):344–51.
4. Looker KJ, Magaret AS, Turner KM, Vickerman P, Gottlieb SL, Newman LM. Global estimates of prevalent and incident herpes simplex virus type 2 infections in 2012. *PLoS One*. 2015;10(1):e114989 [Correction on: *PLoS One*. 2015;10(5):e0128615].
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Seroprevalence of herpes simplex virus type 2 among persons aged 14–49 years—United States, 2005–2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010;59(15):456–9.
6. Satterwhite CL, Torrone E, Meites E, Dunne EF, Mahajan R, Ocfemia MC, et al. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates, 2008. *Sex Transm Dis*. 2013;40(3):187–93.
7. Groves MJ. Genital herpes: A Review. *Am Fam Physician*. 2016;93(11):928–34.
8. Gottlieb SL, Low N, Newman LM, Bolan G, Kamb M, Broutet N. Toward global prevention of sexually transmitted infections (STIs): the need for STI vaccines. *Vaccine*. 2014;32(14):1527–35.
9. Freeman EE, Weiss HA, Glynn JR, Cross PL, Whitworth JA, Hayes RJ. Herpes simplex virus 2 infection increases HIV acquisition in men and women: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *AIDS*. 2006;20(1):73–83.
10. Bradley H, Markowitz LE, Gibson T, McQuillan GM. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2—United States, 1999–2010. *J Infect Dis*. 2014;209(3):325–33.
11. Fanfair RN, Zaidi A, Taylor LD, Xu F, Gottlieb S, Markowitz L. Trends in seroprevalence of herpes simplex virus type 2 among non-Hispanic blacks and non-Hispanic whites aged 14 to 49 years—United States, 1988 to 2010. *Sex Transm Dis*. 2013;40(11):860–4.
12. Stephenson-Famy A, Gardella C. Herpes simplex virus infection during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2014;41(4):601–14.
13. Corey L, Langenberg AG, Ashley R, Sekulovich RE, Izu AE, Douglas JM Jr, et al.; Chiron HSV Vaccine Study Group. Recombinant glycoprotein vaccine for the prevention of genital HSV-2 infection: two randomized controlled trials. *JAMA*. 1999;282(4):331–40.

Veja alguns dos temas dos Protocolos Febrasgo:

Ginecologia:

- ★ Abordagem clínica das lesões mamárias palpáveis e não palpáveis
- ★ Abordagem clínica dos grupos de risco elevado para câncer de mama
- ★ Câncer de mama
- ★ Câncer de vulva e vagina
- ★ Câncer do colo uterino
- ★ Hiperplasia endometrial e câncer do corpo uterino
- ★ Lesões precursoras do câncer de mama (hiperplasias atípicas e carcinomas in situ)
- ★ Lesões pré-invasivas da vulva, vagina e colo uterino
- ★ Rastreamento do câncer de mama e propedêutica mamária

Obstetrícia

- ★ Anormalidades comportamentais no puerpério
- ★ Cesárea
- ★ Embolia Amniótica
- ★ Hemorragia Pós-Parto
- ★ Interrupções da gravidez com fundamento e amparo legal
- ★ Morbidade febril, endometrite e sepse puerperal
- ★ Morbidade materna grave e near miss
- ★ Parada cardiorespiratória na Gestante
- ★ Rotura uterina



