

## CAPÍTULO 19

# MONKEYPOX EM MULHERES GRÁVIDAS: DESCOBERTAS ATÉ O MOMENTO

LETÍCIA AMORIM SOARES<sup>1</sup>  
GIULIA LACERDA GARIBALDI<sup>1</sup>  
JOÃO FRANCISCO LEÃO DOS SANTOS<sup>1</sup>  
LETÍCIA DE ARAÚJO PIRES<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Discente - Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

*Palavras-chave: Monkeypox; Gravidez; Mulheres grávidas.*

## INTRODUÇÃO

A varíola dos macacos, denominada monkeypox, é decorrente da infecção pelo vírus da varíola dos macacos (MPXV), que é vírus zoonótico de DNA de dupla fita, responsável pela contaminação de humanos e animais. Pertence ao gênero *Orthopoxvirus* e à família Poxviridae, grupo que engloba também os vírus da varíola humana (smallpox), da varíola bovina (cowpox) e da vaccinia, usada na produção das vacinas contra varíola. O MPXV foi identificado originalmente em 1958, sendo que o primeiro caso em um humano foi relatado em 1970, na República Democrática do Congo, localizada na região central do continente africano, onde a doença é endêmica. Entretanto, em maio de 2022, deflagrou-se o primeiro surto da patologia com proporções globais, de modo que a Organização Mundial da Saúde (OMS) a declarou como doença causadora de emergência para a saúde pública, de caráter internacional, em 23 de julho de 2022. Além disso, em setembro do mesmo ano, já havia cerca de 56.026 pessoas contaminadas em mais de 95 países pelo globo, sendo o principal grupo acometido composto por homens com média de 36 anos de idade (31-43 anos) e práticas sexuais homoafetivas, porém, a infecção não é contida a um gênero ou orientação sexual, alcançando alta disseminação (GALANG *et al.*, 2022; NAJIMUDEEN *et al.*, 2022).

O surto vigente de varíola dos macacos se deve à cepa IIb do vírus, oriunda do oeste africano, com taxas de mortalidade de 1 a 3,6%. Já a cepa I, da África central, na região da bacia do Congo, é historicamente mais virulenta, acarretando casos mais severos da infecção, com taxas de mortalidade de até 10,6%. Apesar do nome, os hospedeiros principais do vírus são roedores, sendo que seu reservatório natural permanece desconhecido. Acredita-se que o

vírus seja transmitido de roedores para primatas, sendo que a transmissão para humanos pode ocorrer após mordidas ou contato direto com sangue, carne, fluidos corporais, dejetos ou lesões mucocutâneas de animais infectados. Por outro lado, a transmissão viral entre humanos decorre de gotículas respiratórias largas, do contato próximo com lesões de pele exsudativas ou da existência de fômites contaminados. Também, cerca de 8 a 11% de coabitantes e/ou contatos de pessoas infectadas não vacinados para varíola tendem a se contaminar pelo MPXV. Ademais, em caráter predominante no surto atual, destaca-se a possibilidade de transmissão sexual, seja pelo ato em si, devido à detecção de DNA viral no líquido seminal, ou seja pelo contato íntimo com lesões durante as relações, havendo maior prevalência de lesões primárias genitais e da mucosa anal após aumento de atividade sexual desprotegida (VELÁSQUEZ-CERVANTES *et al.*, 2022).

Após exposição ao vírus por qualquer via (orofaríngea, nasofaríngea, intradérmica ou anogenital), o vírus se replica no local da infecção, espalhando-se para os linfonodos regionais, com posterior chegada à corrente sanguínea. Tais etapas correspondem ao período de incubação do vírus, assintomático, que varia de 7 a 13 dias, podendo atingir máximo de 21 dias. Segue-se, então, a fase prodrômica, com duração de 2 dias, caracterizada por sintomas inespecíficos de febre, sudorese, cefaleia, mialgia e fadiga, além de linfonodomegalia cervical ou inguinal (1 a 4 cm), típica da monkeypox. Aproximadamente 1 a 3 dias após o surgimento do quadro febril, o MPXV chega à pele e às membranas mucosas, gerando degeneração dos queratinócitos basais e necrose da epiderme, o que resulta em enanemas na cavidade oral e rash exantematoso difuso, presente em >90% dos pacientes. A doença é

autolimitada, com duração total de 2 a 5 semanas (VELÁSQUEZ-CERVANTES *et al.*, 2022).

