



GIOVANNA SOUSA SILVA

**ZIKA VÍRUS E O IMPACTO DA INFECÇÃO DURANTE A
GESTAÇÃO: REVISÃO DE LITERATURA**

Cuiabá/MT

2025

GIOVANNA SOUSA SILVA

**ZIKA VÍRUS E O IMPACTO DA INFECÇÃO DURANTE A
GESTAÇÃO: REVISÃO DE LITERATURA**

Projeto de Conclusão de Curso apresentado
à Banca Avaliadora do Curso de
Biomedicina, da Faculdade Fasipe, como
requisito parcial para a obtenção do título de
Bacharel em Biomedicina

Orientador(a): Prof^o Michell Charlles de
Souza Costa

Cuiabá/MT

2025

GIOVANNA SOUSA SILVA

**ZIKA VÍRUS E O IMPACTO DA INFECÇÃO DURANTE A
GESTAÇÃO: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina da FASIPE-CPA, como requisito parcial para a obtenção do título de bacharel em BIOMEDICINA.

Aprovado em:

Professor Orientador: XXXXXXXXX
Departamento de Biomedicina - FASIPE

Professor(a) Avaliador(a):
Departamento de Biomedicina - FASIPE

Professor(a) Avaliador(a): Prof.
Departamento de Biomedicina - FASIPE

Prof^o. Me. XXXXXX
Coordenador do Curso de Biomedicina
FASIPE - Faculdade CPA

Cuiabá- MT

2025

APÊNDICE V

PROTOCOLO DE ENTREGA DA VERSÃO FINAL

Eu _____, orientador(a), pelo presente termo declaro ter feito a devida revisão do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado “_____” de autoria do(a) Graduando(a), _____, do(a) qual fui orientador(a) e certifiquei de que todas as orientações, sugestões e necessidades de correções feitas pela Banca Examinadora da Defesa foram acatadas e cumpridas.

Sendo assim, o texto está pronto para ser entregue à Coordenação de Curso de Biomedicina conforme previsto no Regulamento de Trabalho de Conclusão de Curso.

Cuiabá- MT, de de 2025.

Assinatura do Orientador

DEDICO,

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, por ter me concedido força, sabedoria e perseverança para superar os desafios encontrados ao longo desta jornada acadêmica. À minha família, que compreendeu minhas ausências e me ofereceu o suporte necessário para que eu pudesse me dedicar integralmente aos estudos.

Aos meus amigos e colegas de curso, que compartilharam conhecimentos, angústias e conquistas, tornando esta caminhada mais leve e significativa.

A todos os profissionais da saúde que, com sua dedicação incansável, inspiraram minha escolha profissional e me motivaram a buscar sempre o melhor para aqueles que necessitam de cuidados.

E, especialmente, a todas as gestantes e famílias que enfrentaram os desafios impostos pelo vírus Zika, cuja coragem e resistência deram sentido e propósito a esta pesquisa.

AGRADEÇO,

Primeiramente, agradeço a Deus pela força e sabedoria concedidas durante esta jornada acadêmica.

Ao meu orientador, pela paciência, dedicação e valiosas contribuições que enriqueceram este trabalho e minha formação profissional.

Aos professores do curso, que compartilharam seus conhecimentos com excelência, contribuindo significativamente para meu crescimento acadêmico.

Aos meus colegas de turma, pela amizade e companheirismo que tornaram esta caminhada mais prazerosa e enriquecedora.

À minha família, pelo amor, compreensão e apoio incondicional em todos os momentos, sendo minha base e motivação para nunca desistir.

Aos amigos que ofereceram palavras de incentivo e momentos de descontração necessários para equilibrar os estudos e a vida pessoal.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para que este momento se tornasse realidade.

Meu sincero obrigado(a)!

EPÍGRAFE

"O conhecimento é o antídoto do medo."

- Ralph Waldo Emerson

GIOVANNA SOUSA SILVA. **ZIKA VÍRUS E O IMPACTO DA INFECÇÃO DURANTE A GESTAÇÃO: REVISÃO DE LITERATURA**, 2025. 35 folhas. Monografia de Conclusão de Curso- FASIPE- Faculdade de CPA.

RESUMO

O Zika vírus (ZIKV), arbovírus da família *Flaviviridae*, emergiu como um grave problema de saúde pública, especialmente devido às consequências neurológicas e congênitas associadas à infecção durante a gestação. Este trabalho teve como objetivo descrever o impacto da infecção pelo ZIKV em gestantes, com ênfase nas alterações fetais e nas estratégias de prevenção e controle. Trata-se de uma revisão bibliográfica qualitativa, realizada por meio de pesquisa sistemática nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, BVS e Google Scholar, abrangendo publicações entre 2015 e 2024, com os descritores "Zika virus", "microcephaly", "genetic variations" e "pregnancy". A literatura analisada demonstra que a linhagem asiática do ZIKV esteve associada à epidemia nas Américas e ao aumento de casos de Síndrome Congênita do Zika (SCZ), que inclui microcefalia, calcificações cerebrais, artrogripose, alterações oculares e outras malformações neurológicas. A principal forma de transmissão é vetorial, por meio do mosquito *Aedes aegypti*, embora também ocorra por via sexual e vertical. No Brasil, entre 2015 e 2017, foram notificados 4.595 casos de microcefalia, com maior incidência no Nordeste. O diagnóstico enfrenta desafios devido à alta taxa de infecções assintomáticas e à reatividade cruzada com outros flavivírus; o RT-PCR é o método de escolha nos primeiros dias de infecção, complementado por testes sorológicos e exames de imagem. As estratégias de vigilância e prevenção incluem notificação imediata, intensificação do pré-natal, classificação de gestantes como de alto risco e ações de controle vetorial. Conclui-se que o ZIKV constitui uma ameaça significativa à saúde materno-infantil, sendo fundamental compreender suas variações genéticas e mecanismos patogênicos para o aprimoramento das estratégias de prevenção, diagnóstico e manejo clínico, com vistas à redução de seus impactos na saúde pública.

Palavras-chave: Zika vírus; Microcefalia; Infecção congênita.

GIOVANNA SOUSA SILVA. **ZIKA VIRUS AND THE IMPACT OF INFECTION DURING PREGNANCY: LITERATURE REVIEW**, 2025. 35 pages. Course Completion Monograph - FASIPE - Faculty of CPA.

ABSTRACT

Zika virus (ZIKV), an arbovirus of the Flaviviridae family, has emerged as a serious public health problem, especially due to the neurological and congenital consequences associated with infection during pregnancy. This study aimed to describe the impact of ZIKV infection in pregnant women, with emphasis on fetal alterations and prevention and control strategies. This is a qualitative literature review, carried out through systematic research in the PubMed/MEDLINE, SciELO, BVS and Google Scholar databases, covering publications between 2015 and 2024, with the descriptors "Zika virus", "microcephaly", "genetic variations" and "pregnancy". The literature analyzed demonstrates that the Asian lineage of ZIKV was associated with the epidemic in the Americas and with the increase in cases of Congenital Zika Syndrome (CZS), which includes microcephaly, brain calcifications, arthrogryposis, ocular alterations and other neurological malformations. The main form of transmission is vector-borne, via the *Aedes aegypti* mosquito, although it also occurs sexually and vertically. In Brazil, between 2015 and 2017, 4,595 cases of microcephaly were reported, with the highest incidence in the Northeast. Diagnosis faces challenges due to the high rate of asymptomatic infections and cross-reactivity with other flaviviruses; RT-PCR is the method of choice in the first days of infection, complemented by serological tests and imaging exams. Surveillance and prevention strategies include immediate notification, intensified prenatal care, classification of pregnant women as high risk, and vector control actions. It is concluded that ZIKV poses a significant threat to maternal and child health, and it is essential to understand its genetic variations and pathogenic mechanisms to improve prevention, diagnosis, and clinical management strategies, with a view to reducing its impacts on public health.

Keywords: Zika virus; Microcephaly; congenital infection; Pregnancy; Congenital Zika syndrome.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1: Representação esquemática da partícula dos *arbovírus* da família *Flaviviridae*.....17
- Figura 2: Presença global do ZV e seus fatores de risco.....19

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Manifestações clínicas e formas de transmissão da infecção pelo Zika vírus.....	22
Quadro 2: Principais Alterações Anatômicas e Neurológicas na SCZ.....	23
Quadro 3: Principais métodos de diagnóstico e seus diferenciais	28

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
1.1 OBJETIVOS	16
1.1.1 Geral.....	16
1.1.2 Específicos	16
2. REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1 Estrutura genômica e variações genéticas do Zika vírus	17
2.2 Filogenia e dispersão global do Zika vírus	19
2.3 Modo de transmissão e Manifestações clínicas da infecção por ZIKV	20
2.4 Síndrome Congênita do Zika (SCZ)	22
2.5 Impacto da infecção pelo Zika vírus no desenvolvimento fetal	24
2.6 D2.6 Diagnóstico e desafios na detecção do ZV em gestantes.....	25
2.7 Importância do diagnóstico precoce	30
2.8 Estratégias de vigilância e prevenção	30
CONSIDRAÇÕES FINAIS	32
REFERÊNCIAS.....	34

1. INTRODUÇÃO

A infecção pelo Zika vírus (ZIKV), um arbovírus pertencente ao gênero *Flavivirus*, tem se destacado nas últimas décadas como um importante problema de saúde pública, especialmente devido às suas consequências neurológicas e congênitas. O vírus é transmitido principalmente pela picada de mosquitos do gênero *Aedes*, notadamente *Aedes aegypti*, e pode causar desde quadros assintomáticos até manifestações clínicas graves (SILVA et al., 2023).

