

BOLILE INFECȚIOASE ACUTE ȘI CRONICE ȘI SARCINA

Infecțiile materno-fetale sunt frecvente și pot crea dificultăți de diagnostic și tratament. În funcție de agentul etiologic pot fi: infecții bacteriene, virale sau cu protozoare.

În funcție de momentul contaminării, pot determina avort spontan, oprirea în evoluție a sarcinii, naștere prematură, infecție fetală, malformații fetale, restricție de creștere intrauterină, boli neonatale manifeste clinic la naștere sau inaparente clinic la naștere, dar cu sechele neurosenzoriale tardive.

Femeia gravida este mai receptivă la infecții decât femeia negravidă datorită diminuării capacității funcționale a limfocitelor T, determinată de hormonii corionici.

Febra în timpul sarcinii trebuie privită cu multă atenție datorită riscurilor vitale pe care le poate avea asupra fătului. O stare febrilă instalată cu câteva zile înaintea nașterii este întotdeauna un factor de risc septic pentru nou-născut.

Patogenia infectării fătului

Infecțiile fătului și nou-născutului pot fi severe. Căile prin care agenții infecțioși ajung de la mamă la făt pot fi:

- infecție amniotică ascendentă
- infecție feto-placentară ascendentă
- infecție feto-placentară hematogenă (cea mai frecventă)
- după manevre in utero efectuate în scop diagnostic sau terapeutic (foarte rar).

Toxoplasmoza

Este o antropozoonoză, produs de un protozoar *Toxoplasma Gondii* (TG), (parazit ubicuitar), care produce în general o formă de boală benignă, cu excepția pacienților imuno- deprimati și a femeilor gravide.

Toxoplasma Gondii are dezvoltare intracelulară și are drept gazdă definitivă pisica, la care are loc multiplicarea sexuată a parazitului. Omul intervine în ciclul *Toxoplasmei Gondii*, drept gazdă intermediară, producându-se astfel multiplicarea asexuată.

Incidența infecției congenitale este de 1.5/1000 născuți vii.

Simptomatologie: majoritatea gravidelor sunt asimptomatice, ocazional, febră, fatigabilitate, rash cutanat și adenopatie laterocervicală, foarte rar, tulburări vizuale cauzate de coriorretinită.

Fiziopatologie: TG poate infecta orice mamifer, care va servi drept gazdă intermediară.

Gazda definitive este pisica (doar aceasta poate susține reproducerea atât sexuată cât și asexuată).

Infecția umană se produce după ingestia (din mâncare, apă, mâini, insecte), a formelor chistice din carnea incorect preparată termic a animalelor infectate (oaie, capră) sau contactul cu oociștii de la pisici infectate sau sol contaminat.

Transmiterea materno-fetală: primo-infecția în sarcină poate determina toxoplasmoza congenitală, cu o rată dependentă de vârsta gestațională:

- Trim 1: 10-25%
- Trim 2: 30-35%
- Trim 3: 60-80%

Afectarea fetală, neonatală este mai severă dacă infecția are loc în primul trimestru

Afectarea fetală apare la 80% ca și infecție subclinică iar 20% vor fi cu boală manifestă chiar dacă au primit tratament

Reactivare infecției este extrem de rară și apare la gravide imunocompromise.

Complicații fetale:

- Hidrocefalie
- Hepatomegalie
- Ascită
- Calcificări intracraniene
- Microcefalie

Complicații neonatale:

- Corioretinită
- Surditate
- IQ redus
- Cecitate
- Întârziere în dezvoltarea psihomotorie

Diagnostic

IgG apar la 2 săptăm. de la infecție și persistă indefinit. O creștere > 3 ori a titrului poate fi sugestivă pentru o infecție acută (seroconversie)

Ig M, considerați markeri de boală recentă, apar la 2 săptăm. și persistă 1-2 ani

Pentru a stabili momentul infecției se poate efectua **testul de aviditate pentru IgG**: aviditatea crescută semnifică o infecție recentă (3 luni anterioare) iar aviditate scăzută semnifică o infecție mai veche de 3 luni.

Diagnosticul toxoplasmozei congenitate se face prin **amniocenteză** și detecția ADN TG în lichidul amniotic prin PCR. Acesta are valoare predictivă pozitivă, în situația în care este negativ nu se poate exclude infecția intrauterină.

Ecografia poate evalua afectarea fetală: hidrocefalie, calcificări intracerebrale, hepatosplenomegalie, ascită, etc

Tratament

Toxoplasmoză confirmată cu leziuni vizibile ecografic – pacienta poate opta pentru întreruperea sarcinii

Tratamentul medical reduce apariția unor noi leziuni fetale dar nu le influențează pe cele deja constituite. Se utilizează pirimetamina, sulfadiazine, acid folinic sau spiramicina.

