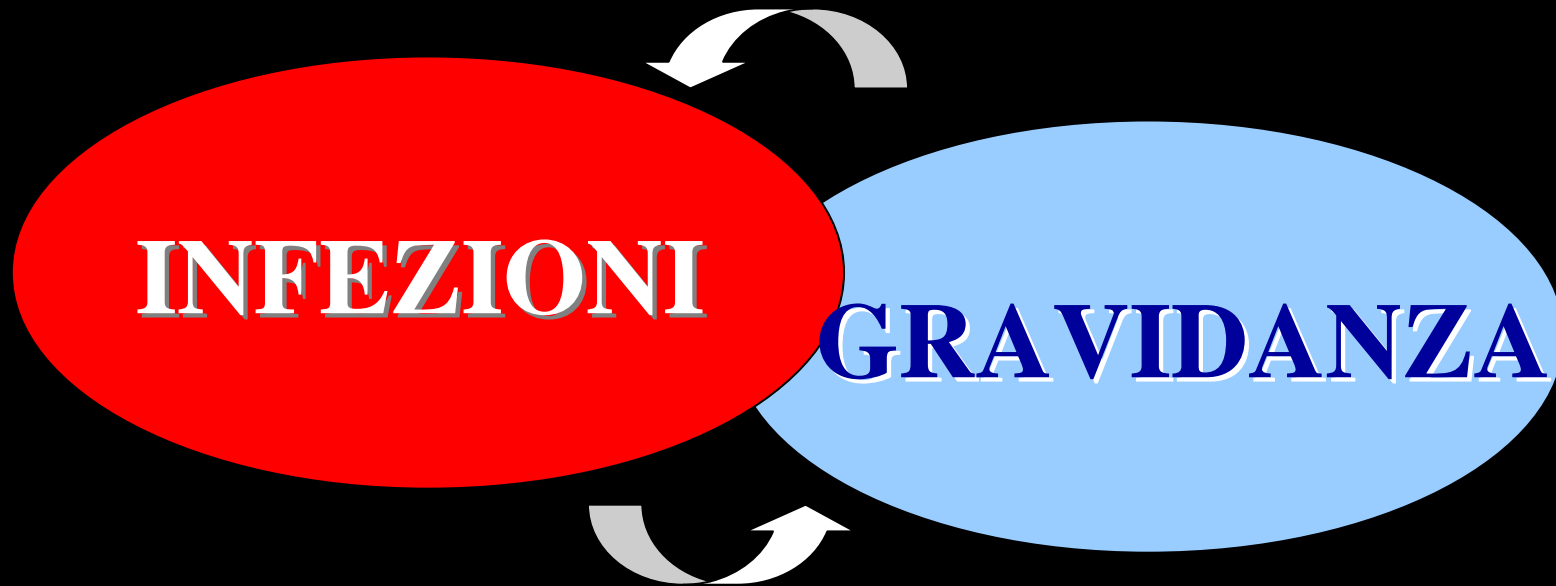


www.fisiokinesiterapia.biz

**INFEZIONI
E
GRAVIDANZA**

**1. AGGRAVAMENTO DELLA MALATTIA
INFETTIVA DOVUTO GRAVIDANZA**



**2. INFLUENZA DELLA MALATTIA INFETTIVA
SULL'EVOLUZIONE DELLA GRAVIDANZA**

**3. RIPERCUSSIONI SFAVOREVOLI SUL
PRODOTTO DEL CONCEPIMENTO**

4. ASSENZA DI EFFETTI RECIPROCI

T

TOXOPLASMA

O

OTHERS

EBV, HBV, HCV, HIV,
LISTERIA, VIRUS INFLUENZA,
TREPONEMA PALLIDUM

R

ROSOLIA

C

CMV

H

HSV

MODALITA' DI INFEZIONE

1. INFEZIONE *EMBRIO-FETALE*: DURANTE LA GRAVIDANZA
2. INFEZIONE *CONNATALE*: DURANTE IL PARTO
3. INFEZIONE *NEONATALE*: DOPO LA NASCITA

INFEZIONE

≠

MALATTIA

FATTORI CONDIZIONANTI LA GRAVITA' DEL QUADRO CLINICO FETO-NEONATALE:

- VIA DI TRASMISSIONE
- ETA' GESTAZIONALE
- STATO IMMUNITARIO DELLA MADRE
- TRASMISSIONE MATERNO-FETALE DI ANTICORPI

INFEZIONE MATERNA



DIFFUSIONE EMATOGENA

**NESSUNA INFEZIONE
PLACENTARE O
EMBRIO-FETALE**

**INFEZIONE
EMBRIO-FETALE**

**INFEZIONE
PLACENTARE**

**NESSUN EFFETTO
SUL FETO**

**EMBRIOPATIA
FETOPATIA**

**NESSUNA INFEZIONE
EMBRIO-FETALE**

ABORTO

**MORTE
FETALE**

MALFORMAZIONE

**PARTO
PRETERMINE**

**FETOPATIA
INFETTIVA**

**NEONATO
APPARENTEMENTE
SANO**

**MALATTIA POSTNATALE
PERSISTENTE**

TOXOPLASMOSI

TOXOPLASMA GONDII: PROTOZOO

**FASE
SESSUATA**

GATTO

OOCISTI ELIMINATE CON LE FECI



AMBIENTE ESTERNO : **SPORE**



**SERBATOIO
TELLURICO**

**FASE
ASESSUATA**

**ANIMALI,
UOMO**

INGESTIONE ALIMENTI INQUINATI



**IMMISSIONE IN
CIRCOLO DIFFUSIONE
AI TESSUTI
(PSEUDOCISTI)**



**SERBATOIO
ANIMALE**

TOXOPLASMOSI

MODALITA' DI CONTAGIO:

ALIMENTI INQUINATI (SPORE)

CARNI DI ANIMALI INFETTI (CISTI)

SINTOMATOLOGIA:

- NEL SOGGETTO IMMUNOCOMPETENTE

50-80% CASI ASINTOMATICA

FORMA PSUDOMONONUCLEOSICA (febbre, linfadenopatia cervicale, cefalea)

SOLO IN CASO DI PRIMO-INFEZIONE

- NEL SOGGETTO IMMUNOCOMPROMESSO

FORME GRAVI MENINGO-ENCEFALITICHE

ANCHE IN CASO D REINFEZIONE E DI RIATTIVAZIONE

TOXOPLASMOSI

- IN GRAVIDANZA

SOLO NELL'INFEZIONE PRIMARIA

PARASSITEMIA



LOCALIZZAZIONE PLACENTARE



CIRCOLAZIONE FETALE



TOXOPLASMOSI

FORME ASINTOMATICHE

**PARTO PRETERMINE
IUGR**

FORME DIFFUSE

DISSEMINAZIONE PLURIVISCERALE

**ABORTO
PARTO PRETERMINE DI FETO MORTO**

FETOPATIA TOXOPLASMOSICA

FORME LOCALIZZATE

NEURO-OCULARE

(TETRADE DI SABIN)

**IDROCEFALO
CORIORETINITE
CONVULSIONI
CALCIFICAZIONI ENDOCRANICHE**

FORME TARDIVE

**MESI O ANNI DOPO LA NASCITA
(LESIONI CORIORETINITICHE,
SORDITA')**

TOXOPLASMOSE

INFEZIONE NEL I° TRIMESTRE

feto privo di una propria immunità

- **ABORTO**
- **VENTRICOLOMEGALIA**
- **CALCIFICAZIONI INTRACRANICHE**
- **CORIORETINITE**
- **POLIVISCERITE**



50%

NEL 10% SOLO CORIORETINITE

NEL 20% ASINTOMATICI

TOXOPLASMOSE

**IL RISCHIO MAGGIORE È
TRA LA 13° E LA 24° SETTIMANA
QUANDO L'ORGANOGENESI NON È ULTIMATA E IL
TASSO DI TRASMISSIONE ANCORA ALTO**