O ZIKV pertence ao gênero *Flavivirus* da família *Flaviviridae*, caracteriza-se por possuir um genoma de RNA de fita simples com polaridade positiva, envelopado em uma estrutura icosaédrica, com aproximadamente 11 mil pares de bases que codificam dez proteínas essenciais para sua replicação e patogenicidade. A compreensão das variações genéticas do Zika vírus tornou-se crucial para entender sua evolução, dispersão global e os diferentes impactos clínicos observados em surtos epidêmicos (NUNES et al., 2016).

Estudos filogenéticos revelaram duas principais linhagens virais: a africana, primeira a ser identificada em 1947 na floresta de Zika em Uganda, e a asiática, responsável pela expansão nas Américas e associada aos casos graves de microcefalia e outras complicações neurológicas. Evidências científicas sugerem que mutações específicas, especialmente nas proteínas do envelope e não estruturais, podem influenciar a capacidade do vírus de infectar células neurais e atravessar a barreira placentária, resultando em danos fetais irreversíveis (FEBRASGO, 2016).

Durante o grande surto de ZIKV nas Américas em 2015-2016, observou-se um aumento alarmante de casos de microcefalia e outras anomalias congênitas em recém-nascidos de mães infectadas durante a gestação, levando à definição da Síndrome Congênita do Zika (SCZ). Essa síndrome inclui microcefalia severa com colapso parcial do crânio, calcificações subcorticais, cicatrizes maculares, contraturas articulares (artrogripose), hipertonia muscular, paralisia diafragmática e bexiga neurogênica (Centers for Disease Control and Prevention, 2016).

No Brasil, entre 2010 e 2019, foram registrados 6.267 casos de microcefalia ao nascimento, com uma prevalência média de 2,15 casos a cada 10.000 nascidos vivos. No entanto, o período entre 2015 e 2017 concentrou 4.595 desses registros, evidenciando o impacto do surto de Zika. A região Nordeste foi a mais afetada, concentrando cerca de 71% dos casos apenas em 2015, com destaque para os estados de Pernambuco, Paraíba e Bahia, que apresentaram os maiores coeficientes de prevalência de microcefalia ao nascer (MARINHO, 2017). Pernambuco, em particular, liderou os registros, com números que ultrapassaram 800 casos em determinados levantamentos, seguido por Paraíba, Bahia, Rio Grande do Norte e Sergipe. Além disso, dados mais recentes indicam que 75,5% dos casos confirmados de SCZ ocorreram no Nordeste, embora estados como Tocantins, São Paulo, Espírito Santo, Rio Grande do Norte e Rio de Janeiro também tenham apresentado números expressivos de notificações. Esses dados reforçam a importância da vigilância epidemiológica e das ações de controle do vetor como estratégias fundamentais para prevenir novos surtos e mitigar os impactos da microcefalia no país (DOS REIS, 2015).

Estudos recentes destacam o papel do receptor AXL na mediação da entrada do ZIKV em células gliais humanas, como astrócitos e micróglia. O AXL facilita a ligação do vírus às células por meio do ligante Gas6, promovendo a internalização viral e modulando negativamente a resposta imune inata, o que favorece a replicação viral no sistema nervoso central (MEERTENS et al., 2017). No entanto, pesquisas indicam que a ausência do AXL não impede a infecção pelo ZIKV em modelos murinos, sugerindo que outros receptores também podem estar envolvidos na entrada viral (HASTINGS et al., 2017).

Além disso, uma mutação evolutiva na proteína não estrutural NS1 do ZIKV tem sido associada à capacidade do vírus de evadir a resposta imune do hospedeiro. Essa mutação promove a ligação da NS1 à proteína TBK1, resultando na inibição da fosforilação de TBK1 e na redução da produção de interferon beta (IFN- β), um componente crucial da resposta antiviral (WANG et al., 2017). Estudos conduzidos por Ribeiro et al. (2020) apontam para a possibilidade de transmissão sexual do ZIKV mesmo após o desaparecimento dos sintomas, uma vez que o vírus pode permanecer ativo no sêmen por várias semanas. Tal via de transmissão representa um desafio adicional para o controle da doença, especialmente em regiões com elevada taxa de infecção.

O diagnóstico do ZIKV é desafiador devido à alta taxa de infecções assintomáticas e à reatividade cruzada com outros flavivírus, como o vírus da dengue. Testes moleculares, como o RT-PCR, são mais eficazes na detecção do RNA viral durante a fase aguda da infecção.

Entretanto, a sensibilidade desses testes diminui após o período virêmico, e a especificidade pode ser comprometida pela presença de anticorpos contra outros flavivírus (CDC, 2022). Ainda, estudos publicados demonstram que alguns testes sorológicos para detecção de anticorpos IgG contra o ZIKV, embora apresentem sensibilidade de 100%, têm especificidade baixa, de apenas 27,3% em amostras de pacientes com dengue e 45% em amostras de doadores de sangue, indicando erroneamente a presença de infecção pelo ZV em pessoas que na verdade não a contraíram (SANTIAGO et al., 2018).

Recentemente, pesquisas sobre o desenvolvimento de vacinas têm avançado, com destaque para os ensaios clínicos de vacinas baseadas em RNA mensageiro e vetores virais. De acordo com França et al. (2023), esses imunizantes têm demonstrado respostas imunológicas promissoras em estudos pré-clínicos, embora a baixa prevalência atual da doença dificulte a condução de estudos clínicos de fase avançada. Do ponto de vista epidemiológico, a infecção pelo ZIKV tem mostrado impacto desigual nas diferentes regiões brasileiras, sendo mais prevalente em áreas com condições inadequadas de saneamento básico e elevada infestação por mosquitos vetores. A vigilância integrada e o fortalecimento das ações de controle vetorial continuam sendo estratégias fundamentais para a prevenção de novos surtos (SILVA et al., 2023).

Apesar dos esforços globais, ainda não há uma vacina licenciada contra o ZIKV. A diminuição dos casos após o surto de 2015-2016 reduziu o interesse e o financiamento para pesquisas nessa área. Além disso, a realização de ensaios clínicos em larga escala é dificultada pela baixa incidência atual do vírus, tornando desafiadora a avaliação da eficácia das vacinas em desenvolvimento (VOX, 2024).

A compreensão dos aspectos das infecções pelo ZIKV e seus perigos é fundamental para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de prevenção, diagnóstico e manejo clínico, contribuindo para retardar o impacto desta arbovirose na saúde materno-infantil. Diante disso, este estudo visa contribuir para a compreensão do agente viral, bem como de seus mecanismos de transmissão, patogenicidade e evasão imunológica, além de abordar os desafios enfrentados na vigilância epidemiológica e no desenvolvimento de vacinas. Ao integrar dados moleculares, clínicos e epidemiológicos, pretende-se fornecer subsídios científicos que favoreçam o aprimoramento das políticas públicas de saúde e das estratégias de enfrentamento a possíveis novos surtos. Para isso, este estudo constituiu-se de uma revisão bibliográfica de caráter qualitativo foi conduzida através de busca sistemática nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO, BVS e Google Scholar, utilizando os descritores "Zika virus", "microcephaly",

"genetic variations" e "pregnancy", combinados com operadores booleanos, no período de janeiro de 2015 a dezembro de 2024. Foram incluídos artigos científicos originais, revisões e estudos de caso publicados em português, inglês e espanhol que abordassem a relação entre infecção pelo vírus Zika durante a gestação, desenvolvimento de microcefalia e variações genéticas associadas, disponíveis na íntegra. Foram excluídos artigos duplicados, resumos de congressos, editoriais, estudos sem relação direta com a temática e publicações sem acesso ao texto completo. A seleção seguiu as etapas de identificação, triagem por títulos e resumos, avaliação de elegibilidade através da leitura integral e inclusão final dos estudos que atenderam aos critérios estabelecidos, com posterior análise descritiva e qualitativa dos dados extraídos.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Geral

Descrever sobre o impacto da infecção Zika vírus durante a gestação, com ênfase nas alterações fetais e estratégias de prevenção e controle.