Rubeola

Incidență: Rubeola este o boală eruptivă, contagioasă, virală, specifică omului, care în marea majoritate a cazurilor are o evoluție benignă, dar poate avea un impact sever la femeia gravidă, cu efect teratogen asupra fătului, apare cu o frecvență de 0.23/100000 de sarcini

Transmitere:

- aerogenă (rubeola dobândită, transmitere orizontală) și transplacentară (transmitere verticală).
- Sursa este bolnavul de rubeolă, (contagios prin secrețiile nazo-faringiene cu o săptămână înaintea erupției și o săptămână după erupție) și nou-născutul cu rubeolă congenitală (contagios timp de 6-12 luni)

Simptomatologie: rash cutanat, febră, greață, conjunctivită, adenopatie laterocervicală și retroauriculară

Fiziopatologie

Riscul de rubeolă la făt este de 90%.

Riscul de malformații fetale variază în funcție de vârsta gestațională la care a apărut infecția

la mamă. În cazul infectării tardive a mamei, riscul de malformații este mic, dar persistă riscul de infectare cronică a fătului și de rubeolă congenitală evolutivă.

Complicații

- avort spontan
- oprirea în evoluție a sarcinii
- naștere prematură
- rubeolă congenitală care determină sindrom malformativ (surditate, anomalii cardiace, diabet, disfuncție tiroidiană, autism, etc)
- rubeolă congenitală evolutivă.

Diagnostic

- Diagnosticul serologic: IgG, IgM, trebuie efectuat în caz de erupție rubeoliformă, gravidă care a intrat în contact cu un contact de rubeolă, diagnosticul unor forme atipice sau a unor complicații de rubeolă.

Tratament

Dacă s-a confirmat rubeola în cursul sarcinii, gravida trebuie informată asupra riscurilor asupra fătului și a posibilității de întrerupere a sarcinii în funcție de vârsta sarcinii. Imunoglobulinele specifice, administrate după contactul infectant, au un rezultat incert în prevenția rubeolei congenitale.

Profilaxie – singura metoda de luptă împotriva rubeolei congenitale. Dintre infecțiile cu risc teratogen, rubeola este singura care beneficiază de o profilaxie eficientă, grație vaccinului antirubeolic. Protecția individuală presupune vaccinarea tuturor femeilor la începutul perioadei de procreare, cu condiția administrării vaccinului în absența sarcinii, și a obținerii unei sarcini după 3 luni.

Citomegalovirus

Incidență: cea mai frecventă cauză de infecție intrauterină, afectează 0.5-1.5% din nou-născuții vii

Transmitere:

- de obicei prin contact cu copii infectați
- 30-65% afectare intrauterină, rata de transmitere crește cu vârsta gestațională (maximă în trim 3), dar severitatea este invers proporțională cu vârsta de gestație
- dintre feții infectați 90% vor fi asimptomatici la naștere, 10% simptomatici

Simptomatologie: de obicei asimptomatică, sau simptome similare gripei sau mononucleozei

Fiziopatologie: infecția poate fi primară sau recurentă. Virusul se localizează primar în placentă care se comportă ca un abces și pune în circulația fetală particule virale. Primar sunt afectați rinichii, apoi apare oligohidramnios, RCIU, semne intracerebrale de infecție virală

Complicații fetale:

- RCIU
- Microcefalie
- Calcificări intracraniene
- Hidrops non imun

Complicații neonatale:

- icter, peteșii, trombocitopenie, hepatosplenomegalie
- surditate
- retard mental
- coriorretinită
- atrofie optică

Diagnostic:

IgM pozitiv

Seroconversie IgG, aviditate IgG

Amniocenteză – pcr CMV

Ecografia:

- RCIU, microcefalie
- Ventriculomegalie, calcificări intracerebrale
- Rinichi hiperecogeni, intestin hiperecogen, calcificări hepatice
- Oligohidramnios, efüziuni pleurale, hidrops fetal

Tratament

Ganciclovir, Valaciclovir

Imunoglobuline

Herpes

Incidență:

- Infecție cu HSV 1 și HVS 2 care determină ulceratii în zona genitală
- 0.1-1% din gravide au infecție herpetică
- herpes neonatal 12-60/100000 de nou-născuți vii

Transmitere: este o boală cu transmitere sexuală. Transmiterea materno-fetală are loc de obicei la naștere, prin contactul cu secrețiile materne infectate. Infecția transplacentară este rară și apare doar la primo-infecție în sarcină.

