



EDITORIAIS

Citomegalovírus (CMV)

Cytomegalovirus (CMV)

Luiza Helena Falleiros Carvalho*

O CMV é um vírus DNA, pertencente ao grupo dos Herpesvírus, caracterizados por sua condição de latência, recorrência e/ou cronicidade. É um vírus distribuído universalmente, causador da citomegalovirose no homem. Transmite-se horizontalmente pelo contato direto de pessoa a pessoa e verticalmente da mãe para seu concepto.

Há ainda muitas questões a serem discutidas sobre o CMV, incluindo a soroprevalência em diferentes grupos sociais, as mulheres grávidas e receptores de transplantes ainda susceptíveis, as tentativas de prevenção da infecção materna primária, as possibilidades de tratamento da doença congênita sintomática, dentre outras, levando à necessidade de estabelecer-se ou aumentar a vigilância para este vírus e suas repercussões.

O citomegalovírus humano (HCMV) é a causa mais comum de infecções congênitas e perinatais que se conhece atualmente no mundo e a infecção viral de transmissão intra-útero mais comum e mais séria entre os recém-nascidos (RN) nos EUA. A prevalência da infecção congênita varia em diferentes populações numa faixa entre 0,2 a 3,0%. O HCMV congênito está presente em 0,4% a 2,3% de todos os nascidos vivos. Há relatos do início da década de 1990³, referindo-se à ocorrência da infecção congênita pelo HCMV em 1% dos nascidos a cada ano ou seja, 40.000 recém-nascidos. Destes, cerca de 10% (de 3.000 a 4.000 recém-nascidos por ano) apresentam doença bem definida por critérios já conhecidos, que incluem hepatoesplenomegalia, calcificações intracranianas, microcefalia e deficiência auditiva.

No Brasil, são poucos os estudos epidemiológicos sobre HCMV. Em São Paulo as taxas de infecção congê-

nita mostraram situar-se em torno de 0,5 a 1,0%. A prevalência da infecção congênita pelo HCMV no estudo de Yamamoto e cols., apresentado nesta edição, foi de 2,0% e a soropositividade materna de 95%, frequência considerada elevada pelos autores, similar às taxas de prevalência em populações com alto índice de soroconversão materna.

Ainda em São Paulo, um inquérito soropidemiológico mostrou soropositividade de 16% entre crianças de 6 a 11 meses de idade². Em crianças de baixa idade e frequentadoras de creches, a infecção pelo HCMV é bastante frequente. Crianças de 5 a 36 meses de

idade, institucionalizadas, foram estudadas em São Paulo com uma prevalência de IgG anti-HCMV de 44% no início do estudo. Após 6 a 12 meses, a taxa de soroconversão foi de 59,5%, com 50% de excreção viral através da urina ou saliva nas crianças que soroconverteram⁶.

No Rio de Janeiro, crianças de nível socioeconômico baixo mostraram soropositividade de 47,3% aos 9 meses de idade⁷. Outro estudo mais recente numa população de 713 pacientes em hospital geral mostrou anticorpos anti-CMV em 87% das mulheres grávidas, em 85% de RN, em 61% dos pacientes da faixa etária pediátrica, em 77% dos adolescentes, em 87% dos pacientes adultos, em 87% de pacientes em diálise candidatos a transplantes, em 89% dos doadores de rins e 92% de pacientes pós-transplante⁹.

Aproximadamente 50% da população adulta nos EUA já se infectou com HCMV. As taxas de soroprevalência em países desenvolvidos variam de 40% a 80% entre mulheres de classe socioeconômica média e alta. A prevalência excede 80% nos grupos populacionais de classe socioeconômica mais baixa, grupo de mulheres em atendimento por doenças sexualmente transmissíveis e grupo de homens homossexuais³.

***Veja artigo relacionado
na página 23***

* Professor Adjunto Doutor Coordenador da Disciplina de Moléstias Infecciosas da Faculdade de Medicina de Marília. Diretora Técnica da Divisão Científica do Instituto de Infectologia Emilio Ribas. Membro do Conselho Consultivo da Sociedade Latino-Americana de Infectologia Pediátrica.

Um estudo realizado na Bélgica mostrou que, em adolescentes de 12 a 22 anos de idade, a prevalência foi de 65%. Tanto as adolescentes do sexo feminino como as de descendência africana foram mais propensas ao desenvolvimento de soroconversão⁸.

Interessante é salientar que alguns acreditam que a infecção congênita sintomática resulte de infecção materna primária, e não reinfecção ou reativação de infecção anterior materna. Entretanto, várias citações anteriores e, mais recentemente, estudos prospectivos realizados na Inglaterra sugerem que a infecção recorrente materna pode também causar doença congênita sintomática^{3,4}.