1.1.2 Específicos

- Descrever o mecanismo de infecção do Zika vírus e explicar a fisiopatologia desencadeada pelo vírus durante a gestação, enfatizando o risco de complicações fetais;
- Identificar e caracterizar as variações genéticas das cepas do Zika vírus associados a diferentes surtos e regiões geográficas;
- Correlacionar as variações genéticas do Zika vírus e a gravidade das malformações congênitas observadas em recém-nascidos de gestantes infectadas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Estrutura genômica e variações genéticas do Zika vírus

O ZIKV é um arbovírus pertencente ao gênero *Flavivirus*, da família *Flaviviridae*, caracterizado por possuir um genoma de RNA de fita simples com polaridade positiva. Esse genoma, envelopado em uma estrutura icosaédrica, tem aproximadamente 11 mil pares de bases (kilobases - kb) e codifica dez proteínas essenciais para sua replicação e patogenicidade. Dentre essas, três são estruturais – a proteína do capsídeo (C), a proteína da pré-membrana (M) e a proteína do envelope (E) – responsáveis pela formação da partícula viral e pela interação com as células hospedeiras (FIGURA 1). As outras sete são não estruturais – NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B e NS5 – desempenhando papéis cruciais na replicação viral, na modulação da resposta imune do hospedeiro e na montagem de novas partículas virais (SILVA et al., 2023).

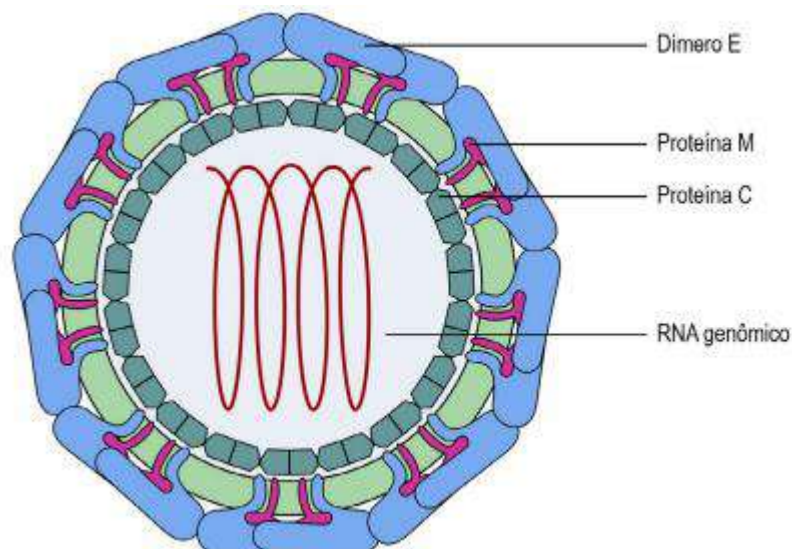


Figura 1: Representação esquemática da partícula dos *arbovírus* da família *Flaviviridae*.

Fonte: Silva et al. (2023)

A organização genômica do ZIKV segue o padrão típico dos *flavivírus*, com uma única região codificante flanqueada por extremidades não codificantes (5' e 3') que regulam a tradução e a replicação do RNA viral. A proteína do envelope (E) é particularmente importante, pois media a entrada do vírus nas células hospedeiras ao se ligar a receptores específicos, enquanto as proteínas não estruturais, como a NS5, possuem funções de polimerase e metiltransferase, essenciais para a síntese de RNA viral. Essa estrutura genômica compacta permite ao vírus uma alta eficiência replicativa, mas também o torna suscetível a mutações que podem alterar sua virulência e tropismo por diferentes tecidos, incluindo os do sistema nervoso central e da placenta, o que é especialmente relevante no contexto de infecções durante a gestação (SILVA et al., 2023).

As variações genéticas do ZV são importantes para entender sua evolução e os diferentes impactos clínicos observados em surtos globais. O vírus é dividido em duas principais linhagens: a africana e a asiática, sendo esta última predominante nas Américas, incluindo o Brasil, onde foi associada a casos graves de microcefalia durante a epidemia de 2015-2016. Estudos filogenéticos indicam que mutações específicas, especialmente nas proteínas do envelope e não estruturais, podem influenciar a capacidade do vírus de infectar células neurais e atravessar a barreira placentária, resultando em danos fetais. Essas variações genéticas têm sido investigadas por meio de sequenciamento genômico, como destacado em trabalhos acadêmicos que buscam identificar sequências-alvo no genoma do ZV para o desenvolvimento de ferramentas diagnósticas e terapêuticas (FARIA et al., 2016).

A análise de perfis transcricionais e proteicos em células neuroprogenitoras humanas infectadas pelo ZIKV revelou uma forte correlação entre certas variantes genéticas e o fenótipo de microcefalia, mediado pela liberação de citocinas inflamatórias. Essas descobertas sugerem que mutações específicas podem exacerbar a resposta inflamatória no tecido neural fetal, contribuindo para as malformações congênitas observadas. Pesquisas continuam a mapear essas variações para compreender melhor os mecanismos de patogenicidade e desenvolver estratégias de intervenção (LIMA et al., 2019).

A diversidade genética do ZV também está relacionada à sua dispersão geográfica e adaptação a diferentes vetores e hospedeiros. No Brasil, a introdução da linhagem asiática e sua transmissão críptica, antes mesmo da detecção oficial dos primeiros casos, demonstram como as variações genéticas podem influenciar a dinâmica epidemiológica. Esses estudos reforçam a importância de monitorar continuamente as mudanças genômicas do vírus para prever surtos futuros (SILVA et al., 2023).

2.2 Filogenia e dispersão global do Zika vírus

O ZIKV apresenta uma história evolutiva complexa que pode ser rastreada por meio de análises filogenéticas, revelando duas principais linhagens: a africana e a asiática. A linhagem africana, que alguns estudos subdividem em subgrupos do leste e oeste da África, foi a primeira identificada, com o vírus sendo isolado em 1947 na floresta de Zika, em Uganda, a partir de macacos sentinelas usadas no monitoramento da febre amarela. Por outro lado, a linhagem asiática, derivada de uma cepa isolada na Malásia por volta de 1966, é a responsável pela expansão nas Américas, incluindo o Brasil, onde foi detectada em 2015, associada a surtos de microcefalia e outras complicações congênitas (NUNES et al., 2016).

Estudos filogenéticos indicam que mutações genéticas específicas, como alterações em aminoácidos-chave, aumentaram a transmissibilidade pelo vetor *Aedes aegypti*, contribuindo para a rápida disseminação da linhagem asiática em regiões tropicais e subtropicais. Essas análises, frequentemente baseadas em sequenciamento genômico, têm sido fundamentais para mapear a evolução do vírus e prever sua capacidade de adaptação a novos ambientes e hospedeiros, destacando a importância de monitorar continuamente sua diversidade genética em diferentes regiões do mundo (CHANES et al., 2018).

A presença global do ZIKV evidencia uma trajetória de expansão geográfica que abrange décadas e múltiplos continentes, impulsionada por fatores como a presença de vetores competentes, condições climáticas favoráveis e mobilidade humana. Desde sua descoberta em Uganda, o vírus circulou por quase toda a África entre as décadas de 1960 e 1990, com evidências sorológicas e virológicas em regiões norte, central, ocidental e oriental, antes de se espalhar para o sudeste asiático e ilhas do Pacífico (FIGURA 2) (SAMPAIO et al., 2019).

Sua chegada às Américas, registrada inicialmente no Brasil em maio de 2015, marcou a maior expansão já documentada, com 48 países e territórios nas Américas Central e do Sul reportando casos autóctones até o final de 2016, exceto Canadá, Bermudas, Chile e Uruguai. No Brasil, a soroprevalência atingiu 63% entre 2015 e 2016, o maior índice registrado globalmente, seguido por Porto Rico e México, evidenciando a magnitude da epidemia. Fatores como alta densidade populacional, clima tropical e acessibilidade por meios de transporte, conforme identificado em modelos matemáticos de risco, explicam a rápida propagação em áreas como o sul da China, Índia e Bangladesh (FIOCRUZ, 2016).