- **70% di asintomatici alla nascita sviluppano disturbi :**

- 1. VISIVI**
- 2. RITARDO MENTALE**
- 3. DEFICIT NEUROLOGICI**
- 4. PERDITA DI UDITO**

TOXOPLASMOSE

• IN GRAVIDANZE DI DONNE IMMUNOCOMPROMESSE

MALATTIA MATERNA GRAVE

MAGGIORE PROBABILITA' DI INFEZIONE FETALE

MAGGIORE PROBABILITA' DI FETOPATIA GRAVE

**TRASMISSIONE TRANSPLACENTARE ANCHE IN CASO DI
REINFEZIONE O RIATTIVAZIONE**

TOXOPLASMOSI

DIAGNOSI

•ISOLAMENTO DEL PROTOZOO IN VIVO:

DIAGNOSI DI CERTEZZA, TUTTAVIA TROPPO
INDAGINOSA

•DIAGNOSI SIEROLOGICA:

SIEROCONVERSIONE DEL TITOLO
ANTICORPALE IgG DI 4 VOLTE IN 2
SUCCESSIVI PRELIEVI IN PRESENZA DI IgM
SPECIFICHE

TOXOPLASMOSI

**E' IMPORTANTE INDIVIDUARE PRECOCEMENTE E
MONITORARE LE DONNE **NON IMMUNI** E QUINDI ESPOSTE AL
RISCHIO DI CONTRARRE LA PRIMO-INFEZIONE DURANTE LA
GRAVIDANZA**

**TEST SIEROLOGICO PRIMA O SUBITO DOPO
L'INIZIO DELLA GRAVIDANZA**



RIPETIZIONE DEL TEST SIEROLOGICO

OGNI 4-6 SETTIMANE

NELLE DONNE NON IMMUNI

IMMEDIATO INIZIO

DELLA TERAPIA

IN CASO DI INFEZIONE

TOXOPLASMOSI

PREVENZIONE

- EVITARE IL CONTATTO CON I GATTI
- ACCURATO LAVAGGIO DI VERDURA CRUDA E FRUTTA
- CONSUMO DI CARNI BEN COTTE

TERAPIA

SOSPETTO DI PRIMO-INFEZIONE:

SPIRAMICINA IN QUALUNQUE EPOCA GESTAZIONALE IN
ATTESA DI CHIARIMENTO DIAGNOSTICO

PRIMO-INFEZIONE ACCERTATA:

SPIRAMICINA NEL I TRIMESTRE

PIRIMETAMINA-SULFAMIDICI NEL II E III TRIMESTRE

HERPES SIMPLEX

HSV1 - HSV2: VIRUS A DNA, neurotropi in grado di persistere nei gangli in fase latente in condizioni di immunocompetenza

•**HSV-1: HERPES LABIALIS, STOMATITE, CHERATITE**

•**HSV-2: HERPES GENITALIS**

MODALITA' DI CONTAGIO:



HERPES GENITALIS

SINTOMATOLOGIA:

- INFEZIONE PRIMARIA

- ✓ VESCICOLE E ULCERAZIONI DEI GENITALI ESTERNI E DELLA CERVICIA;
- ✓ DOLORE, DISURIA, LEUCORREA E LINFOADENOPATIA INGUINALE;
- ✓ SINTOMI SISTEMICI: FEBBRE, MIALGIA, CEFALEA
- ✓ RISOLUZIONE: 21 gg

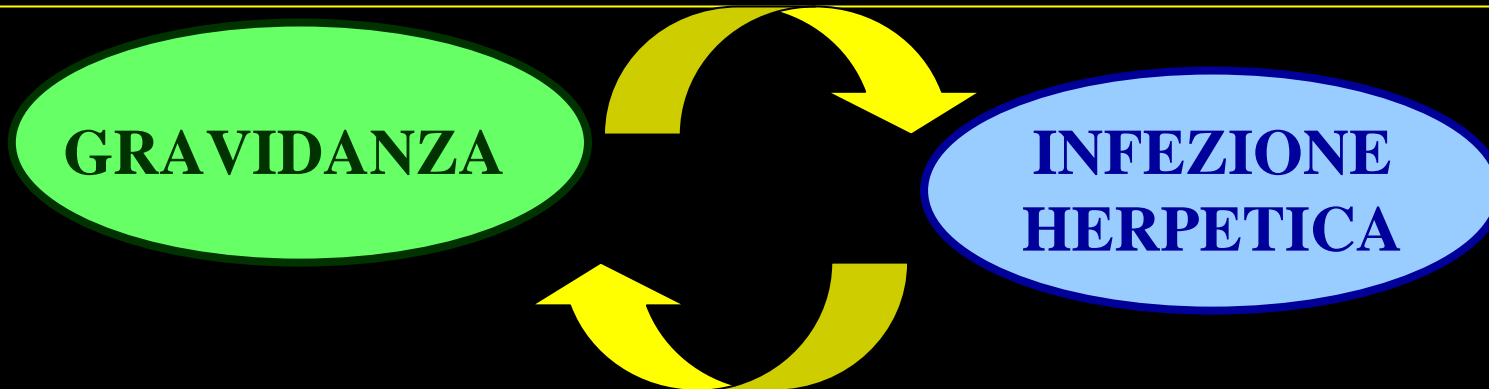
RARAMENTE: FORME MENINGOENCEFALITICHE E VISCERALI

- INFEZIONE RICORRENTE

- ✓ SINTOMATOLOGIA ATTENUATA
- ✓ VESCICOLE POCO NUMEROSE
- ✓ ASSENZA DI SINTOMI SISTEMICI
- ✓ RISOLUZIONE: 7gg
- ✓ 1/4 DEI CASI ASINTOMATICHE

HERPES SIMPLEX

LA GRAVIDANZA PUO' FAVORIRE L'ISORGENZA DI FORME GRAVI ENCEFALITICHE NELLE INFEZIONI PRIMARIE DA HSV-1



INFEZIONE PRIMARIA (RARA)

VIREMIA MATERNA

TRASMISSIONE TRANSPLACENTARE

INFEZIONE RICORRENTE

TRASMISSIONE DURANTE
IL PASSAGGIO NEL
CANALE DEL PARTO

HERPES SIMPLEX

INFEZIONE PRIMARIA (5% DEI CASI)

III TRIMESTRE:

INFEZIONE FETALE NEL 50%

- INFEZIONE DISSEMINATA POLIVISCERITICA
- ENCEFALITE;
- LESIONI CUTANEE MULTIPLE

MORTALITA': 30%

**GRAVI SEQUELE IN
COLORO CHE
SOPRAVVIVONO**

I-II TRIMESTRE:

INFEZIONE FETALE NEL 20-50%

- ABORTO
- PARTO PRETERMINE DI FETO NON VITALE
- FETOPATIA (IDROCEFALO, CORIORETINITE)
- IUGR
- NEONATO SANO

HERPES SIMPLEX

INFEZIONE RICORRENTE (95% DEI CASI)



MALATTIA MANIFESTA TRA IL 6° E IL 12° GIORNI DI VITA POSTNATALE

LA GRAVITA' DELLA MALATTIA E' MOLTO VARIABILE:

FORSE ASSOCIATA AL LIVELLO DI Ab TRASMESSI DALLA MADRE

HERPES SIMPLEX

DIAGNOSI DI INFEZIONE MATERNA

- **ISOLAMENTO DEL VIRUS**

COLTURA DI MATERIALE CONTENUTO NELLA VESCICOLE

- **DIAGNOSI SIEROLOGICA**

RICERCA DI ANTICORPI IgM E IgG

DIAGNOSI NEONATALE

- **ESAME COLTURALE**

(CAVO ORALE, CONGIUNTIVA, LESIONI VESCICOLARI)