O rash é mais comum na face e extremidades, progredindo de máculas, para papulas, vesículas, pústulas e, por fim, crostas, podendo lembrar as lesões causadas por smallpox e catapora e deixar marcas cicatriciais permanentes. O paciente pode transmitir a doença desde o início da febre até a formação das crostas. O diagnóstico de monkeypox é confirmado mediante teste PCR (reação em cadeia da polimerase) positivo após swab de vesículas com exsudato (lesões de pele ou anogenitais) ou raspado das crostas. Em pacientes com relato de exposição ao vírus e/ou indivíduos contaminados, em presença de sintomas sistêmicos, ainda que sem rash cutâneo, devem fazer swab de orofaringe. Também, outras manifestações possíveis da doença incluem pneumonia, complicações oculares, encefalite e infecções bacterianas secundárias de tecido mole (GALANG *et al.*, 2022; NAJIMUDEEN *et al.*, 2022).

Além do exposto, a literatura revela que adultos apresentam infecção moderada, com taxas de mortalidade de 0,03%. Por outro lado, crianças e jovens com <16 anos e indivíduos imunocomprometidos cursam com doença mais severa, com taxas de mortalidade de 17% e 11%, respectivamente, sendo importante ressaltar que mulheres grávidas se tornam grupo sob risco potencialmente elevado para infecção mais grave devido às mudanças imunológicas intrínsecas da gestação. Paralelamente a isso, estabeleceu-se a possibilidade de transmissão vertical do vírus, associada a eventos perinatais adversos, que serão abordados nos resultados (CHOONG *et al.*, 2022).

Nesse sentido, torna-se de extrema relevância aprender acerca da varíola dos

macacos entre gestantes, grupo minoritário entre os infectados, com escassez geral de dados.

Logo, o objetivo deste capítulo foi analisar e compilar as principais informações presentes na literatura científica abordando a infecção por monkeypox em grávidas, considerando possível aumento de riscos materno e fetal e trazendo à luz importantes conhecimentos para a saúde obstétrica de mulheres no cenário atual.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada em outubro de 2022, por meio de pesquisa nas bases de dados PubMed/Medline, BVS e Google Acadêmico. Foram utilizados os descritores oficiais do DeCS em inglês: “*Monkeypox*”, “*Pregnancy*” e “*Pregnant women*”, combinados entre si com o operador booleano “*And*”. Dessa busca, foram encontrados 54 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: Artigos nos idiomas português e inglês, datas de publicação entre os anos de 2017 a 2022 (com ênfase em trabalhos do último semestre), temáticas relevantes para a pesquisa, estudos dos tipos revisão da literatura, metanálise e relato de caso, além de documentos disponibilizados na íntegra de forma gratuita. Já os critérios de exclusão foram: Artigos duplicados entre as bases de dados, incompletos, de acesso restrito e que não abordavam diretamente a proposta estudada e documentos dos tipos cartas editoriais, artigos de opinião e normas técnicas.

Após os critérios de seleção restaram 9 artigos, que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados são apresentados de forma descritiva, com o auxílio de tabelas e figuras ilustrativas. Além disso, realizou-se a subdivisão dos principais tópicos dis-



cutidos, de maneira didática, entre as seguintes categorias: Afecções gerais do monkeypox na gravidez, mecanismos fisiopatológicos da infecção em gestantes, comparação com outras infecções semelhantes, manejo de grávidas infectadas, orientações para o trabalho de parto, cuidado neonatal e indicações acerca de amamentação.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontram-se na literatura dados limitados acerca do monkeypox em gestantes. Acredita-se não existirem ainda, no surto vigente em 2022, grávidas infectadas, além de haver cenário de subdiagnóstico dessa doença, negligenciada a nível global. Juntamente a isso, as regiões africanas onde a patologia é endêmica sofrem com grandes desafios socioeconômicos e instabilidades políticas, contribuindo para piora da subnotificação e produção científica relacionada (KHALIL *et al.*, 2022).