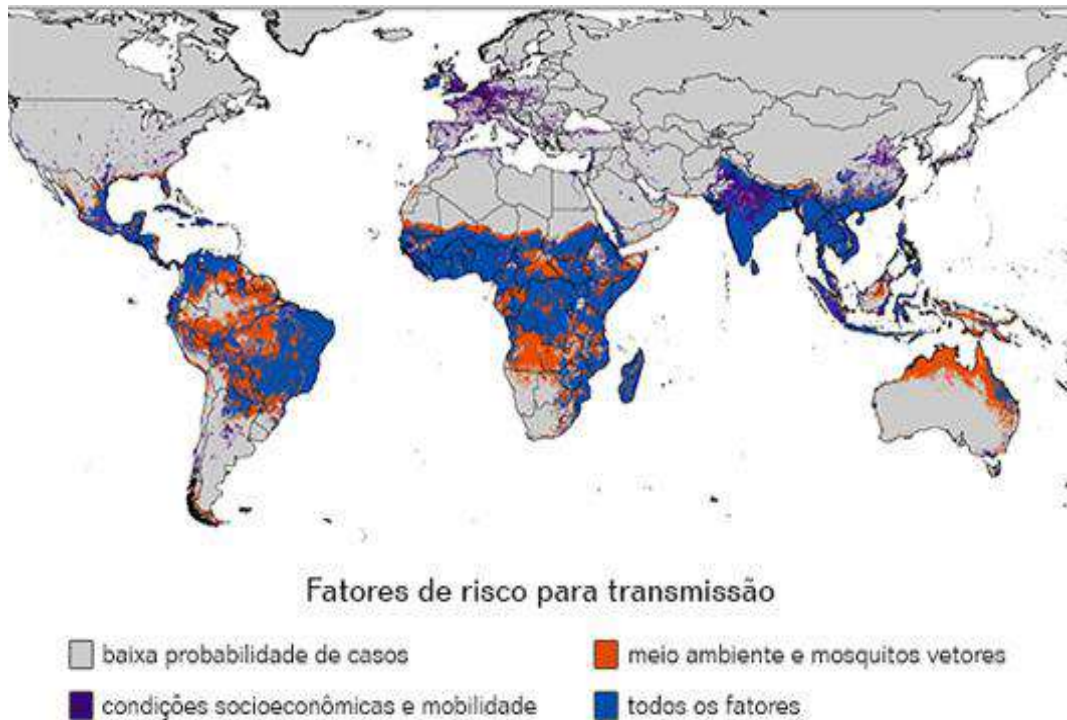


Figura 2: Presença global do ZV e seus fatores de risco.

Fonte: Fiocruz (2016).

2.3 Modo de transmissão e Manifestações clínicas da infecção por ZIKV

Os modos de transmissão do ZIKV são diversos, sendo a principal via a picada de mosquitos do gênero *Aedes*, especialmente *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*, que atuam como vetores primários. Esses mosquitos, também responsáveis pela transmissão da dengue e da chikungunya, apresentam hábitos diurnos e se reproduzem predominantemente em ambientes urbanos, favorecendo criadouros com água parada em recipientes artificiais (QUADRO 1) (ZAFAR et al., 2024).

Além da via vetorial, o ZIKV pode ser transmitido verticalmente, ou seja, de mãe para feto durante a gestação. Essa forma de transmissão está fortemente associada a complicações como microcefalia, calcificações intracranianas e outras malformações congênitas (ZHAO et al., 2016). A transmissão sexual também é bem documentada, com relatos da presença do vírus no sêmen por até 115 dias após o desaparecimento dos sintomas. Outras vias menos comuns incluem transfusão sanguínea, transplante de órgãos e, possivelmente, transmissão durante o parto ou pela amamentação, embora o papel do leite materno na infecção ainda esteja sendo investigado (ZAFAR et al., 2024).

A transmissão sexual do ZIKV é uma via relevante de disseminação não vetorial, com maior frequência de infecção do homem para a mulher. Estudos demonstram que o vírus pode

ser detectado no sêmen por um período prolongado após a fase aguda da infecção, chegando a persistir por mais de 90 dias, o que potencializa o risco de transmissão sexual mesmo após a resolução dos sintomas (MOREIRA et al., 2020). Além do sêmen, o ZIKV já foi isolado em outros fluidos, como saliva, urina e secreções vaginais, embora com menor carga viral (HILLS et al., 2016). Em razão desses achados, a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o uso de preservativos ou abstinência sexual por pelo menos seis meses após a infecção em homens sintomáticos, e por ao menos oito semanas em mulheres, especialmente quando houver intenção reprodutiva ou em contextos de surto (WHO, 2022).

A transmissão vertical do ZIKV pode ocorrer em qualquer trimestre da gestação, sendo os riscos e a gravidade das manifestações fetais significativamente maiores quando a infecção ocorre no primeiro trimestre (CORDEIRO et al., 2019). O vírus apresenta tropismo por células do neuroepitélio e células progenitoras neurais, resultando em intensa destruição tecidual e interferência no desenvolvimento cerebral fetal.

A SCZ compreende um espectro de anomalias neurológicas e estruturais, incluindo microcefalia, calcificações intracranianas, ventriculomegalia, atrofia cortical e alterações oculares. Estima-se que entre 6% e 13% dos fetos expostos ao vírus durante a gestação desenvolvam manifestações clínicas compatíveis com a síndrome, variando conforme o período gestacional e a carga viral materna (BRASIL et al., 2016).

Além das malformações congênitas associadas à infecção intrauterina, é importante diferenciar as manifestações clínicas em crianças que adquirem o vírus após o nascimento. Enquanto recém-nascidos com ZIKV-CZS apresentam sinais evidentes ao nascimento, como microcefalia, rigidez muscular e dificuldades alimentares, crianças que contraem o vírus tardiamente — por via vetorial ou possivelmente por transmissão vertical tardia — podem desenvolver quadros febris brandos, exantemas, conjuntivite e irritabilidade, semelhantes aos observados em adultos (MUSSO et al., 2019).

Em alguns casos, mesmo na ausência de microcefalia, crianças expostas ao ZIKV durante a gestação podem apresentar atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor, distúrbios auditivos e epilepsia, o que reforça a importância do acompanhamento multidisciplinar prolongado (Oliveira et al., 2021).

As manifestações clínicas da infecção pelo ZIKV em adultos são bastante variáveis. Estima-se que aproximadamente 80% dos casos sejam assintomáticos. Nos casos sintomáticos, o quadro geralmente é leve, autolimitado e com duração média de quatro a sete dias. Os sintomas mais comuns incluem febre baixa, exantema maculopapular (presente em até 98%

dos casos sintomáticos), conjuntivite não purulenta, artralgia, mialgia e cefaleia. Em alguns pacientes, também podem ocorrer edema periocular, dor retro-orbitária e fotofobia (HABY et al., 2018).

Embora a maioria dos casos evolua de forma benigna, complicações neurológicas como a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) podem ocorrer, com incidência estimada entre 0,02% e 0,1%. A SGB caracteriza-se por fraqueza muscular progressiva e paralisia ascendente, podendo exigir suporte ventilatório e apresentando recuperação variável. Casos mais raros, porém graves, incluem encefalite, meningoencefalite e mielite, especialmente em pacientes imunocomprometidos (CHAVES FILHO et al., 2016).

QUADRO 1: Manifestações clínicas e formas de transmissão da infecção pelo Zika vírus.

Aspecto	Descrição
Manifestações clínicas	A infecção pelo Zika vírus é frequentemente assintomática, mas, quando sintomática, pode apresentar febre baixa, exantema maculopapular pruriginoso, conjuntivite não purulenta, artralgia, mialgia, cefaleia e fadiga. Em casos mais graves, associa-se a complicações neurológicas, como a síndrome de Guillain-Barré, e a desfechos congênitos, como microcefalia e outras alterações no desenvolvimento neurológico fetal.
Transmissão vetorial	Ocorre principalmente pela picada da fêmea do mosquito <i>Aedes aegypti</i> , vetor urbano predominante, especialmente em regiões tropicais e subtropicais.
Transmissão vertical	Pode ocorrer da mãe para o feto durante a gestação, independentemente do trimestre, sendo associada a graves repercussões no desenvolvimento fetal, incluindo a Síndrome Congênita do Zika.
Transmissão sexual	O vírus pode ser transmitido por meio de relações sexuais desprotegidas, pela presença do vírus no sêmen, secreções vaginais e outros fluidos genitais, mesmo após o desaparecimento dos sintomas.
Transmissão por sangue	Possível por transfusão sanguínea, embora rara, sendo recomendada a triagem rigorosa de doadores em áreas endêmicas.

AUTOR: Autor Próprio

2.4 Síndrome Congênita do Zika (SCZ)

A SCZ é caracterizada por um conjunto de malformações e alterações neurológicas resultantes da infecção pelo ZIKV durante a gestação (QUADRO 2). A transmissão vertical do ZIKV constitui uma nova etiologia para infecções congênitas com potencial teratogênico, integrando-se ao grupo de agentes tradicionalmente associados à sigla STORCH (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpesvírus). Embora a microcefalia seja a

manifestação mais conhecida e alarmante da SCZ, ela representa apenas a “ponta do iceberg” dentro de um espectro mais amplo de danos graves e permanentes ao sistema nervoso central (SNC) e a outros sistemas do organismo (DE FREITAS RIBEIRO, 2018).