- **RICERCA DI HSV-DNA MEDIANTE PCR DA SANGUE O LIQUOR**

IN CASO DI SOSPETTA SETTICEMIA O ENCEFALITE

HERPES SIMPLEX

TERAPIA

INFEZIONE PRIMARIA:

FARMACI ANTIVIRALI:

ACYCLOVIR, FAMCICLOVIR, VELACYCLOVIR

INFEZIONE RICORRENTE:

1. LESIONI GENITALI IN ATTO *IN EPOCA LONTANA DALLA
DATA PRESUNTA DEL PARTO*



E' CONSIGLIABILE LA TERAPIA CON FARMACI ANTIVIRALI

HERPES SIMPLEX

2. LESIONI GENITALI IN ATTO NELL'IMMINENZA DEL PARTO



**TAGLIO CESAREO ELETTIVO A MEMBRANE INTEGRE O
ENTRO 4 ORE DALLA ROTTURA DELLE MEMBRANE**



TERAPIA ANTIVIRALE

LA PROTEZIONE FORNITA DAL TC ELETTIVO NON E' TOTALE

VIRUS VARICELLA ZOSTER

VIRUS A DNA A DOPPIA ELICA, FAMIGLIA HERPESVIRIDAE

**VARICELLA: MALATTIA ESANTEMATICA DA
INFEZIONE PRIMARIA DA VZV**

SINTOMATOLOGIA:

•PERIODO PRODROMICO

cefalea, febbre, malessere

•RASH CUTANEO: MACULE-PAPULE-VESCICOLE-CROSTE

diffusione dal volto, al tronco ed alle estremità. Durata: 7-10 giorni

•COMPLICANZE

Sovrinfezione batterica delle lesioni cutanee, polmonite cerebellite, encefalite epatite, nefrite, pericardite, s. di Reye

VIRUS VARICELLA ZOSTER

**PERSISTENZA DI VZV IN STATO LATENTE NEI
GANGLI SENSITIVI**



RIATTIVAZIONE

(DEFICIT DELLA IMMUNITA'
CELLULO-MEDIATA)



HERPES ZOSTER

•SINTOMATOLOGIA

*dolore ed iperestesia nel territorio di distribuzione di una radice nervosa
eruzione vescicolare circoscritta alla stessa area*

•COMPLICANZE

*nevralgia posterpetica, congiuntivite ulcerazioni corneali, sovainfezione
batterica*

VIRUS VARICELLA ZOSTER

VZV E GRAVIDANZA

1. INFEZIONE MATERNA NEL I TRIMESTRE:

VIREMIA MATERNA



TRASMISSIONE
TRANSPLACENTARE (8-24%)



VARICELLA CONGENITA

92% LESIONI CUTANEE
69% ANORMALITÀ OCULARI
(CATARATTA, CORIORETINITE)
52% DIFETTI NEUROLOGICI
40% IPOPLASIA DEL LIMBO
25% MORTE NEL I MESE DI VITA
16% RITARDO PSICOMOTORIO
16% ATROFIA MUSCOLARE,
MALFORMAZIONI DITA

SOLO IL 10% DEI FETI INFETTI PRESENTERA' UNA VARICELLA CONGENITA QUINDI LA FETOPATIA SI AVRA' NELL'1-2% DEI CASI DI INFEZIONE MATERNA PRIMARIA

VIRUS VARICELLA ZOSTER

2. INFEZIONE MATERNA NEL II-III TRIMESTRE:

IL PARTO AVVIENE DOPO 3 SETTIMANE DALL'INSORGENZA
DELLA MALATTIA MATERNA



PASSAGGIO TRANSPLACENTARE DI ANTICORPI MATERNI



GUARIGIONE FETALE INTRAUTERINA

IL PARTO AVVIENE NEL PERIODO DI INCUBAZIONE, FINO A 2 gg
PRIMA DELLA COMPARSA DELL'ERUZIONE



INFEZIONE PER CONTATTO DURANTE IL PARTO
ASSENZA DI PROTEZIONE ANTICORPALE



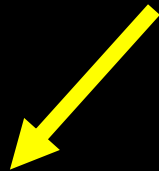
VARICELLA CONNATALE (forma LIEVE)

VIRUS VARICELLA ZOSTER

IL PARTO AVVIENE 1 gg PRIMA O 4 gg DOPO LA COMPARSA
DELL'ERUZIONE



ASSENZA DI PROTEZIONE ANTICORPALE



INFEZIONE TRANSPLACENTARE
(30%)



DISSEMINAZIONE VISCERALE



VARICELLA CONNATALE
GRAVE

INFEZIONE DA CONTATTO
DURANTE IL PARTO



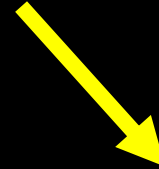
VARICELLA CONNATALE
LIEVE

VIRUS VARICELLA ZOSTER

IL PARTO AVVIENE DA 5 A 21 gg DOPO LA COMPARSA
DELL'ERUZIONE

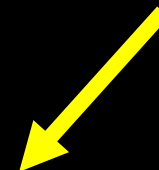
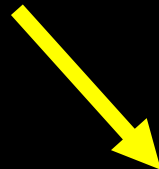


PROTEZIONE ANTICORPALE



INFEZIONE TRANSPLACENTARE

**INFEZIONE DA CONTATTO
DURANTE IL PARTO**



VARICELLA CONNATALE
LIEVE

VIRUS VARICELLA ZOSTER

DIAGNOSI DI INFEZIONE MATERNA

✓ **TEST DI IMMNOFLUORESCENZA DIRETTA:**

RICERCA DI Ag DI VZV NELLE LESIONI VESCICOLARI

✓ **SIEROLOGIA**

VIRUS VARICELLA ZOSTER

DIAGNOSI PRENATALE

•**DIAGNOSI INVASIVA:**

RICERCA DI IgM SPECIFICHE E DEL DNA VIRALE MEDIANTE PCR NEL LIQUIDO AMNIOTICO E/O NEL SANGUE.

La presenza di avvenuta infezione non permette di valutare e quantificare il danno fetale

•**ECOGRAFIA DI II LIVELLO (19-24 SETT) :**

IDROCEFALO, MICROCEFALIA, IPOPLASIA DEGLI ARTI, PIEDE TORTO E CALCIFICAZIONI EPATICHE

•**RMN:**

UTILE IN CASO DI RISCONTRO/SOSPETTO ECOGRAFICO DI LESIONI A CARICO DEL SNC (VENTRICOLOMEGALIA E ATROFIA DELLA CORTECCIA CEREBRALE)

VIRUS VARICELLA ZOSTER

PREVENZIONE

**IMMUNIZZAZIONE CON VACCINO VIVO ATTENUATO
IN EPOCA PRECONCEZIONALE**

**EVITARE LA GRAVIDANZA PER ALMENO 3 MESI DOPO LA
SOMMINISTRAZIONE DEL VACCINO**

TERAPIA

PER LA MALATTIA MATERNA

**PER INFEZIONI DONNE IMMUNOCOMPETENTI E SENZA
COMPLICANZE NON È INDICATA NESSUNA TERAPIA
IN CASO DI INFEZIONI GRAVE E/O COMPLICANZE POLMONARI
- TERAPIA ANTIVIRALE (ACYCLOVIR)**

VIRUS VARICELLA ZOSTER

TERAPIA

IN CASO DI DONNA NON IMMUNE ESPOSTA AL RISCHIO DI INFEZIONE:

SOMMINISTRAZIONE DI IMMUNOGLOBULINE SPECIFICHE:

- **PROTEZIONE DALLE COMPLICANZE MATERNE**
- **PROTEZIONE DEL FETO DALLA VARICELLA CONGENITA E MALATTIA VARICELLOSA DISSEMINATA**

PER IL NEONATO:

LA SOMMINISTRAZIONE DI IgG SPECIFICHE A NATI DA MADRE CON VARICELLA IN PROSSIMITA' DEL PARTO ATTENUA IL DECORSO DELL'EVENTUALE VARICELLA CONGENITA

ROSOLIA

ROSOLIA: VIRUS AD RNA, famiglia TOGAVIRIDAE

MODALITA' DI CONTAGIO: VIA AEREA

SINTOMATOLOGIA:

•PERIODO PRODROMICO

congiuntivite, cefalea, febbre, sintomi respiratori, linfadenopatia post-auricolare e suboccipitale

•RASH MACULO-PAPULOSO

diffusione dal volto, al tronco ed alle estremità. Durata: 3-5 giorni

•COMPLICANZE

Trombocitopenia, encefalite, miocardite, pericardite, epatite, anemia emolitica

ROSOLIA

IN GRAVIDANZA

VIREMIA (RASH)



REPLICAZIONE VIRALE NEI VILLI CORIALI
(10 giorni dopo l'inizio del rash materno)

CIRCOLAZIONE FETALE

LIBERAZIONE NEL
LIQUIDO AMNIOTICO

ALTERAZIONE DELLA MORFOGENESI

INFEZIONE
DEL
CRISTALLINO
(cataratta)

QUASI ESCLUSIVAMENTE NELL'INFEZIONE PRIMARIA

ROSOLIA

PROBABILITA' DI TRASMISSIONE MATERNO- FETALE

90%

10-40%

5%

I TRIMESTRE

II TRIMESTRE

III TRIMESTRE

PROBABILITA' DI FETOPATIA GRAVE

ETA' GESTAZIONALE

ALTERAZIONI

	oculari	uditive	cardiache	neurologiche
4 settimane	62%	85%	60%	55%
5-8 settimane	30%	74%	58%	60%
9-12 settimane	8%	68%	30%	22%
13-16 settimane	<1%	50%	5%	10%

ROSOLIA

SINDROME DA ROSOLIA CONGENITA:

•DIFETTI OCULARI:

cataratta congenita,
glaucoma, retinopatia,
microftalmia

•MALFORMAZIONI CARDIACHE:

persistenza del dotto di Botallo,
stenosi arteria polmonare,
difetto del setto interventricolare,
stenosi aortica

•IPOACUSIA NEUROSENSORIALE

•RITARDO PSICOMOTORIO

FETOPATIA RUBEOLICA EVOLUTIVA

*(malattia del feto risultante da
infezione embrionale rimasta attiva
senza danni all'embrione)*

•ALTERAZIONI OSSEE

osteogenesi - ossificazione di metafisi

•ALTERAZIONI EMATOLOGICHE

anemia – porpora trombocitopenica

•ALTERAZIONI VISCERALI

epatosplenomegalia - ittero – diabete

•RALLENTAMENTO DELLA CRESCITA FETALE

ROSOLIA

ABORTO

o

**MORTE FETALE
TARDIVA**

**SEQUELE TARDIVE IN
ASINTOMATICI:**

IPOACUSIA

RITARDO MENTALE

IPOTIROIDISMO

GLAUCOMA

DIABETE MELLITO

**PANENCEFALITE CRONICA
PROGRESSIVA**

ROSOLIA

DIAGNOSI

SIEROLOGIA (IgM e IgG anti-RUBEO)

SE IgM POSITIVE:

1. RIPETIZIONE DOSAGGIO IgM

2. TEST DI AVIDITA'



**ALTO INDICE DI AVIDITA':
INFEZIONE PREGRESSA**

**BASSO INDICE DI AVIDITA':
INFEZIONE RECENTE**

3. IMMUNOBLLOT:

Ab anti-PROTEINA E2

(COMPARSA TARDIVA, CIRCA 3 MESI DOPO L'INFEZIONE)

ROSOLIA

DIAGNOSI

INFEZIONE PREGRESSA:

- **IgM NEGATIVE**
- **ALTO INDICE DI AVIDITA'**
- **PRESENZA DI Ab ANTI-E2**

INFEZIONE RECENTE:

- **IgM POSITIVE**
(confermate da un secondo test)
- **BASSO INDICE DI AVIDITA'**
- **ASSENZA DI Ab ANTI-E2**

PROBABILE REINFEZIONE:

- **IgM POSITIVE**
(confermate da un secondo test)
- **ALTO INDICE DI AVIDITA'**

ROSOLIA

DIAGNOSI PRENATALE

• PCR SU LIQUIDO AMNIOTICO:

ALTAMENTE SENSIBILE....MA



FALSI NEGATIVI

(se effettuata troppo precocemente
rispetto all'infezione)

• ISOLAMENTO VIRALE E PCR SU LIQUIDO DI COLTURA

(meno sensibile della PCR su liquido amniotico)

• PCR SU VILLI CORIALI...MA



NON C'E' CORRELAZIONE
TRA INFEZIONE
PLACENTARE E FETALE

• RICERCA IgM SU SANGUE FETALE...MA

20-22 SETTIMANE



SE NEGATIVA, NON SI PUO'
ESCLUDERE LA TRASMISSIONE
DELL'INFEZIONE

**LA DIMOSTRAZIONE DI TRASMISSIONE DELL'INFEZIONE NON PERMETTE
DI VALUTARE E QUANTIFICARE IL DANNO FETALE O NEONATALE**

ROSOLIA

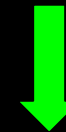
DIAGNOSI NEL NEONATO

- **IgM + (FINO A 4 MESI)**
- **Anti-E2 –**
- **ISOLAMENTO VIRALE DALLE URINE+**
- **PCR SU SANGUE O URINE +**



**SINDROME DA ROSOLIA
CONGENITA MANIFESTA
O ALTO RISCHIO DI
SEQUELE TARDIVE**

- **IgM +/-**
- **Anti-E2 +**
- **ISOLAMENTO VIRALE DALLE URINE-**
- **PCR SU SANGUE O URINE +/-**



**FORMA
ASINTOMATICA,
BASSO RISCHIO DI
SEQUELE TARDIVE**

ROSOLIA

DIAGNOSI DI INFEZIONE CONGENITA NEL BAMBINO

- **IgG PERSISTENTEMENTE A BASSA AVIDITA' IN PIU' CAMPIONI SEQUENZIALI FINO A 15 MESI DI ETA'**
- **PCR SU ASPIRATI DA CRISTALLINO RIMOSSO PER CATARATTA**

ROSOLIA

PREVENZIONE

**IMMUNIZZAZIONE CON VACCINO VIVO ATTENUATO
IN EPOCA PRECONCEZIONALE**

**EVITARE LA GRAVIDANZA PER ALMENO 3 MESI DOPO LA
SOMMINISTRAZIONE DEL VACCINO**

TERAPIA

**SOMMINISTRAZIONE DI Ig SPECIFICHE A DONNE
ESPOSTE AL CONTAGIO**

CITOMEGALOVIRUS

CMV: HERPES VIRUS A DNA

MODALITA' DI CONTAGIO: SANGUE, FLUIDI CORPOREI

SINTOMATOLOGIA:

•NEL SOGGETTO IMMUNOCOMPETENTE

99% CASI INFEZIONE SUBCLINICA

FORMA PSUDOMONONUCLEOSICA

febbre, linfadenopatia cervicale, astenia, segni biochimici di epatite

EPATITE ANITTERICA NEI BAMBINI

SOLO IN CASO DI PRIMO-INFEZIONE

•NEL SOGGETTO IMMUNOCOMPROMESSO

FORME GRAVI : POLMONITE, GASTROENTERITE, RETINITE

ANCHE IN CASO DI RIATTIVAZIONE

CITOMEGALOVIRUS

•INFEZIONE IN GRAVIDANZA

CONTAGIO VERTICALE (MATERNO-FETALE)

TRANSPLACENTARE
ASCENDENTE
(anche attraverso membrane intatte)

**INFEZIONE
ENDOUTERINA:
FETOPATIA GRAVE**

INFEZIONE DURANTE IL PARTO

CONTATTO DIRETTO
(virus nelle secrezioni cervico-vaginali)

INFEZIONE POST-NATALE

CONTATTO CON LA MADRE
(secrezioni orofaringee, rinofaringee..)