O artigo mais relevante e citado, que, apesar de possuir amostra final pequena, configura um dos únicos a abordar a infecção por varíola dos macacos na gestação, foi realizado por MBALA *et al.*, (2017). Trata-se de estudo coorte, com período de seguimento de março de 2007 a julho de 2011, englobando 222 pacientes sintomáticos internados no Hospital Geral de Kole, situado na província de Sankuru, na República Democrática do Congo. Dentre esses, havia 4 mulheres grávidas com infecção confirmada, sendo que todas apresentavam hemograma e revisão laboratorial normais, exceto por valores diminuídos de albumina. Durante a internação, todas receberam antibióticos para prevenção de infecção bacteriana secundária, analgésicos e mebendazol, como profilaxia para parasitoses intestinais. Como desfecho, também mostrado na tabela da **Tabela 19.1**, três das quatro gestantes apresentaram perda fetal, enquanto

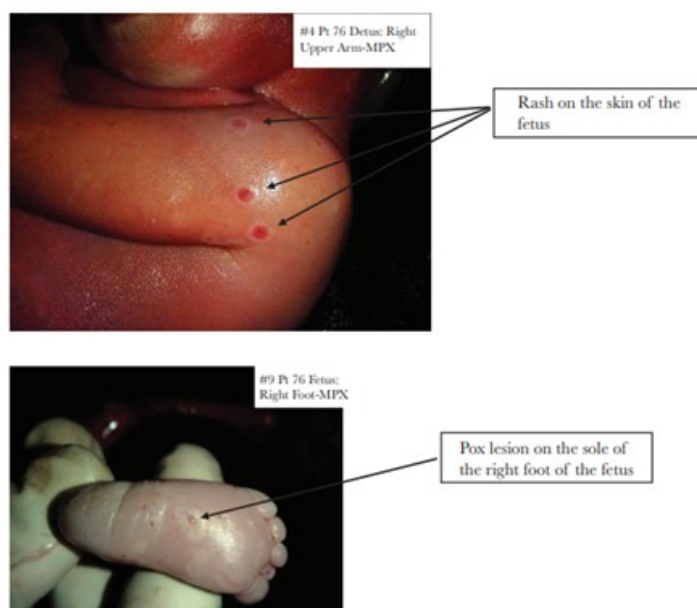
apenas 1, com infecção leve, teve gestação a termo, com nascimento de bebê saudável. Entre as perdas, havia 2 mulheres com infecções moderada e crítica, que sofreram abortos espontâneos no primeiro trimestre da gestação, logo, testagens do tecido intrauterino e fetal não foram realizadas. Por último, a terceira mulher, após contrair infecção severa na 18ª semana gestacional, além de possuir coinfecção com malária, sofreu perda fetal intrauterina. O feto natimorto apresentava sinais clínicos de infecção pelo MPXV, além da presença de evidências histológicas e sorológicas que sugeriram morte por transmissão vertical da varíola dos macacos, com desenvolvimento de monkeypox congênito, sendo esse o único caso confirmado na literatura. O feto possuía lesões maculopapilares cutâneas difusas na cabeça, no tronco (abdome, costas e tórax) e nas extremidades (palmas das mãos e solas dos pés), como ilustrado pela **Figura 19.1**. Também, detectou-se hidropsia fetal, com hepatomegalia e efusões peritoneais, além de áreas hemorrágicas na placenta, porém não foram observadas deformidades congênitas e nem anormalidades conformacionais importantes no cordão umbilical ou nas membranas placentárias. Adicionalmente, a viremia materna elevou-se rapidamente de  $10^2$  para  $10^6$  cópias genômicas/mL no período de cessação dos movimentos fetais, sendo que os testes de PCR do tecido fetal, da placenta e do cordão umbilical revelaram, respectivamente, viremias de  $1,7 \times 10^7$  cópias/mL,  $2,4 \times 10^7$  cópias/mL e  $2,5 \times 10^7$  cópias/mL. Assim, todos esses valores indicam viremia elevada, que resultou em liberação de citocinas proinflamatórias pelo tecido placentário, cursando com citotoxicidade e acometimento hepático fatais para o feto (MBALA *et al.*, 2017).

