

Infecção pelo vírus Zika

Zika virus infection

Heron Werner Jr.^{1,a}

O vírus Zika (VZIK) é um arbovírus composto de RNA da família Flaviviridae (gênero *Flavivirus*), que é a mesma família que inclui o vírus da dengue e chikungunya. A transmissão é feita pelo mosquito *Aedes* e mostra potencial associação com complicações neurológicas e autoimunes, como microcefalia congênita, distúrbio da paralisia do adulto e síndrome de Guillain-Barré. A infecção tem curso autolimitado e apenas 20% dos pacientes infectados manifestam sintomas, com duração de 5 a 7 dias, que geralmente são de natureza leve e incluem febre, dores articulares, mialgia, erupção cutânea maculopapular, cefaleia retro-orbitária e conjuntivite⁽¹⁻³⁾.

Desde sua descoberta em macacos, no ano de 1947 em Uganda (África) e cinco anos mais tarde com a primeira infecção humana descrita na Nigéria, até sua chegada na América do Sul, não se tinha notícia de que o VZIK seria capaz de um comprometimento de forma tão acentuada. No entanto, quase 50 anos se passaram antes que o número de casos de infecção aumentasse, com o primeiro surto relatado em 2007 na Ilha Yap (Micronésia). Uma propagação epidêmica da doença foi observada também na Polinésia Francesa em 2013, e na Nova Caledônia em 2014. A infecção ocorre em áreas tropicais e subtropicais, com duas linhagens, a asiática e a africana, originadas de um ancestral comum^(1,4).

Assim como nas outras arboviroses, o VZIK participa de um ciclo de transmissão complexo entre primatas e mosquitos, tendo o homem como hospedeiro ocasional e não intencional. Ele é transmitido vetorialmente por mosquitos da espécie *Aedes aegypti*, que também transmitem febre amarela, dengue e chikungunya. O ritmo de urbanização nas últimas décadas acarretou num acúmulo de milhões de habitantes em diversas cidades. A vulnerabilidade social presente nesses locais pode ter contribuído para o aumento do número de casos. O mosquito adaptou-se facilmente ao ambiente urbano, em decorrência da aglomeração de habitantes e uma maior quantidade de criadouros artificiais, tais como água parada e lixo acumulado.

Em 2011 foi relatada uma provável outra forma de transmissão, a sexual. Desse modo, as vias de transmissão descritas são transplacentária, transfusão sanguínea e sexual⁽⁵⁾.

O diagnóstico laboratorial da infecção é baseado na demonstração do vírus no sangue (fase aguda) e na urina (após a primeira semana de sintomas), usando a análise da reação em cadeia da polimerase por transcriptase reversa. Pode-se também identificar o RNA viral no líquido amniótico e no líquido cefalorraquiano. Testes sorológicos para detecção de IgM contra VZIK também podem ser usados no 4º-5º dia do início dos sintomas, podendo permanecer presentes por até 2 a 3 meses, semelhante a outros *Flavivirus*. Contudo, não são específicos para o VZIK. As reações cruzadas com outros *Flavivirus* são muito frequentes e impossibilitam o diagnóstico em pessoas que já tiveram infecções anteriores, como dengue e chikungunya, ou que foram vacinadas contra a febre amarela^(3,5).

Em 2016, foi reconhecido internacionalmente que a infecção por VZIK durante a gravidez poderia causar malformações fetais, incluindo a microcefalia. Porém, a magnitude do risco dessas malformações ainda não estava claramente definida⁽⁶⁾. O Brasil foi o país da América Latina mais afetado, com o primeiro relato descrito na Bahia em 2015. Houve um aumento acentuado do número de casos de microcefalia durante o período de março de 2015 até fevereiro de 2016⁽⁷⁻⁹⁾.

As células progenitoras neurais são o alvo primário do VZIK, explicando a quantidade de alterações do sistema nervoso central (SNC) fetal encontradas nos exames de neuroimagem⁽¹⁰⁾. Atualmente, sabe-se que os danos sobre o SNC são múltiplos, e a microcefalia é considerada a ponta do iceberg, visto que na realidade ela representa o epílogo de um processo devastador dessa infecção sobre o SNC do feto⁽⁸⁾. Apesar de os achados de neuroimagem na síndrome congênita pelo VZIK não serem patognomônicos, muitos são bastante sugestivos, devendo o radiologista estar preparado para saber reconhecê-los, interpretar e sugerir o diagnóstico^(3,11).