Sptomatologie:

- 70% din primoinfecții în sarcină sunt asimptomatice
- 30% prezintă simptome minime, leziuni genitale cu durere locală severă, adenopatie regională dureroasă, febră, cefalee, rar meningită

Fiziopatologie:

- HSV 1 – 90% infecții orale și 10% infecții genitale
- HSV 2 - 10% infecții orale și 90% infecții genitale
- Episod primar – viremie mare cu simptome severe, cu rată de transmitere de 50-80%
- Episod recurent – viremie mai redusă, risc de transmitere mai mic

Complicații fetale:

- Microcefalie
- Hidrocefalie
- Calcificări intracraniene și intraplacentare

Complicații neonatale:

- Afectare SNC (convulsii, hidrocefalie)
- 30% vor deceda ulterior
- 50% vor prezenta sechele neurologice

Diagnostic:

- IgG și IgM apar în prima săptăm de la infecție și persistă toată viața
- Cultura și PCR din leziunile genitale
- PCR din leziune cu Ig absente stabilesc diagnosticul de primo-infecție

Tratament

- Aciclovir, famciclovir, valaciclovir
- Se indică naștere prin operație cezariană în cazul leziunilor active la debut de travaliu, mai ales la pacientele cu prim episod sau dacă a existat un episod activ în intervalul de șase săptămâni înaintea debutului travaliului

Parvovirus B19

Incidență: în sarcină 1-1.5%

Transmitere:

- de obicei prin contact cu copii infectați, aerian
- 25-30% afectați intrauterin prin transmitere verticală

Simptomatologie: de obicei este asimptomatică la adulți și femei gravide

Fiziopatologie: parvovirusul afectează celulele eritropoetice, determină hemoliză și anemie care vor duce la apariția edemelor și revărsatelor lichidiene în cavități seroase, până la hidrops fetal. Determină hepatită și miocardită. Dacă apare sub 20 săptămâni poate duce la deces fetal intrauterin.

Complicații fetale:

- apar la 10% din fătii afectați
- anemie fetală
- miocardită
- hidrops
- deces fetal intrauterin

Diagnostic: IgM pozitiv sau seroconversie IgG

Ecografia:

- evaluează existența anemiei fetale prin măsurarea vitezei pe artera cerebrală medie (PSV MCA) > 1.5 MoM (multiplu de mediană corespunzător vârstei sarcinii)
- edem cutanat
- edem placentar: placentă îngroșată
- ascită, hidrotorace, hidropericard, hidrops
- polihidramnios

Tratament:

Transfuzie fetală intrauterină

Hepatita cu VHB

Incidență: Hepatita virală de tip B reprezintă o problemă globală de sănătate cu 2 miliarde de persoane infectate, 350 de milioane de bolnavi cronici și 600 000 de decese anual. În unele zone din Asia 8-10% din populația adultă este infectată cronic cu VHB.

Fiziopatologie: Susceptibilitatea unei persoane infectate cu VHB de a dezvolta hepatita cronică este dependentă de vârsta infectării. Astfel, la copiii infectați în perioada neonatală, în absența terapiei profilactice, procentul de cronicizare este de 70-90%. Hepatita B este cauzată de un hepadnavirus, fiind diferită de celelalte hepatite prin perioada lungă de incubatie 1-6 luni, prin prezența simptomelor extrahepatice la 20% dintre pacienți (artralgii, mialgii, erupții cutanate determinate de complexe antigen-anticorp) și prin detectarea de markeri serici specifici.

Simptomatologie: - Infecția acută cu HVB produce, de obicei, simptomatologie puțin marcată, numai 30% dintre pacienți prezentând icter, greață, vărsături și disconfort abdominal în etajul superior. De obicei, simptomatologia se remite după câteva săptămâni. Aproximativ 1% dintre gravidele cu infecție acută cu VHB pot dezvolta insuficiență hepatică fulminantă. Nu au fost observate efecte teratogene ale infecției materne cu VHB în pofida evidențierii infectării virale a placentei.

Transmitere: Rata transmiterii verticale în cursul infecției materne acute cu VHB depinde de vârsta de gestație.

- În cazul în care infecția maternă survine în cursul primului trimestru până la 10% dintre nou-născuți vor fi infectați
- 80-90% dintre nou-născuți vor fi pozitivi pentru AgHBs dacă infecția maternă survine

în cursul celui de-al treilea trimestru. Sarcina nu exacerbează evoluția infecției cronice cu VHB și nu influențează viremia.

Riscul de infecție intrauterină cu VHB e determinat de mai mulți factori printre care nivelul de ADN viral, vârsta gestațională, integritatea placentară și eventuala susceptibilitate genetică a fătului.

Diagnostic

- AgHBs
- Viremia: detectarea AND viral

Tratament: Dintre terapiile disponibile sunt menționate imunoglobulina specifică, vaccinarea și tratamentul cu lamivudină care poate obține supresia replicării virale.

Oportunitatea de a furniza o protecție aproape completă împotriva infecției perinatale cu VHB conduce la necesitatea depistării purtătoarelor de VHB în vederea administrării în timp util a profilaxiei neonatale combinate.

Schema de profilaxie a infecției cu VHB la nou-născuți include administrarea de imunoglobuline specifice anti HBs în primele 12 ore după naștere și administrarea concomitentă a primei doze de vaccin urmată de încă 2 rapeluri vaccinale.

Nu s-a demonstrat o corelare între calea de naștere și riscul transmiterii perinatale a HVB.