**Tabela 19.1** Compilado das principais características clínicas e desfechos das gestações das mulheres grávidas incluídas no estudo

Variable	Case 1 (Patient ID 55)	Case 2 (Patient ID 221)	Case 3 (Patient ID 241)	Case 4 (Patient ID 76)
WHO severity score	Moderate	Severe	Mild	Moderate
Age, y	20	25	29	22
Time of gestation, wk	6	6-7	14	18
Malaria status	Negative	Negative	Negative	Positive
Maximum lesion count, no.	76	1335	16	113
<b>MPXC load, genome copies/mL*</b>				
Maximum	$3.5 \times 10^3$	$7.9 \times 10^5$	$2.3 \times 10^5$	$8.9 \times 10^5$
In placental tissue	-	-	-	$2.4 \times 10^3$
In fetal tissue	-	-	-	$1.6 \times 10^3$
Time to qPCR negativity, d after fever onset	26	>17	2	>27
Minimum albumin level, g/dL	2.6	2.4	2.4	1.8
Event	Miscarriage	Miscarriage	Live birth	Fetal death
Time from disease onset to event	24	14	9	21

Legenda: Utilizou-se o escore de gravidade clínica da OMS, com base no número de lesões cutâneas, para classificar os casos de monkeypox em leves (<25 lesões cutâneas), moderados (25-99 lesões cutâneas), severos (100-250 lesões cutâneas), ou críticos (>250 lesões cutâneas). Exposição na tabela de idade materna, período gestacional, status de coinfeção por malária, número de lesões contadas, viremia materna e fetal, tempo demorado para PCR negativar, valores de albumina, desfechos das gestações e tempo entre infecção materna e eventos adversos. Fonte: Mbala *et al.*, 2017.

**Figura 19.1** Figura do feto em exame post-mortem, com lesões cutâneas difusas



Legenda: Representações fotográficas do feto com rash cutâneo por infecção congênita pelo MPXV em região superior do braço direito e em sola do pé direito. Fonte: Mbala *et al.*, 2017.

Há mais um relato na literatura acerca de um provável caso de transmissão vertical de monkeypox, uma vez que não houve confirmação laboratorial. Nesse caso, uma gestante infectou-se na 24ª semana de gestação, culminando em parto prematuro na 30ª semana, sendo que o bebê concebido apresentava rash cutâneo generalizado consistente com as lesões de infecção por varíola dos macacos, falecendo com 6 semanas de vida por desnutrição. Adicionalmente, foi relatado em abril desse ano, pelo *The New England Journal of Medicine*, caso de neonato infectado pelo MPXV e por adenovírus, com aparecimento, aos 10 dias de vida, de lesões vesiculares nas solas dos pés e nas palmas das mãos, que progrediram para face e tronco, com presença de linfadenomegalia axilar e evolução para complicações hipoxêmicas, sendo que o infante recebeu tratamentos intensivos por 4 semanas previamente à alta para casa. Considerando-se que o pai apresentou febre e rash cutâneo 9 dias antes do nascimento e a mãe, 4 dias após o parto, pode ter ocorrido contaminação pós-natal, porém não pode-se excluir possibilidade de infecção da gestante, com transmissão viral transplacentária ou no momento do parto (RAMNARAYAM, 2022; CUÉREL *et al.*, 2022).