ALLATTAMENTO AL SENO

**GENERALMENTE NON
ASSOCIATE A MALATTIA
CONCLAMATA
NEONATALE**

INFEZIONE FETALE ANCHE NELLE RIATTIVAZIONI E REINFEZIONI

CITOMEGALOVIRUS

INFEZIONE PRIMARIA

RISCHIO DI TRASMISSIONE AL FETO

20-50%

DI QUESTI, IL 2% PRESENTA
SEGNI DI FETOPATIA
INFETTIVA ALLA NASCITA
LE FORME GRAVI SONO UNA
MINORANZA

INFEZIONE SECONDARIA

RISCHIO DI TRASMISSIONE AL FETO

1%

GENERALMENTE ALLA
NASCITA NON SONO
PRESENTI SEGNI DI
FETOPATIA INFETTIVA

IL 10% DEI CASI DI INFEZIONE ENDOUTERINA DI BAMBINI NATI
APPARENTEMENTE SANI, PRESENTA ENTRO I PRIMI ANNI DI VITA
SORDITA' E RITARDO MENTALE DI DIVERSO GRADO

UN ULTERIORE 10% PRESENTERA' SVILUPPO PSICOMOTORIO
DIFETTOSO

CITOMEGALOVIRUS



TRASMISSIONE VERTICALE NEL I TRIMESTRE:

FORMA GRAVE

PREMATURITA', RITARDATO ACCRESCIMENTO

MICROCEFALIA, SPESSO ASSOCIATA A CALCIFICAZIONI CEREBRALI

CORIORETINITE

EPATOSPLENOMEGALIA

ITTERO PRECOCE, CID, PIASTRINOPENIA, PETECCHIE

CITOMEGALOVIRUS

TRASMISSIONE VERTICALE NEL II TRIMESTRE

MANIFESTAZIONI MENO GRAVI ED ALCUNE ASSENTI

TRASMISSIONE VERTICALE NEL III TRIMESTRE

NEONATO APPARENTEMENTE SANO

FETOPATIA MANIFESTA ALLA NASCITA

MORTALITA': 20%

RISCHIO DI LESIONI PERMANENTI IN COLORO CHE
SOPRAVVIVONO: 80%

CITOMEGALOVIRUS

DIAGNOSI PRENATALE

DIAGNOSI DI INFEZIONE MATERNA

- SIEROLOGICA (SIEROCONVERSIONE)
- COLTURE VIRALI O INDIVIDUAZIONE DEL DNA VIRALE MEDIANTE PCR
(fluido cervicale e vaginale, fluido orofaringeo e nasofaringeo, urina)

DIAGNOSI DI INFEZIONE FETALE:

- PCR SU BIOPSIA DI VILLI CORIALI
- AMNIOCENTESI E COLTURA DEL LIQUIDO AMNIOTICO
- CORDOCENTESI E DOSAGGIO DELLE IgM SPECIFICHE

**DIAGNOSTICHE
SOLO IN CASO
DI POSITIVITA'**

CITOMEGALOVIRUS

DIAGNOSI NEONATALE

- **IgM NEL SANGUE DEL CORDONE**
- **COLTURA VIRALE, PCR SU SECRETO NASOFARINGEO E URINA**

NEL CASO DI INFEZIONE CONNATALE IL VIRUS COMPARE NELLE URINE SOLO DOPO 3-12 SETTIMANE

LA DIAGNOSI DI INFEZIONE FETALE NON HA ALCUN VALORE PROGNOSTICO PER QUANTO RIGUARDA LO SVILUPPO E LA GRAVITA' DELLA FETOPATIA

CITOMEGALOVIRUS

PREVENZIONE

ALLO STATO ATTUALE SONO RACCOMANDABILI SOLO
MISURE IGIENICHE GENERTICHE

TERAPIA



EPATITE B

HBV: VIRUS A DNA, classificato tra gli HEPADNA VIRUS

MODALITA' DI CONTAGIO

1. TRASMISSIONE ORIZZONTALE

SANGUE ED EMODERIVATI

CONTATTO VENEREO

SINTOMATOLOGIA

•EPATITE ACUTA



10% CASI: PERSISTENZA DELL'HBsAg PER OLTRE 6 MESI

50% CASI:
PORTATORI SANI

50% CASI:
EPATITE CRONICA ATTIVA

EPATITE B

2. TRASMISSIONE VERTICALE (MATERNO-FETALE)

•TRANSPLACENTARE

POCO FREQUENTE. SI VERIFICA PREVALENTEMENTE NELLA SECONDA META' DELLA GRAVIDANZA

•CONNATALE

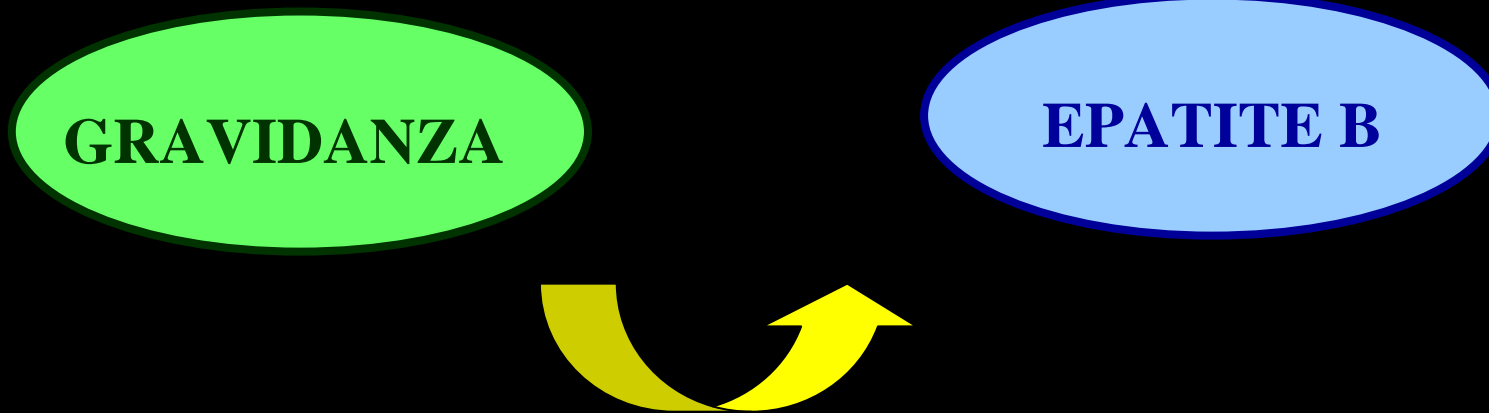
CONTATTO DIRETTO AL MOMENTO DEL PARTO DI UNA DONNA PORTATRICE CRONICA O CON EPATITE IN ATTO

IL RISCHIO DI TRASMISSIONE DURANTE IL *PARTO VAGINALE* E' SOVRAPPONIBILE A QUELLO CHE SI VERIFICA IN CORSO DI *TAGLIO CESAREO*