As alterações fetais consequentes a infecção intrauterina pelo VZIK são mais graves quando ocorrem nos primeiro e segundo trimestres da gestação, variando desde a morte fetal

1. Especialista em Medicina Fetal – Clínica Alta Excelência Diagnóstica/DASA, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. E-mail: heron.werner@gmail.com; heronwerner@hotmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0002-8620-7293>.

até várias anomalias congênitas, tais como pele redundante na nuca com proeminência do osso occipital, baixo peso, anasarca, artrogripose, perda auditiva, polidrâmnio e malformações oculares e do SNC^(3,12). As anomalias fetais mais encontradas e visualizadas pela ultrassonografia (US) e ressonância magnética (RM) são microcefalia, ventriculomegalia e calcificações multifocais, e em alguns casos alterações da fossa posterior, tais como hipoplasia cerebelar e pontina^(3,11). No pós-natal, as principais lesões são visualizadas pela US, tomografia computadorizada (TC) e RM. A RM e a TC perinatais possibilitam o diagnóstico de paquigíria, disgenesia do corpo caloso, atrofia cortical e uma pequena fontanela anterior com fechamento prematuro das suturas cranianas⁽¹²⁻¹⁶⁾.

O tratamento é sintomático. O foco principal está na prevenção centrada na eliminação do vetor e em evitar viagens para áreas endêmicas⁽³⁾.

REFERÊNCIAS

1. Duarte G, Moron AF, Timerman A, et al. Zika virus infection in pregnant women and microcephaly. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39:235-48.
2. Rafful P, Souza AS, Tovar-Moll F. The emerging radiological features of Zika virus infection. *Radiol Bras.* 2017;50(6):vii-viii.
3. Ribeiro BG, Werner H, Lopes FPPL, et al. Central nervous system effects of intrauterine Zika virus infection: a pictorial review. *Radiographics.* 2017;37:1840-50.
4. Hoen B, Schaub B, Funk AL, et al. Pregnancy outcomes after ZIKV infection in French territories in the Americas. *N Engl J Med.* 2018;378:985-94.
5. Ribeiro BNF, Muniz BC, Gasparetto EL, et al. Congenital Zika syndrome and neuroimaging findings: what do we know so far? *Radiol Bras.* 2017;50:314-22.
6. Pereira AM, Araujo Júnior E, Werner H, et al. Zika virus and pregnancy: association between acute infection and microcephaly in newborns in the Rio de Janeiro State, Brazil. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde.* Forthcoming 2019.
7. Atif M, Azeem M, Sarwar MR, et al. Zika virus disease: a current review of the literature. *Infection.* 2016;44:695-705.
8. Oliveira Melo AS, Malingier G, Ximenes R, et al. Zika virus intrauterine infection causes fetal brain abnormality and microcephaly: tip of the iceberg? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;47:6-7.
9. Pereira AM, Monteiro DLM, Werner H, et al. Zika virus and pregnancy in Brazil: what happened? *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2018;19:39-47.
10. Cugola FR, Fernandes IR, Russo FB, et al. The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature.* 2016;534:267-71.
11. Werner H, Sodré D, Hygino C, et al. First-trimester intrauterine Zika virus infection and brain pathology: prenatal and postnatal neuroimaging findings. *Prenat Diagn.* 2016;36:785-9.
12. Petribu NCL, Fernandes ACV, Abath MB, et al. Common findings on head computed tomography in neonates with confirmed congenital Zika syndrome. *Radiol Bras.* 2018;51:366-71.
13. Zare Mehrjardi M, Carteaux G, Poretti A, et al. Neuroimaging findings of postnatally acquired Zika virus infection: a pictorial essay. *Jpn J Radiol* 2017;35:341-9.
14. Peixoto Filho AAA, Freitas SB, Ciosaki MM, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in infants with microcephaly potentially related to congenital Zika virus infection. *Radiol Bras.* 2018;51:119-22.
15. Niemeyer B. Congenital Zika syndrome and neuroimaging findings. *Radiol Bras.* 2018;51(2):vii-viii.
16. Silva AF. Differential diagnosis of pathological intracranial calcifications in patients with microcephaly related to congenital Zika virus infection. *Radiol Bras.* 2018;51:270-1.