#### **Fatores de susceptibilidade materna à infecção e possíveis mecanismos fisiopatológicos de transmissão vertical do MPXV**

Primeiramente, há um aumento de susceptibilidade para contaminação pelo MPXV pela população de forma geral, uma vez que houve a interrupção a nível global dos programas de vacinação contra varíola, cuja vacina confere 85% de imunidade cruzada para monkeypox, na década de 1980, após a erradicação dessa doença. Logo, percebe-se

redução da imunidade populacional para tais vírus, havendo um aumento de 10 vezes no número do infectados pelo vírus no Congo desde 1970. Em relação à população feminina, isso se traduz no fato de que as mulheres atualmente em idade reprodutiva, período definido entre os 15 e 49 anos pela OMS, não estão imunizadas, apresentando maior risco de contração da doença. Além disso, apesar de sua estável e grande estrutura de DNA, considerando-se o aumento da propagação viral para áreas não endêmicas no surto vigente, observou-se que o MPXV apresenta de 6 a 12 vezes mais polimorfismos do que esperado, sugerindo mutação adquiridas de forma mais acelerada, elevando o risco geral de contaminação (DASHRAATH *et al.*, 2022).

Agora, acerca dos mecanismos fisiopatológicos da infecção e transmissão da doença, na gravidez, há uma mudança imunológica que gera o predomínio de células T- helper 2 (Th2), com supressão dos linfócitos Th1, que liberam citocinas com maior potencial inibitório sobre a replicação viral. Em paralelo, o MPXV possui mecanismo de evasão de interferons (IFN), pois sua estrutura expressa proteínas de ligação que interferem com a ação adequada dos IFN, prejudicando as respostas antivirais do hospedeiro. Em seguida, acredita-se que o vírus possa ascender de lesões genitais via cérvix e útero, colonizando diretamente as membranas coriônicas. Também, pode ocorrer a passagem pela via hematogênica, quando o vírus chegaria pelas artérias espiradas maternas. Ambas vias resultam em fusão do vírus aos trofoblastos, com internalização do DNA viral para dentro das células, de modo que o vírus atravessa e contamina a barreira placentária para, finalmente, chegar à corrente sanguínea fetal, configurando a transmissão vertical da patologia. Por fim, com a replicação

viral, são acarretados efeitos citotóxicos diretos nas células do hospedeiro, bem como secundários à reação inflamatória desencadeada, podendo haver, também, associação com hipóxia resultante de extensos danos à placenta. Adicionalmente, não se sabe se a ativação imune materna pós infecção pode afetar o neurodesenvolvimento futuro da criança (DASHRAATH *et al.*, 2022).

### **Comparação com outros vírus**

Acredita-se que, tal como acontece em outras infecções virais, a probabilidade de transmissão aumente à medida que a gravidez avança, com maior risco de transmissão durante o terceiro trimestre do que no primeiro trimestre e um risco maximizado no momento da parto, particularmente em presença de lesões maternas genitais ativas. Entretanto, até o momento, por limitação de dados, a proporção de transmissões verticais do monkeypox durante a gravidez permanece desconhecida, bem como a quantificação exata de risco neonatal (CUÉREL *et al.*, 2022).

Em analogia com outros agentes semelhantes, é importante ressaltar o vírus da varíola humana, que apresenta duas cepas: a varíola maior, com 30 a 50% de mortalidade, e a varíola menor, com menos de 2%. Nesse contexto, sabe-se que a mortalidade materna geral após infecção por varíola durante a gestação é de 34,3%, com índice de abortos de 39,9%, prevalentes antes da 24ª semana de gestação. Também, em coorte com 389 gestantes contaminadas com varíola houve 55% de parto prematuro, 10% de nascimento de fetos natimortos e 9% de infecção congênita, letal em 100% dos neonatos. Adicionalmente, mulheres grávidas apresentam frequência sete vezes maior de varíola hemorrágica, cursando com petéquias, equimose, trombocitopenia e falha

de múltiplos sistemas, quadro fatal em 100% dos casos. Entretanto, ainda que a região genômica central do MPXV se assemelhe em 96,3% à do vírus da varíola, tais vírus se diferenciam nas regiões que codificam os fatores de virulência. Além disso, não há relato de nenhum caso de monkeypox hemorrágico em humanos. Logo, teoriza-se que a varíola humana (smallpox) englobe os fenótipos mais severos de infecção dentro do gênero dos ortopoxvírus (DASHRAATH *et al.*, 2022).