•ALLATTAMENTO

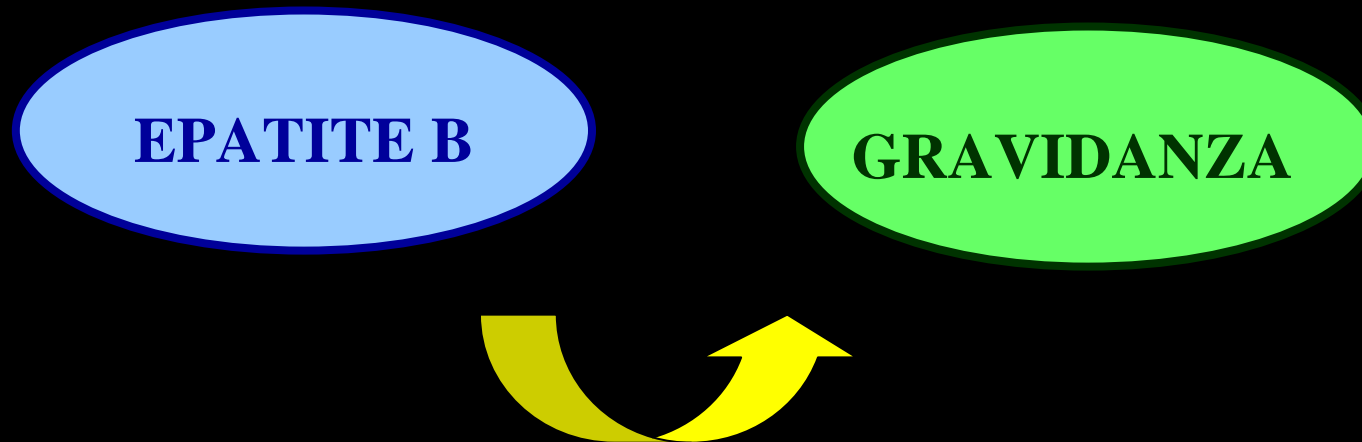
RISCHIO BASSO

EPATITE B



LA GRAVIDANZA NON CONDIZIONA LE CARATTERISTICHE CLINICHE, IL DECORSO E LA PROGNOSE DELL'EPATITE B, ECCETTO IN CONDIZIONI DI PREESISTENTE COMPROMISSIONE EPATICA (MAGGIORE RISCHIO DI INSUFFICIENZA GRAVE)

EPATITE B



- **↑ RISCHIO DI PARTO PRETERMINE (EPATITE ACUTA NEL III TRIMESTRE)**
- **TRASMISSIONE MATERNO FETALE**

EPATITE B

ELEVATO RISCHIO (70%) DI TRASMISSIONE MATERNO FETALE:

- EPATITE ACUTA NEL III TRIMESTRE
- PARTO DURANTE IL PERIODO DI INCUBAZIONE DELL'EPATITE
- STATO DI PORTATRICE CRONICA HBeAg POSITIVA



NEL 50% DEI CASI IL BAMBINO DIVIENE PORTATORE CRONICO

BASSO RISCHIO DI TRASMISSIONE MATERNO FETALE:

- EPATITE ACUTA NEL I-II TRIMESTRE (guarigione clinica e scomparsa della positività sierologica all'HBsAg prima del parto)
- STATO DI PORTATRICE CRONICA HBeAg NEGATIVA



EVOLUZIONE RARA VERSO LO STATO DI PORTATORE CRONICO

EPATITE B

DIAGNOSI DI EPATITE FETO-NEONATALE

- **PERSISTENZA DELL'HBsAg NEL NEONATO OLTRE 12 SETTIMANE DAL PARTO**
- **COMPARSA DELL'HBsAg NEL NEONATO NEI PRIMI 6 MESI DI VITA**

GESTIONE CLINICA

- **RICERCA DELL'HBsAg SIERICO MATERNO NEL TERZO TRIMESTRE A TUTTE LE DONNE IN GRAVIDANZA**

PROFILASSI SISTEMATICA AI NATI DA DONNE HBsAg POSITIVE MEDIANTE Ig SPECIFICHE E VACCINO

- **IN CASO DI INFEZIONE PRESUNTA, PROFILASSI MATERNA CON Ig SPECIFICHE**

DOPO LA PROFILASSI, NON CONTROINDICAZIONI ALL'ALLATTAMENTO

EPATITE C

HCV: VIRUS AD RNA, classificato tra i PESTIVIRUS

MODALITA' DI CONTAGIO:

1. TRASMISSIONE ORIZZONTALE

SANGUE ED EMODERIVATI

CONTATTO VENEREO

SINTOMATOLOGIA:

EPATITE ACUTA (NEL 50% DEI CASI ANITTERICA)



70% CASI: CRONICIZZAZIONE



20-40% CASI: CIRROSI EPATICA



3-4% CASI: EPATOCARCINOMA

EPATITE C

2. TRASMISSIONE VERTICALE (MATERNO-FETALE)

ESCLUSIVAMENTE IN CASO DI VIREMIA MATERNA

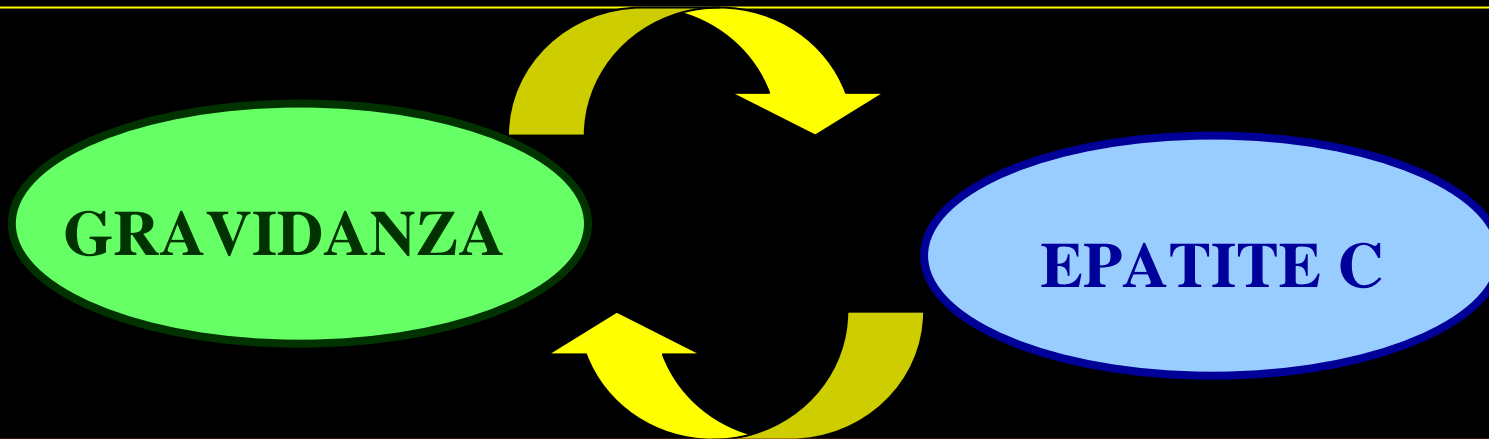
- **TRANSPLACENTARE**
- **CONNATALE: CONTATTO DIRETTO AL MOMENTO DEL PARTO**
- **ALLATTAMENTO**

RISCHIO COMPLESSIVO DI TRASMISSIONE: 10%

**LA COESISTENZA DI INFEZIONE MATERNA DA HIV,
AUMENTA IL RISCHIO DI TRASMISSIONE VERTICALE DI HCV**

EPATITE C

LA GRAVIDANZA NON SEMBRA INDURRE UN PEGGIORAMENTO DEL DANNO EPATICO



•L'INFEZIONE CRONICA NON PROVOCA EMBRIO-FETOPATIA SPECIFICA, NON INFLUENZA LE CONDIZIONI FETO-NEONATALI AL PARTO E NON AUMENTA IL RISCHIO DI COMPLICAZIONI OSTETRICHE