A patogênese da SCZ tem início com a infecção da placenta. O ZIKV atravessa a barreira placentária, infectando células como os macrófagos fetais (células de Hofbauer), desencadeando uma resposta inflamatória crônica (placentite). Esse processo compromete a integridade da estrutura placentária e facilita a disseminação do vírus. Uma vez na circulação fetal, o ZIKV apresenta notável neurotropismo, demonstrando alta afinidade pelo tecido cerebral em desenvolvimento. O principal mecanismo de lesão fetal ocorre com a infecção das células progenitoras neuronais, levando à desregulação do ciclo celular, à intensificação da apoptose (morte celular programada) e à consequente redução do crescimento e da diferenciação neuronal. Esses eventos culminam em afilamento do córtex cerebral e diminuição significativa do volume encefálico, resultando nas malformações características da SCZ. Além disso, o processo inflamatório na placenta pode atuar sinergicamente com a infecção cerebral, exacerbando os danos fetais (ALVINO et al., 2016).

As evidências científicas demonstram que o risco de complicações neurológicas graves é mais elevado quando a infecção ocorre no primeiro trimestre da gestação, período crítico para a embriogênese e o desenvolvimento do SNC. Essa fase está fortemente associada aos casos mais severos de microcefalia e artrogripose. No entanto, o cérebro fetal mantém sua vulnerabilidade ao longo de toda a gravidez, e infecções nos trimestres subsequentes também podem desencadear alterações neurológicas e outras manifestações clínicas da SCZ. Ressalta-se ainda que crianças nascidas sem microcefalia aparente, mas expostas intraútero ao ZIKV, podem desenvolver sinais neurológicos e déficits cognitivos durante o primeiro ou segundo ano de vida (DE FREITAS RIBEIRO, 2018).

O prognóstico das crianças com SCZ é geralmente reservado, com repercussões significativas e permanentes no desenvolvimento infantil. O comprometimento neurológico está associado a atraso global do desenvolvimento neuropsicomotor, deficiência intelectual, paralisia cerebral e epilepsia de difícil controle. Esses indivíduos frequentemente apresentam dificuldades funcionais importantes, como disfagia, distúrbios do sono e irritabilidade persistente. Atrasos no desenvolvimento da linguagem e das funções cognitivas são recorrentes, tornando indispensável um acompanhamento contínuo com equipe multidisciplinar. A presença de malformações associadas, como a artrogripose, agrava ainda mais o quadro, aumentando a

morbimortalidade neonatal. Assim, a SCZ configura-se como um desafio persistente para as crianças acometidas, suas famílias e para o sistema de saúde pública (PINTO et al., 2021).

Quadro 2: Principais Alterações Anatômicas e Neurológicas na SCZ.

Categoria da Alteração	Principais Achados Clínicos e de Imagem
Neurológicas	Microcefalia: Frequentemente severa, com perímetro cefálico significativamente reduzido. Calcificações Intracranianas: Tipicamente na junção córtico-subcortical. Ventriculomegalia: Dilatação dos ventrículos cerebrais. Atrofia Cortical e Afilamento do Córtex: Redução do volume cerebral. Hipoplasia/Agnesia: Do cerebelo e do corpo caloso. Anormalidades dos Giros Cerebrais: Como lisencefalia ou polimicrogiria.
Musculoesqueléticas	Artrogripose: Contraturas articulares congênitas múltiplas, causadas pela falta de movimento fetal (acinesia). Deformidades Progressivas: Subluxação e luxação do quadril devido à espasticidade.
Craniofaciais	Desproporção Craniofacial: Crânio colapsado e pequeno em relação ao rosto. Suturas Cranianas Sobrepostas: E fontanelas reduzidas. Proeminência do Osso Occipital: Com excesso de pele na nuca.
Sensoriais (Oculares e Auditivas)	Anormalidades Oculares: Lesões como cicatriz macular, mancha retiniana e atrofia do nervo óptico. Deficiência Auditiva: Alterações sensoriais neurológicas.

Fonte: Brasil (2017); Brasil (2022); Santos (2021); De Oliveira (2025).

2.5 Impacto da infecção pelo Zika vírus no desenvolvimento fetal

A infecção pelo ZIKV durante a gestação representa um risco significativo ao desenvolvimento fetal, estando associada a uma ampla gama de anomalias congênitas, sobretudo no sistema nervoso central (SNC). A exposição intrauterina ao vírus pode causar microcefalia, caracterizada pela redução do perímetro cefálico e pelo desenvolvimento cerebral insuficiente, frequentemente acompanhada de sequelas neurológicas graves, como atrasos cognitivos e motores, paralisia espástica e distúrbios visuais (GARCIA, 2018). Além da microcefalia, são relatadas outras malformações, incluindo alterações oculares (como máculas pigmentares, atrofia coriorretiniana e coloboma), alterações neurossensoriais, ventriculomegalia, calcificações intracranianas, cardiopatias congênitas e artrogripose, caracterizada por rigidez articular múltipla (BRASIL, 2022).

Estudos evidenciam que o ZIKV possui neurotropismo, ou seja, afinidade por células do tecido nervoso, o que resulta em lesões severas, especialmente quando a infecção ocorre nos primeiros trimestres da gestação — período crítico para a formação do encéfalo. A gravidade dessas alterações varia, mas, frequentemente, há comprometimento importante do neurodesenvolvimento, exigindo acompanhamento contínuo e intervenções precoces para atenuar déficits motores e cognitivos (GARCIA, 2018).

Outro desdobramento clínico importante é o retardo do crescimento intrauterino (RCIU), que se caracteriza por peso e comprimento fetal inferiores aos esperados para a idade gestacional, geralmente acompanhado de redução do perímetro cefálico. A prevalência de RCIU em gestações afetadas pelo ZIKV varia amplamente, de 3% a 42%, conforme os critérios diagnósticos adotados nos estudos, o que evidencia a complexidade envolvida na identificação e quantificação desse agravo. A infecção pode comprometer a formação e a funcionalidade placentária, prejudicando o suprimento de nutrientes e oxigênio ao feto, o que contribui para o crescimento fetal restrito e, em casos mais severos, para o óbito fetal ou aborto espontâneo. Também são descritas alterações esqueléticas específicas, como encurtamento do fêmur e do úmero, indicando impacto assimétrico no desenvolvimento ósseo fetal. Esses efeitos podem se prolongar após o nascimento, manifestando-se como déficits de crescimento pondero-estatural, especialmente em crianças com maior comprometimento neurológico, conforme demonstrado em estudos de coorte (PRATA-BARBOSA et al., 2019).

2.6 Diagnóstico e desafios na detecção do ZV em gestantes

O diagnóstico da infecção por ZIKV (QUADRO 2) durante a gestação envolve métodos laboratoriais diretos e indiretos, além de exames complementares para avaliação fetal. A escolha da técnica depende do tempo de exposição, da presença de sintomas e da disponibilidade de recursos laboratoriais. Os testes moleculares em gestantes baseiam-se principalmente na detecção direta do RNA viral por meio da reação em cadeia da polimerase com transcriptase reversa (RT-PCR), considerada o método de escolha para confirmar a infecção, especialmente nos primeiros dias após o início dos sintomas. Essa técnica possibilita a amplificação de sequências específicas do RNA viral presentes em fluidos biológicos como sangue, soro, urina e saliva, permitindo a identificação precisa do patógeno mesmo com cargas virais reduzidas (SAUGE et al., 2016).

O RT-PCR destaca-se pela elevada sensibilidade e especificidade, sendo mais eficaz quando realizado nos primeiros sete dias após o início dos sintomas, período correspondente à

maior viremia no sangue ou soro. Entretanto, a detecção do vírus em amostras de urina pode persistir por até 15 dias, ampliando a janela diagnóstica. A coleta precoce, idealmente até o quinto dia do aparecimento dos sintomas, é recomendada para maximizar a acurácia do exame. Tecnologias moleculares mais avançadas, como o Painel Molecular para Arboviroses, permitem a detecção simultânea de ZIKV, dengue (DENV) e chikungunya (CHIKV), otimizando o diagnóstico diferencial em áreas endêmicas (SANTIAGO et al., 2018).

Entre as vantagens do RT-PCR, destacam-se a rapidez na liberação dos resultados, geralmente em poucas horas, favorecendo intervenções clínicas precoces e encaminhamento imediato da gestante para acompanhamento especializado. A confiabilidade do método reduz significativamente a ocorrência de resultados falso-negativos, especialmente nos estágios iniciais da infecção, antes da detecção de anticorpos circulantes. A possibilidade de utilizar fluidos de fácil obtenção, como saliva e urina, também é um benefício, pois torna o procedimento menos invasivo e mais confortável para a gestante (GARCIA, 2018).

Além do benefício clínico individual, o diagnóstico molecular contribui para a racionalização do uso de medicamentos e intervenções obstétricas, evitando condutas desnecessárias, e oferece subsídios fundamentais para a vigilância epidemiológica em regiões de transmissão ativa. Dessa forma, o RT-PCR é ferramenta indispensável na abordagem diagnóstica da infecção pelo ZIKV durante a gestação (LIU et al., 2018).