### **Manejo de monkeypox na gravidez: Diagnóstico, terapias antivirais e imunizações**

O profissional de saúde deve suspeitar de monkeypox em gestantes nos seguintes cenários: Identificação de úlceras genitais ou orais e/ou rash cutâneo inexplicado, presença de um ou mais sintomas dentre febre (>38,5 °C), cefaleia, astenia ou linfadenopatia ou histórico, nos últimos 21 dias, de viagem para países com casos recentes de varíola dos macacos, exposição a animais exóticos ou contato próximo com indivíduos infectados (coabitação, contato com fluidos corporais ou contato sexual). Nessa etapa diagnóstica, se faz importante o diagnóstico diferencial com outras patologias que também causam dermatoses na gravidez, como: Sarampo, rubéola, citomegalovírus, sífilis secundária, catapora, pênfigo gestacional, herpes simples, linfogranuloma venéreo, atopias gestacionais ou pápulas e placas urticariformes pruriginosas da gestação. Para isso, confirma-se a infecção por monkeypox após realização de PCR de, no mínimo 2 amostras, preferencialmente do exsudato das lesões cutâneas ou do raspado das crostas, também podendo-se avaliar coleta de swab oral, vaginal ou retal (DASHRAATH *et al.*, 2022).

Em relação às pacientes com teste negativo sintomáticas e às gestantes assintomáticas com teste positivo, recomenda-se isolamento em casa por, pelo menos, 21 dias, durante os quais a grávida deve praticar a automonitorização. Já aquelas pacientes com teste positivo e presença de sintomas, devem ser avaliadas quanto à necessidade de hospitalização. Durante a internação, analisa-se o status da infecção a partir do escore de gravidade clínica da OMS (quantificação do número de lesões cutâneas), monitora-se a temperatura, frequência cardíaca e pressão arterial, administra-se antibioticoterapia profilática para prevenir infecções bacterianas secundárias (amoxicilina sistêmica e colírio com cloranfenicol) e discute-se tratamento com antivirais e imunizantes, que será abordado a seguir. Adicionalmente, é feita, de modo conjunto, a avaliação fetal, assunto do próximo tópico (KHALIL *et al.*, 2022).

Acerca das opções de tratamento, não há medicação específica para o monkeypox, porém o tecovirimat é aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento da varíola humana em adultos e crianças com um peso mínimo de 3 kg. Tal droga ainda não foi oficialmente autorizada para utilização durante a gravidez, uma vez que não existem dados sobre a sua utilização em mulheres grávidas, mas os estudos com animais mostraram ausência de toxicidade reprodutiva. Logo, segundo a atual orientação do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para o tratamento da varíola macaco, mulheres grávidas e lactantes podem ter risco elevado de desenvolver doença grave e devem, portanto, ser consideradas para tratamento após consulta com especialistas. Assim, uso oral de tecovirimat (600 mg, duas vezes ao dia por duas semanas) pode ser uma estratégia de manejo das pacientes. Adicionalmente, a

imunoglobulina vaccinia (VIG), cocktail de anticorpos purificados a partir do sangue de indivíduos imunizados com a vacina da varíola, figura como recurso de tratamento com provável segurança durante a gestação, em semelhança a outras imunoglobulinas. Algumas precauções relativas à prescrição de tais substâncias são o risco de prolongamento do intervalo QT com o tecovirimat, principalmente em pacientes em uso de eritromicina, e alterações glicêmicas em pacientes diabéticas com a VIG (KHALIL *et al.*, 2022).