•RISCHIO DI INSORGENZA DI EPATITE NEL I ANNO DI VITA

•RISCHIO DI EPATITE SUBCLINICA O DI STATO DI PORTATORE SANO → CIRROSI IN ETA' ADULTA

EPATITE C

DIAGNOSI DI EPATITE FETO-NEONATALE

- **DIMOSTRAZIONE DELLA PERSISTENZA DI HCV -RNA NEL SANGUE DEL BAMBINO DOPO I PRIMI 3 MESI DI VITA CON O SENZA LA COESISTENZA DI SEGNI DI COMPROMISSIONE EPATICA**
- **PERSISTENZA DEGLI ANTICORPI ANTI-HCV OLTRE I 18-24 MESI**

GLI ANTICORPI ANTI-HCV TRASMESSI PASSIVAMENTE DALLA MADRE AL FETO POSSONO PERSISTERE PER CIRCA UN ANNO DOPO LA NASCITA

EPATITE C

GESTIONE CLINICA

•**SCREENING DEGLI ANTICORPI ANTI-HCV**



IN CASO DI POSITIVITA', RICERCARE L'HCV-RNA, VALUTARE IL VALORE DELLA VIREMIA E DELLE TRANSAMINASI



•**NEL CORSO DELLA GRAVIDANZA CONTROLLARE L'ANDAMENTO DELLA VIREMIA E DEGLI INDICI DI COLESTASI.**

•**L'USO DEI FARMACI ANTIVIRALI E' CONTROINDICATO**

INTERFERONE → **RITARDO DI CRESCITA FETALE**

RIBAVIRINA → **TERATOGENA E MUTAGENA (DEVE ESSERE SOSPESA 4-7 MESI PRIMA DEL CONCEPIMENTO)**

EPATITE C

GESTIONE CLINICA

- **ALLO STATO ATTUALE NON ESISTE ALCUNA FORMA SPECIFICA DI PREVENZIONE DELLA TRASMISSIONE VERTICALE DI HCV**
 - **LA TERAPIA ANTIVIRALE NELLE DONNE CON EPATITE CRONICA DEVE ESSERE SOSPESA**
 - **MODALITA' DEL PARTO:**
NON VI SONO EVIDENZE DI UNA RIDUZIONE DEL RISCHIO DI TRASMISSIONE IN SEGUITO A TAGLIO CESAREO
- IL RISCHIO DI TRASMISSIONE MEDIANTE L'ALLATTAMENTO AL SENO E' COSI' LIMITATO DA NON COSTITUIRE UNA CONTROINDICAZIONE ASSOLUTA**

HIV

HIV 1-2: RETROVIRUS AD RNA



TRASCRIPTASI INVERSA

**INCORPORAZIONE NEL GENOMA
DEI LINFOCITI T CD4+**

CLINICA:

- **FASE ACUTA FEBBRILE**
- **FASE DI LATENZA CLINICA**
- **LINFOADENOPATIA GENERALIZZATA PERSISTENTE**
- **SINDROME DA IMMUNODEFICIENZA ACQUISITA**