No entanto, a maioria das crianças nasce sem sintomas. Das assintomáticas, cerca de 10% a 15% (4.000-6.000 recém-nascidos) desenvolvem subseqüentemente, nos primeiros meses, problemas neurológicos e de desenvolvimento. Das infecções assintomáticas 5% a 17% irão manifestar algum tipo de seqüela neurológica. Entretanto, crianças com CMV congênita não parecem apresentar risco aumentado de alteração ou de desenvolvimento neurológico subseqüente, se mantiverem desenvolvimento normal aos 12 meses de idade⁵.

Nos EUA, em dois anos (1990-1991), foram notificados 100 casos com sintomas severos de HCMV, sendo petéquias os sinais mais freqüentemente encontrados (40% das crianças), usualmente acompanhados por hepatomegalia e esplenomegalia. A alteração neurológica mais freqüente foi o encontro de calcificações intracranianas (13% dos casos) e a plaquetopenia foi observada em 52% dos casos³. Calcificações intracranianas constituem-se na anormalidade mais comum vista em estudos neurorradiológicos de crianças com infecção congênita pelo HCMV. No estudo de Yamamoto e cols., publicado nesta edição, chamou a atenção a presença de calcificações intracranianas numa das crianças do grupo das sintomáticas. Em crianças com infecção congênita sintomática, uma avaliação tomográfica de crânio tem bom valor preditivo de um desenvolvimento neurológico adverso. Por outro lado, alterações clínicas e laboratoriais não têm valor preditivo de anormalidades neurorradiológicas em recém-nascidos com infecção congênita assintomática¹.

Na discussão do estudo de Yamamoto e cols., nesta edição, ressalta-se a importância dos testes laboratoriais para a identificação precoce das crianças infectadas pelo HCMV. Realmente, neste, e em vários outros estudos, a maioria dos casos sempre acaba sendo diagnosticada após o período neonatal. É fato sabido até o presente momento que, para infecções assintomáticas, não se conhece nenhum tipo de tratamento antiviral específico. Entretanto, o mesmo não ocorre com as infecções sintomáticas, cujo tratamento específico merece consideração, parecendo que os benefícios superam os riscos¹⁰, principalmente na prevenção da surdez, seqüela permanente extremamente freqüente e importante na infecção tanto assintomática ao nascimento, quanto na infecção sintomática.

Dentro desse panorama e considerando o enorme benefício na prevenção dessa infecção freqüente e séria, achamos bastante prudente viabilizar, a um preço acessível, um método de triagem neonatal de rotina, além de alertar obstetras para um acompanhamento de suas pacientes o mais acadêmico possível, alertando para o riscos de aquisição do HCMV, o que não invalida que estudos epidemiológicos continuem merecendo especial atenção, objetivando especialmente reduzir o número de crianças nascidas com essa potencialmente devastadora infecção congênita.

Referências bibliográficas

1. Boppana SB, Fowler KB, Vaid Y, Hedlund G, Stagno S, Britt WJ et al. Neuroradiographic findings in the newborn period and long-term outcome in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics* 1997; 99:409-14.
2. Carvalho RPS, Pannuti CS, Amato Neto V et al. Estudo soropidemiológico da infecção pelo Citomegalovirus em São Paulo. Brasil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1976; 18:1-5.
3. Dobbins JG, Stewart JA, Demmler GJ. Surveillance of congenital Cytomegalovirus disease. 1990-1991; Collaborating Registry Group. *MMWR CDC Surveill Summ* 1992; 41:35-9.
4. Griffiths PD, Baboonian C, Rutter D, Peckham C. Congenital and maternal cytomegalovirus infections in a London population. *Br J Obstetr Gynaecol* 1991; 88:135-40.
5. Ivarsson SA, Lernmark B, Svanberg L. Ten-year clinical, developmental and intellectual follow-up of children with congenital cytomegalovirus infection without neurologic symptoms at one year of age. *Pediatrics* 1997; 99:800-3.
6. Mello ALR, Ferreira EC, Vilas Boas LS, Pannuti CS. Cytomegalovirus infection in a day care center in three municipalities of São Paulo. *Rev Inst Med trop S Paulo* 1996; 38:165-69.
7. Nogueira RMR, Schatzmayr HG, Assis CER e Pinhão AT. Infecções pelo citomegalovirus e herpes simplex tipo 2. Amostragem em crianças de baixa idade no município do Rio de Janeiro. *Clin Pediatr (S. Paulo)* 1985; 27:105-7.
8. Rosenthal SL, Stanberry LR, Biro FM, Slaoui M, Francotte M, Koutsoukos M et al. Seroprevalence of Herpes Simplex Virus Types 1 and 2 and cytomegalovirus in adolescents. *Clin Infect Dis* 1997; 24:135-9.
9. Suassuna JHR, Leite LL, Villela LHC. Prevalence of cytomegalovirus infection in different groups of an urban university in Brazil. *Rev Soc Brasil Med Trop* 1995; 28:105-8.
10. Whitley RJ, Cloud G, Gruber W et al. Ganciclovir treatment of symptomatic congenital cytomegalovirus infection. Results of a phase II study. *J Infect Dis* 1996; 175:1080-6.