Para a profilaxia pré e pós-exposição (mais eficaz até o 4º dia pós exposição, porém adequada até o 14º dia) na gravidez, a OMS recomenda a vacina contra a varíola MVA-BN. Também chamada de Vacina Ankara Modifica, Imvanex ou JYNNEOS, ela constitui vacina de terceira geração composta por vírus vivo não replicante, que confere 85% de imunidade cruzada contra a infecção por varíola macaco, já tendo sido aplicada em 300 mulheres grávidas sem relato de incidentes ou eventos adversos. Profissionais de saúde grávidas e gestante com exposição a infectados confirmados devem receber prioridade de vacinação. Em contraste, a vacina ACAM2000 contra varíola é composta de vírus vivo replicante, sendo contraindicada em mulheres grávidas e trazendo risco de vacina fetal, síndrome rara de hipersensibilidade ao imunizante que pode resultar em parto prematuro e morte intrauterina ou neonatal (KHALIL *et al.*, 2022).

### **Avaliação fetal**

Considerando-se a alta possibilidade de transmissão vertical do MPXV, como retratado nos casos anteriores, e a falta de conhecimento acurado acerca do risco perinatal, fetos de mães



sintomáticas com doença confirmada e/ou gestantes assintomáticas com PCR positivo devem ser monitorizados ao longo da gravidez. Se a idade gestacional for maior ou igual a 26 semanas, faz-se a monitorização regular (2 a 3 vezes ao dia) com o cardiotocógrafo. Em caso de infecção no primeiro trimestre, realiza-se avaliação ultrassonográfica de viabilidade gestacional e estabilidade do feto. Já no segundo trimestre, deve-se fazer o US seriado a cada duas semanas, para verificar biometria fetal, estruturas anatômicas e volume do líquido amniótico. Enquanto no terceiro trimestre, repetem-se os parâmetros para o segundo, em associação a Doppler de artérias umbilical e cerebral média. Além disso, em todos os exames de US, o médico deve-se atentar para sinais indicativos de transmissão vertical, como hepatomegalia, ascite e hidropsia fetais, calcificações placentárias e restrição de crescimento intrauterino. Na presença de quaisquer um desses aspectos, indica-se amniocentese com PCR a fim de estabelecer o diagnóstico de infecção fetal. Por analogia com as outras patologias infecciosas da gravidez, as TORCH (toxoplasmose, outras doenças, rubéola, citomegalovírus e herpes simples), o MPXV provavelmente será detectável no líquido amniótico após 16 a 18 semanas de gestação, quando os rins do feto amadurecem o suficiente para produzir mais urina (CUÉREL *et al.*, 2022).

### **Manejo do trabalho de parto, cuidado neonatal e amamentação**

Infecção por MPXV no terceiro trimestre ou nas últimas quatro semanas de gestação não são indicações absolutas para antecipação do trabalho de parto. Deve-se sempre considerar o estado materno, evidências de sofrimento fetal e a idade gestacional. Adicionalmente, estudos

revelam que a soroconversão para IgG e IgM ocorre 4 dias após o surgimento do rash, logo, em analogia com a infecção por varicella-zoster, esperar, mínimo de 7 dias para a realização do parto poderia permitir transferência transplacentária de anticorpos maternos para o bebê. No contexto de parto prematuro, deve-se administrar sulfato de magnésia e corticoides para neuroproteção e maturação pulmonar do bebê. Em relação à via de parto, não há evidências acerca da melhor via de realização, porém, assim como o risco de transmissão de varicella neonatal é de 50% e o de herpes é de 85%, a presença de lesões ativas em canal de parto e região genital poderia aumentar chance de infecção do bebê, além de possibilidade de ocorrência de sepse neonatal ou infecções de pele necrotizantes. Nesse sentido, indica-se a realização de cesária, em bloco com pressão negativa, sendo que os médicos devem estar devidamente paramentados e deve-se atentar para não aplicar anestesia raquidiana em local com lesão ativa, sob risco de introdução viral no sistema nervoso da mãe (KHALIL *et al.*, 2022).