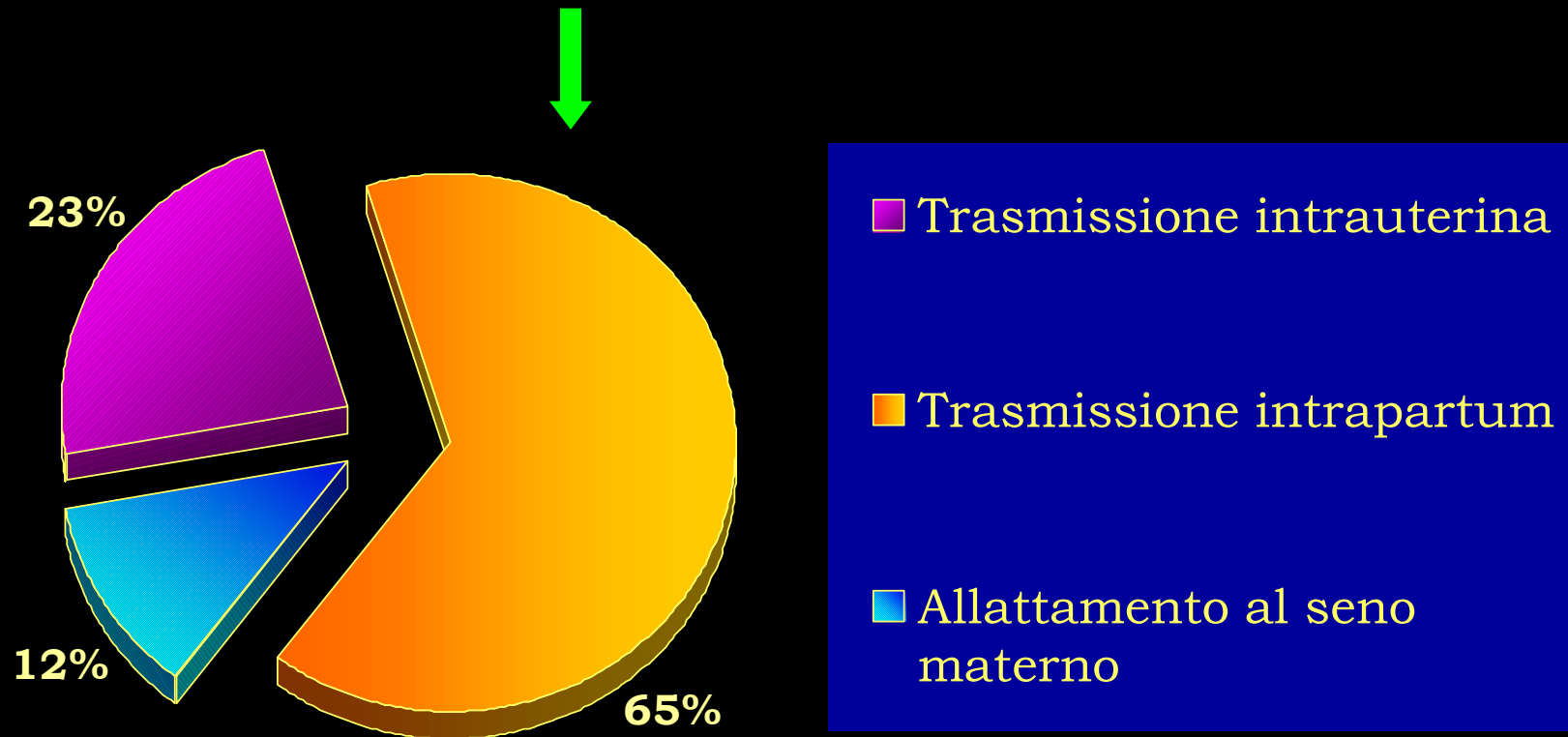


10 ANNI

HIV

MODALITA' DI CONTAGIO

- ESPOSIZIONE PARENTERALE A SANGUE ED EMO DERIVATI
- CONTATTO SESSUALE
- TRASMISSIONE VERTICALE



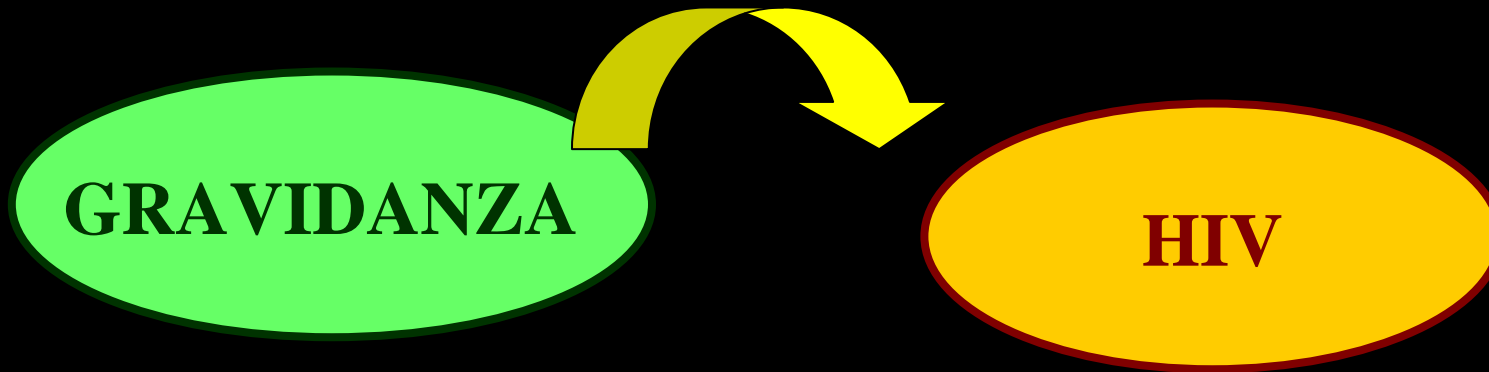
HIV

FATTORI CHE INFLUENZANO LA TRASMISSIONE VERTICALE

FATTORI DI RISCHIO

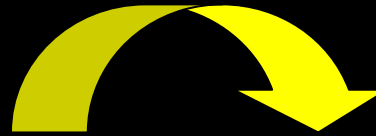
- INFEZIONE CONTRATTA IN GRAVIDANZA
- PRESENZA DI SINTOMI DI MALATTIA MATERNA
- RIDUZIONE DELLA CONTA DI LINFOCITI CD4+
- ELEVATA VIREMIA MATERNA
- PROCEDURE DIAGNOSTICHE O TERAPEUTICHE INVASIVE
- INFEZIONI PLACENTARI E MST
- FUMO DI SIGARETTA

HIV



**LA GRAVIDANZA NON SEMBRA MODIFICARE LA
PROGNOSI MATERNA DELLA MALATTIA DA HIV**

HIV



TROMBOCITOPENIA



RISCHIO DI ABORTO

SINDROME DISMORFICA NEONATALE (da infezione endouterina):

- **RITARDO DI CRESCITA**
- **MICROCEFALIA**
- **IPERTELORISMO**
- **PROMINENZA BOZZE FRONTALI**
- **NASO INSELLATO**
- **RIME PALPEBRALI OBLIQUE**
- **NASO CORTO**

HIV

PREVENZIONE DELLA TRASMISSIONE VERTICALE

- **TERAPIA ANTIRETROVIRALE:**

studio 076 del 1994

ZIDOVUDINA 14°-34° sett. x os

ZIDOVUDINA i.v. al travaglio

ZIDOVUDINA al neonato x 4 sett. x os

- **TC ELETTIVO**

- **PROSCRIZIONE DELL'ALLATTAMENTO AL
SENO MATERNO**

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

GBS: DIPLOCOCCO GRAM +

**COLONIZZAZIONE MATERNA
INTESTINALE (15-40%)**



**COLONIZZAZIONE MATERNA
CERVICO-VAGINALE (10-30%)**

**TRASMISSIONE
NOSOCOMIALE**



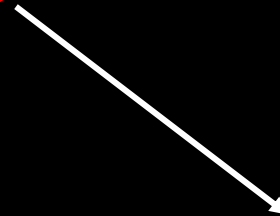
**EFFETTO DIRETTO
SULLA GRAVIDANZA**

**COLONIZZAZIONE DEL
NEONATO (10-12%)**

BATTERIURIA

**INFEZIONE
PUERPERALE**

**INFEZIONE DEL NEONATO
(0.03-0.3%)**



STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

RARAMENTE ...

INFEZIONE MATERNA

INFEZIONI GRAVIDICHE:

URINARIE

SETTICEMIA

MENINGITI

CORIONAMNIOITE

INFEZIONI PUERPERALI:

SETTICEMIA

ENDOCARDITE

MENINGITE

ARTRITE

FASCITE NECROTIZZANTE

ENDOMETRITE

ASCESSI PELVICI

INFEZIONE DI FERITE CHIRURGICHE

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

RARAMENTE...

EFFETTI SFAVOREVOLI SULLA GRAVIDANZA

CORIONAMNIOITE

ABORTO TARDIVO

PROM

MORTE ENDOUTERINA

PARTO PRETERMINE

PIU' FREQUENTEMENTE...

INFEZIONE NEONATALE

BATTERIEMIA ASINTOMATICA

EARLY ONSET DISEASE

LATE ONSET DISEASE

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

	<u>EARLY ONSET DISEASE</u>	<u>LATE ONSET DISEASE</u>
INSORGENZA	48 ORE DOPO IL PARTO	DAL 7° GG DI VITA
TRASMISSIONE	VERTICALE	ORIZZONTALE
MANIFESTAZIONI	SETTICEMIA MENINGITE POLMONITE	POLMONITE OSTEOMIELITE ARTRITE SETTICA ETMOIDITE OTITE MEDIA
MORTALITA'	10-15%	2-6%

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

DIAGNOSI DI INFEZIONE MATERNA

ESAME COLTURALE DI CAMPIONI PRELEVATI
DALL'INTROITO VAGINALE E DAL TRATTO ANALE

QUANDO?

A CHI?

SCREENING

TAMPONE VAGINALE E RETTALE TRA LA **35ESIMA E 37ESIMA**
SETTIMANA DI GESTAZIONE A TUTTE LE GRAVIDE

*L'attuazione del programma di screening non è una
politica universalmente riconosciuta*

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

TERAPIA

QUANDO?

A CHI?

- **IN CASO DI RISCONTRO OCCASIONALE DEL PATOGENO A LIVELLO VAGINALE E RETTALE NON E' RACCOMANDATA LA TERAPIA NEL CORSO DELLA GRAVIDANZA**
- **IL RISCONTRO DI BATTERIURIA ASINTOMATICA RICHIEDE IL TRATTAMENTO CON TERAPIA ANTIBIOTICA**

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

PROFILASSI

E' INDICATA LA PROFILASSI ANTIBIOTICA INTRAPARTUM
IN PRESENZA DEI SEGUENTI FATTORI DI RISCHIO:

PARTO PRETERMINE (<37 SG)

•**pPROM**

•**PROM DA PIÙ DI 18 ORE**

•**FEBBRE INTRAPARTUM (>38°C O 100°F)**

•**PRECEDENTE NEONATO GBS +**

ACOG

•**POSITIVITA' DEL TAMPONE VAGINALE E RETTALE ESEGUITO
TRA LA 35ESIMA E LA 37ESIMA SETTIMANA DI GESTAZIONE**

CDC,RCOG

STREPTOCOCCO AGALACTIAE (GBS)

PROFILASSI

AMPICILLINA + SULBACTAM

IN SOGGETTI ALLERGICI: CLINDAMICINA

**UNA ADEGUATA PROFILASSI ANTIBIOTICA DEVE COMINCIARE
ALMENO 4 ORE PRIMA DELL'ESPLETAMENTO DEL PARTO.**

**LA POSITIVITA' PER GBS NON E' UN'INDICAZIONE
ALL'ESECUZIONE DI UN TC ELETTIVO**

**IN CORSO DI TC ELETTIVO E' RACCOMANDATA LA PROFILASSI
ANTIBIOTICA SOLO IN CASO DI:**

- PREMATURITA'**
- PROM PROLUNGATA + GBS IGNOTO O POSITIVO**