Os testes sorológicos, métodos indiretos que identificam anticorpos específicos produzidos em resposta à infecção viral, são fundamentais para o diagnóstico quando o período de viremia já passou. Esses testes detectam duas classes principais de anticorpos: IgM, indicativo de infecção aguda ou recente, e IgG, que sugere infecção prévia ou imunidade. Os anticorpos IgM podem ser detectados a partir do quarto dia do início dos sintomas, com maior sensibilidade a partir do sexto dia, permanecendo detectáveis por 2 a 12 semanas após a infecção. Já os anticorpos IgG surgem cerca de dois a quatro dias após a detecção inicial da IgM e permanecem no sangue por longos períodos, servindo como marcador de infecção passada. As metodologias mais utilizadas incluem ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), imunofluorescência indireta e imunocromatografia (testes rápidos). É importante destacar que esses testes podem apresentar reações cruzadas com outros flavivírus, especialmente dengue e febre amarela, devido à similaridade estrutural entre esses vírus (BRASIL, 2023).

O procedimento sorológico varia conforme a técnica, mas geralmente envolve a coleta de amostras de soro, plasma ou sangue total. No teste ELISA, o mais empregado, utiliza-se uma

placa com 96 poços revestidos com antígenos específicos do vírus Zika, frequentemente a proteína não estrutural NS1, que minimiza significativamente a reatividade cruzada. Os poços são preenchidos simultaneamente com o soro de até 94 pacientes, sendo dois reservados para controle. Quando há anticorpos específicos contra o Zika, eles se aderem aos antígenos fixados na placa, sendo detectados por ensaios colorimétricos que geram colorações distintas para amostras positivas e negativas. Os testes rápidos de imunocromatografia utilizam membranas de nitrocelulose e fornecem resultados em 15 a 20 minutos, detectando simultaneamente IgM e IgG. Para gestantes, recomenda-se a coleta de duas amostras com intervalo de 2 a 4 semanas para confirmar soroconversão, especialmente em casos suspeitos de síndrome congênita do Zika (FIOCRUZ, 2016).

A interpretação dos resultados deve considerar sempre o contexto clínico e epidemiológico; um resultado IgM positivo indica provável infecção por Zika, enquanto um resultado negativo após 12 semanas descarta a possibilidade de infecção. A análise do líquido amniótico também é ferramenta diagnóstica fundamental para detectar o vírus em gestantes, especialmente diante da suspeita de infecção congênita ou malformações fetais identificadas por ultrassonografia. A amniocentese, geralmente realizada após a 15ª semana de gestação, permite a coleta do líquido para análise molecular via RT-PCR, que detecta o material genético viral (ESPÍRITO SANTO, 2016).

Estudos mostram que o vírus pode persistir no ambiente intrauterino por períodos prolongados, sendo detectado no líquido amniótico meses após a fase aguda da infecção materna, sugerindo replicação viral contínua possivelmente facilitada pela imaturidade do sistema imunológico fetal. A presença do RNA viral no líquido amniótico confirma transmissão vertical e infecção fetal, constituindo evidência definitiva de Zika congênita. Análises metagenômicas em amostras de gestantes com fetos microcefálicos revelaram que o vírus Zika era o único agente infeccioso presente em concentrações significativas, descartando outros patógenos como causa das malformações (FIOCRUZ, 2016).

Os exames de imagem pré-natal são fundamentais para detectar e monitorar a SCZ. São recomendados pelo CDC, Sociedade de Medicina Materno-Fetal, Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas e Sociedade Internacional de Ultrassom em Obstetrícia e Ginecologia como métodos preferenciais para avaliar o cérebro fetal e rastrear anomalias. A ultrassonografia bidimensional e tridimensional constitui exame de primeira linha, permitindo identificar microcefalia, calcificações intracranianas, ventriculomegalia, hipoplasia do tronco

cerebral, malformações do corpo caloso e alterações do desenvolvimento cortical (JÚNIOR et al., 2017).

Estudos indicam sensibilidade de 82% e especificidade de 97% para a ultrassonografia no diagnóstico de infecção congênita por Zika, com área sob a curva ROC de 97%. A ressonância magnética fetal complementa a ultrassonografia, oferecendo maior detalhamento das estruturas cerebrais e detectando alterações sutis, como focos hiperintensos na substância branca em sequências T2, heterotopias e dismielinização ou hipomielinização. Embora aumente o valor preditivo positivo para anormalidades cerebrais, a ressonância apresenta baixo valor preditivo negativo e maior número de falsos positivos (BRASIL, 2023).

É importante destacar que achados ultrassonográficos normais não garantem desfecho neonatal sem complicações, pois cerca de 51% dos neonatos com resultados adversos apresentaram ultrassonografia pré-natal normal. Alterações no Doppler da artéria cerebral média e oligodrômio também foram associadas a desfechos neonatais adversos, indicando que o monitoramento desses parâmetros é importante na vigilância fetal. O seguimento longitudinal com exames seriados é recomendado, pois algumas alterações podem se desenvolver progressivamente durante a gestação, enquanto a tomografia computadorizada é reservada para avaliação pós-natal (BRASIL, 2023).

As manifestações clínicas da SCZ (QUADRO 3) são variadas e severas, refletindo o dano neurológico extenso:

Quadro 3: Principais métodos de diagnóstico e seus diferenciais

Método	Diferenciais	Pontos Positivos	Pontos Negativos
RT-PCR (Sangue/Soro)	Detecção direta do RNA viral; método preferencial para diagnóstico; período de viremia curta	- Alta especificidade e confirmação definitiva - Cargas virais mais elevadas nos primeiros 3 dias - Disponível no SUS através do LACEN	- Janela temporal muito restrita (até 5º dia) - Baixa sensibilidade após 5º dia - Requer laboratório especializado
RT-PCR (Urina)	Vírus excretado por período prolongado na urina; complementa diagnóstico tardio	- Detecção possível até 15 dias após sintomas - Útil quando coleta de sangue é tardia - Maior janela temporal que sangue	- Menor concentração viral que no sangue - Requer técnica específica de coleta - Disponibilidade limitada
Sorologia IgM (ELISA)	Detecção de anticorpos da fase aguda; detectável do 4º ao 30º dia	- Janela temporal ampla (4º ao 30º dia) - Indica infecção recente - Disponível no SUS	- Reatividade cruzada com dengue e febre amarela - Possibilidade de falso-positivos - Pode necessitar segunda amostra
RT-PCR (Líquido Amniótico)	Detecção de transmissão vertical; pesquisa de infecção fetal	- Confirma infecção intrauterina	- Sensibilidade e especificidade desconhecidas

		<ul style="list-style-type: none"> - Sugestivo de transmissão vertical - Complementa achados ultrassonográficos 	<ul style="list-style-type: none"> - Não prediz desenvolvimento de malformações - Risco de 0,1% de perda gestacional
Ultrassonografia Pré-natal	Detecção de anomalias fetais; avaliação morfológica; monitoramento seriado	<ul style="list-style-type: none"> - Identifica microcefalia e calcificações intracranianas - Método não invasivo - Permite monitoramento seriado - Orienta necessidade de amniocentese 	<ul style="list-style-type: none"> - Não confirma infecção viral - Alterações podem ser tardias - Requer profissional experiente - Falso-positivos e negativos possíveis

Fonte: Brasil (2022); Brasil (2023); Espírito Santo (2016); Santiago et al. (2018).

O diagnóstico da infecção pelo ZIKV em gestantes enfrenta importantes desafios, especialmente no que se refere aos testes sorológicos, frequentemente utilizados após o encerramento da janela de detecção molecular. Um dos principais obstáculos é a alta taxa de reatividade cruzada com outros flavivírus, como os vírus da dengue e da febre amarela, o que pode resultar em falsos positivos (BRASIL, 2022).

Estudos publicados no *Virology Journal* demonstraram que alguns testes sorológicos para detecção de anticorpos IgG contra o ZV, embora apresentem sensibilidade de 100%, apresentam especificidade extremamente baixa: apenas 27,3% em amostras de pacientes com dengue e 45% em amostras de doadores de sangue. Isso significa que indivíduos não infectados podem ser erroneamente diagnosticados com Zika. Por outro lado, os testes para anticorpos IgM, geralmente utilizados para indicar infecção recente, também apresentam limitações significativas, podendo deixar de identificar até 87,5% das pessoas realmente infectadas, com uma taxa alarmante de falsos negativos (FIORAVANTI, 2019).

Essa limitação é especialmente preocupante no contexto brasileiro, onde a circulação simultânea de múltiplas arboviroses é cada vez mais comum. Nesse cenário, o diagnóstico diferencial por exclusão torna-se uma prática necessária, mas também complexa, onerosa e demorada. Os ensaios sorológicos comerciais disponíveis no Brasil apresentam, de forma geral, baixa especificidade para detecção de anticorpos específicos contra o Zika vírus, exigindo interpretação criteriosa dos resultados e, muitas vezes, a necessidade de testes complementares, como o PRNT (Plaque Reduction Neutralization Test), para confirmação diagnóstica (FEBRASGO, 2016).