Acerca do cuidado no pós-parto, bebês de mães infectadas devem ser isolados depois de nascerem. Deve-se realizar o swab de orofaringe e/ou lesões, em associação com PCR e análise de viremia da placenta e do cordão umbilical, presentando atenção no caso de ainda não haver rash cutâneo. Mediante positividade do teste, pode-se reunir mãe e bebê, uma vez que ambos já estão infectados. Caso neonato não esteja infectado, a reunião com a mãe pode acontecer após 2 resultados negativos de PCR materno. Também, pode-se considerar a administração da imunoglobulina vaccinia (VIG) nos bebês com alto risco de exposição à contaminação (DASHRAATH *et al.*, 2022).

Finalmente, em se tratando da amamentação, é relevante dizer que não se sabe se o MPXV está presente no leite materno ou se a transmissão poderia ocorrer pelo contato próximo, não havendo direcionamento certo acerca do assunto. No cenário de mãe e bebê contaminados, não há contraindicações. Já em mãe infectada e bebê hígido, é prudente evitar a amamentação até momento de formação de crosta e cicatrização completa das feridas maternas, podendo ser indicado às puérperas que façam a ordenha manual do próprio leite durante período de não amamentação, o qual deve ser testado com PCR e o resto descartado como produto de potencial contaminante. Contudo, caso haja desejo materno de amamentar, recomenda-se que as áreas mamilar e periareolar estejam livres de lesões, que o bebê esteja bem coberto para reduzir contato pele a pele e que a mãe use máscara a fim de diminuir transmissão viral por gotículas (DASHRAATH *et al.*, 2022).

## CONCLUSÃO

Durante anos, a varíola dos macacos constituiu doença negligenciada, apresentando aumento de incidência de infecção em humanos em 2022. Logo, a doença será um desafio para mulheres grávidas, que representam uma população vulnerável mediante qualquer emergência de saúde pública. Entretanto, pouco se sabe sobre os efeitos da monkeypox na gravidez. De modo geral, acredita-se na possibilidade de transmissão vertical do MPXV, que resulta em abortos espontâneos e morte fetal intrauterina, além da infecção congênita e/ou periparto do neonato. Ainda existem dúvidas relativas ao manejo terapêutico com antivirais e imunizantes, indicação de via de parto e orientações relativas à amamentação. Assim, torna-se essencial a maior notificação de casos de monkeypox em gestantes para aprimoramento da produção científica relacionada à temática e garantia de melhor enfrentamento de surtos futuros.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMESTOY, S.C. *et al.* Paralelo entre educação permanente em saúde e administração complexa. *Revista Gaúcha de Enfermagem*, v. 31, p. 383, 2010.

CHOONG, K.S. *et al.* Vaccination for monkeypox virus infection in humans: A rereview of key considerations. *Vaccines*, v. 10, p. 1342, 2022.

UÉREL, A. *et al.* Monkeypox and pregnancy: Latest updates. *Viruses*, v. 14, p. 2520, 2022.

DASHRAATH, P. *et al.* Monkeypox in pregnancy: Virology, clinical presentation, and obstetric management. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, v. 227, p. 849, 2022.

GALANG, R.R. *et al.* A primer on monkeypox virus for obstetrician-gynecologists. *Obstetrics & Gynecology*, v. 140, p. 391, 2022.

KHALIL, A. *et al.* Monkeypox and pregnancy: What do

obstetricians need to know. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, v. 60, p. 22, 2022.

MBALA P.K. *et al.* Maternal and fetal outcomes among pregnant women with human monkeypox infection in the democratic Republico of Congo. *The Journal of Infectious Diseases*, v. 216, p. 824, 2017.

NAJIMUDEEN, M. *et al.* Monkeypox in pregnancy: Susceptibility, maternal and fetal outcomes, and one health concept. *International Journal of Maternal and Child Health and AIDS*, v. 11, p. 594, 2022.

RAMNARAYEN, P. Neonatal monkeypox virus infection. *The New England Journal of Medicine*, v. 387, p. 1618, 2022.

VELÁZQUEZ-CERVANTES, M.A. *et al.* Monkeypox and pregnancy: A neglected disease and its impact on perinatal health. *Revista Clínica Española*, v. 222, p. 504, 2022.