2.7 Importância do diagnóstico precoce

O diagnóstico precoce da ZIKV em gestantes é fundamental para o manejo adequado do pré-natal e a prevenção de complicações fetais, ela exige uma abordagem criteriosa, pois casos agravados podem representar riscos de vida ao bebê. O procedimento diagnóstico deve seguir um protocolo definido, iniciando com a coleta de amostras biológicas apropriadas conforme o tempo de evolução dos sintomas: para RT-PCR, sangue ou soro nos primeiros cinco dias e urina até o 11º dia após o início dos sintomas; para sorologia, amostras coletadas a partir do 4º dia para IgM e do 7º dia para IgG (BRASIL, 2023).

Em casos de resultados negativos no RT-PCR com persistência da suspeita clínica, recomenda-se a realização de testes sorológicos complementares. Quando confirmada a infecção pelo Zika vírus, a gestante deve ter seu pré-natal reclassificado como de alto risco e ser encaminhada para atenção especializada, com realização de exames ultrassonográficos mensais para monitoramento do desenvolvimento fetal.

A detecção de alterações fetais, como microcefalia, requer vinculação imediata da gestante à Maternidade de Referência de alto risco, garantindo avaliação pediátrica adequada e suporte para possíveis complicações. Essa abordagem é essencial para minimizar os impactos da infecção no desenvolvimento fetal, permitindo intervenções precoces que podem melhorar significativamente o prognóstico do recém-nascido. A importância do diagnóstico precoce vai muito além do período gestacional, influenciando diretamente o acompanhamento pós-natal e a implementação oportuna de estratégias de estimulação precoce direcionadas, fundamentais para o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças expostas ao vírus durante a gestação (SANTIAGO et al., 2018).

2.8 Estratégias de vigilância e prevenção

A vigilância epidemiológica da infecção pelo ZIKV em gestantes constitui um elemento fundamental no enfrentamento da SCZ, ela exige uma abordagem sistemática entre os diversos níveis de atenção à saúde. Conforme estabelecido nas Orientações Integradas de Vigilância e Atenção à Saúde no âmbito da Emergência de Saúde Pública de Importância Nacional, é imprescindível a notificação compulsória imediata de todos os casos suspeitos, com prazo máximo de 24 horas a partir da suspeita inicial, permitindo o desencadeamento oportuno das ações de investigação e controle (BRASIL, 2017).

A vigilância deve abranger não apenas gestantes com possível SNC, abortos espontâneos, natimortos e recém-nascidos vivos com microcefalia possivelmente associados à

infecção durante a gestação. O sistema de notificação utiliza instrumentos específicos, como o Registro de Eventos em Saúde Pública (RESP) para gestantes suspeitas ou confirmadas, com posterior edição da notificação para classificação final do caso após a investigação do recém-nascido ou natimorto. Esta estrutura de vigilância permite o monitoramento contínuo da situação epidemiológica, a identificação precoce de áreas de risco e a implementação de medidas de controle vetorial e proteção individual, especialmente em regiões endêmicas, onde a transmissão pelo mosquito *Aedes aegypti* representa uma ameaça constante à saúde materno-infantil (RIO DE JANEIRO, 2019).

O acompanhamento pré-natal adequado é a principal estratégia para minimizar os riscos associados ZIKV durante a gestação, devendo ser intensificado e adaptado ao contexto epidemiológico atual. Gestantes com suspeita ou confirmação de infecção devem ter seu pré-natal reclassificado como de alto risco, sendo encaminhadas para atenção especializada, com realização de exames ultrassonográficos mensais para monitoramento do desenvolvimento fetal (CRUZ et al. 2016).

O acompanhamento permite a detecção precoce de alterações fetais, como a microcefalia, possibilitando a vinculação imediata da gestante à Maternidade de Referência de alto risco, onde haverá suporte adequado para possíveis complicações e avaliação pediátrica especializada. Além dos exames de rotina do pré-natal, recomenda-se a realização de exames específicos, como sorologia para Dengue, Chikungunya, Parvovírus B19 e TORCH (Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus e Herpes), bem como PCR para Zika, Dengue e Chikungunya, permitindo o diagnóstico diferencial com outras infecções que podem causar malformações congênitas. As medidas preventivas devem ser enfatizadas durante todo o acompanhamento pré-natal, incluindo o controle vetorial e medidas protetivas individuais, como o uso de repelentes à base de Icaridina, DEET ou IR3535, roupas com mangas longas e calças compridas, além do uso contínuo de preservativo durante toda a gestação em áreas endêmicas (BRASIL, 2017).

É fundamental que os profissionais de saúde estejam sensibilizados para acolher a gestante e suas angústias, oferecendo uma escuta qualificada e, quando necessário, solicitando apoio matricial dos profissionais de Saúde Mental, especialmente nos casos em que a ultrassonografia obstétrica apresente achados sugestivos de microcefalia ou alterações no SNC do feto (CRUZ et al. 2016).

CONSIDRAÇÕES FINAIS

A caracterização das variações genéticas do ZIKV e a compreensão de seu impacto durante a gestação representam um campo de estudo fundamental para o enfrentamento dos desafios impostos pelos fatores teratogênicos causados por esse agente viral. Ao longo deste trabalho, foram discutidos aspectos centrais relacionados à estrutura genômica do vírus, sua filogenia e dispersão global, os mecanismos de transmissão vertical, o impacto no desenvolvimento fetal, as manifestações clínicas da SCZ, os entraves diagnósticos e as estratégias de vigilância e prevenção, proporcionando uma visão abrangente sobre o tema.

As evidências científicas apresentadas demonstram que o ZIKV, com seu genoma de RNA de fita simples e suas duas principais linhagens (africana e asiática), possui características genéticas que influenciam diretamente sua virulência e sua capacidade de causar lesões no sistema nervoso central em desenvolvimento. A linhagem asiática, predominante nas Américas, foi associada aos casos graves de microcefalia durante a epidemia de 2015-2016 no Brasil, revelando como mutações específicas em proteínas virais podem alterar o tropismo tecidual e a patogenicidade do vírus. Essa relação entre variações genéticas e gravidade das manifestações clínicas reforça a importância do monitoramento contínuo das cepas circulantes para a previsão de surtos futuros e para o aprimoramento das estratégias preventivas.

O impacto da infecção durante a gestação revelou-se mais amplo e complexo do que se supunha inicialmente. Estudos indicam que aproximadamente um terço dos filhos de gestantes infectadas apresentou, nos primeiros anos de vida, anormalidades compatíveis com a SCZ, incluindo déficits neurológicos funcionais, alterações em neuroimagem, comprometimento auditivo e visual, além da microcefalia. Contrariando a hipótese inicial de maior vulnerabilidade apenas no primeiro trimestre, sabe-se hoje que o vírus pode comprometer o feto em qualquer fase da gestação, embora os efeitos sejam mais severos nas fases iniciais do desenvolvimento embrionário. O retardo do crescimento intrauterino, com prevalência variando entre 3% e 42%

em gestações afetadas, evidencia o comprometimento placentário e nutricional provocado pela infecção, afetando o desenvolvimento global do feto.

Diante desse cenário, torna-se indispensável o fortalecimento das estratégias de vigilância epidemiológica, diagnóstico precoce e prevenção da infecção em gestantes. Os desafios relacionados aos testes moleculares e sorológicos, sobretudo pelas reações cruzadas com outros flavivírus, demandam o desenvolvimento de exames mais específicos, sensíveis e amplamente acessíveis, além da capacitação continuada dos profissionais de saúde para a interpretação precisa dos resultados laboratoriais. O acompanhamento pré-natal de qualidade, com adequada estratificação de risco e monitoramento ultrassonográfico sistemático, permanece como a principal ferramenta para reduzir os impactos da infecção, permitindo intervenções oportunas que podem melhorar significativamente o prognóstico neonatal.

A continuidade das pesquisas sobre as variações genéticas do Zika vírus e seus mecanismos patogênicos é crucial para o avanço no desenvolvimento de terapias antivirais direcionadas e, futuramente, de vacinas eficazes, contribuindo de forma decisiva para a redução do impacto dessa arbovirose sobre a saúde materno-infantil em nível global.

REFERÊNCIAS

ALVINO, Ana Catarina Matos Ishigami; MELLO, Luísa Rocha Medeiros de; OLIVEIRA, Jucille do Amaral Meneses Meira de. Associação de artrogripose em neonatos com microcefalia pelo Zika vírus-série de casos. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 16, p. S83-S88, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Como ocorre a transmissão do vírus da Zika? Brasília: **Ministério da Saúde**, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/svsa/resposta-a-emergencias/sala-de-situacao-de-saude/arboviroses/faq/zika/como-ocorre-a-transmissao-do>. Acesso em: 2 maio 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diagnóstico precoce – Síndrome de infecção congênita pelo vírus Zika (SCZ). Brasília: **Ministério da Saúde**, 2023. Disponível em: <https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/zika/unidade-de-atencao-primaria/diagnostico-precoce/>. Acesso em: 2 maio 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo de vigilância e resposta à ocorrência de microcefalia. Brasília: **Ministério da Saúde**, 2016. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_vigilancia_resposta_ocorrencia_microcefalia.pdf. Acesso em: 12 jun. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde; Secretaria de Atenção à Saúde. Orientações integradas de vigilância e atenção à saúde no âmbito da Emergência de Saúde Pública de Importância Nacional: procedimentos para o monitoramento das alterações no crescimento e desenvolvimento a partir da gestação até a primeira infância, relacionadas à infecção pelo vírus Zika e outras etiologias infecciosas dentro da capacidade operacional do SUS Brasília: **Ministério da Saúde**, 2017. 158 p. ISBN 978-85-334-2489-0. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/orientacoes_integradas_vigilancia_atencao_emergencia_saude_publica.pdf. Acesso em: 2 maio 2025.

CHANES, Carolina Rodrigues et al. **Sequenciamento e análise filogenética de amostras de Zika virus no Brasil**. 2018.

CHAVES FILHO, A. J. M. et al. Neurological complications of Zika virus infection: A review. *Acta Neurologica Scandinavica*, v. 133, n. 1, p. 1–11, 2016

CHAVES FILHO, J. I. G. et al. Revisão da literatura: a relação entre Zika Vírus e Síndrome de Guillain-Barré. **Revista Ciência e Estudos Acadêmicos de Medicina**, n. 05, 2016.

CORDEIRO, M. T. et al. Zika virus infection in pregnancy and congenital abnormalities: A review. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**, v. 12, n. 1, p. 1–6, 2019.

CRUZ, Rachel de Sá Barreto Luna Callou et al. Protocolos de atenção pré-natal à gestante com infecção por Zika e crianças com microcefalia: justificativa de abordagem nutricional. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 16, p. S95-S102, 2016.

DE FREITAS RIBEIRO, Bruno Niemeyer. Síndrome congênita pelo vírus Zika e achados de neuroimagem. **Radiologia Brasileira**, v. 51, n. 2, p. 7-8, 2018.

DE OLIVEIRA, Herison Franklin Viana et al. Descrição das deformidades do quadril em pacientes com síndrome congênita do Zika vírus aos 5 anos de idade: Um estudo transversal. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 60, n. 01, p. 001-008, 2025.

DOS REIS, Raquel Pitchon; EM PEDIATRIA, Médica Especialista; DA SOCIEDADE MINEIRA, Mater Dei Presidente. **Aumento dos casos de microcefalia no Brasil**. Rev Med Minas Gerais, v. 25, n. Supl 6, p. S88-S91, 2015.

FARIA, Nuno Rodrigues et al. Zika virus in the Americas: early epidemiological and genetic findings. **Science**, v. 352, n. 6283, p. 345-349, 2016.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA et al. Orientações e recomendações da FEBRASGO sobre a infecção do vírus zika em gestantes e microcefalia. In: Orientações e recomendações da FEBRASGO sobre a infecção do vírus zika em gestantes e microcefalia. 2016. p. 52-52.

FIORAVANTI, Carlos. O desafio de diagnosticar a zika. **Revista Pesquisa FAPESP**, 5 nov. 2019. Disponível em: <https://revistapesquisa.fapesp.br/o-desafio-de-diagnosticar-a-zika/>. Acesso em: 3 maio 2025.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ (Fiocruz). Estudo identifica fatores de disseminação do zika no mundo. **Agência Fiocruz de Notícias**, 13 out. 2016. Disponível em: <https://agencia.fiocruz.br/estudo-identifica-fatores-de-disseminacao-do-zika-no-mundo>. Acesso em: 2 maio 2025.

GARCIA, Leila Posenato. **Epidemia do vírus Zika e microcefalia no Brasil: emergência, evolução e enfrentamento**. Texto para Discussão, 2018.

HABY, M. M. et al. Prevalence of asymptomatic Zika virus infection: a systematic review. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 96, n. 6, p. 402, 2018.

HABY, M. M. et al. Clinical manifestations of Zika virus infection: a systematic review and meta-analysis. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 12, n. 7, p. e0006862, 2018.

HILLS, S. L. et al. Transmission of Zika virus through sexual contact with travelers to areas of ongoing transmission — continental United States, 2016. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 65, n. 8, p. 215–216, 2016.

JÚNIOR, Edward Araujo et al. Prenatal imaging findings in fetal Zika virus infection. **Current Opinion in Obstetrics and Gynecology**, v. 29, n. 2, p. 95-105, 2017.

LIMA, Morganna C. et al. The transcriptional and protein profile from human infected neuroprogenitor cells is strongly correlated to Zika virus microcephaly cytokines phenotype

evidencing a persistent inflammation in the CNS. **Frontiers in immunology**, v. 10, p. 1928, 2019.

LIU, Si-Qing et al. Development and evaluation of one-step multiplex real-time RT-PCR assay for simultaneous detection of Zika virus and Chikungunya virus. **Journal of Medical Virology**, v. 90, n. 3, p. 389-396, 2018.

MARINHO, F. **Microcefalia no Brasil**: prevalência e caracterização dos casos a partir do Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (Sinasc), 2000-1015, 2016.

MOREIRA, J. et al. Sexual transmission of Zika virus: implications for clinical care and public health policy. **Clinical Infectious Diseases**, v. 70, n. 2, p. 218–225, 2020.

MUSSO, D. et al. Zika virus infection after birth: a review of clinical, laboratory, and epidemiological findings. **The Pediatric Infectious Disease Journal**, v. 38, n. 9, p. e195–e200, 2019.

NUNES, Magda Lahorgue et al. Microcefalia e vírus Zika: um olhar clínico e epidemiológico do surto em vigienciano Brasil. **Jornal de Pediatria**, v. 92, p. 230-240, 2016.

OLIVEIRA, M. C. B. et al. Longitudinal neurodevelopment in children with in utero Zika virus exposure: a cohort study in Recife, Brazil. **International Journal of Infectious Diseases**, v. 108, p. 420–428, 2021.

PINTO, Márcia et al. Gasto catastrófico na síndrome congênita do vírus Zika: resultados de um estudo transversal com cuidadores de crianças no Rio de Janeiro, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 37, p. e00007021, 2021.

RIO DE JANEIRO. Prefeitura. Zika vírus. **Espaço da Gestante**, Disponível em: <http://www.riocomsaude.rj.gov.br/espacodagestante/site/conteudo/zika-virus.php>. Acesso em: 22 maio 2025.

SAMPAIO, Gilmara de Souza et al. Expansão da circulação do vírus Zika da África à América, 1947-2018: revisão da literatura. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 28, n. 2, p. e2018411, 2019.

SANTIAGO, Gilberto A. et al. Performance of the Triplex real-time RT-PCR assay for detection of Zika, dengue, and chikungunya viruses. **Nature communications**, v. 9, n. 1, p. 1391, 2018.

SANTOS, Emanuele Mariano de Souza et al. Sono em crianças com microcefalia por infecção do Zika vírus: revisão sistemática. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 55, p. e20200507, 2021.

SALGE, Ana Karina Marques et al. Infecção pelo vírus Zika na gestação e microcefalia em recém-nascidos: revisão integrativa de literatura. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v. 18, p. e1137-e1137, 2016.

SILVA, A. S.; LEMOS, E. R. S.; JESUS, J. F.; MONTEIRO, K. J. L.; SCALIONI, L. P.; VILLAR, L. M. Arboviroses com ênfase nas transmitidas por mosquitos. In: LEMOS, E. R. S.; VILLAR, L. M.; LEON, L. A. A.; GUIMARÃES, M. L.; TEIXEIRA, S. L. M.; PAULA, V. S. (Org.). Tópicos em virologia. [S.l.]: Editora Fiocruz, 2023. p. 233–260. (Coleção BIO). ISBN 978-65-5708-151-8. Disponível em: <https://books.scielo.org/id/5bhdb/pdf/lemos-9786557082119-09.pdf>. Acesso em: 02 maio 2025.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION Prevention of sexual transmission of Zika virus: **Interim guidance update**. Geneva: WHO, 2022. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/prevention-of-sexual-transmission-of-zika-virus>. Acesso em: 12 jun. 2025.

ZAFAR, H. et al. Zika virus transmission: An updated review of the literature. **Journal of Clinical Virology**, v. 167, p. 105479, 2024.

ZAFAR, Z. A. et al. The analysis of a new fractional model to the Zika virus infection with mutant. **Heliyon**, v. 10, n. 1, 2024.

ZHAO, H. et al. Structural basis of Zika virus-specific antibody protection. **Cell**, v. 166, n. 4, p. 1016-1027, 2016.

ZHAO, Z. et al. Viral burden and disease severity in pregnant women infected with Zika virus. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 16, n. 12, p. 1427–1434, 2016.