

Caso Clínico/Case Report

Esforço multidisciplinar para a evicção de um surto de parotidite epidémica numa maternidade

Multidisciplinary effort to avoid an outbreak of mumps in a maternity hospital

Carlos Veríssimo*, Teresa Matos**, Fernanda Matos**, Isilda Rocha***, Filomena Nogueira****.

Hospital Fernando Fonseca, Amadora

ABSTRACT

Mumps is a disease caused by paramyxovirus, whose notification to health authorities is mandatory. Vaccination in Portugal was started in 1987. There have been several outbreaks worldwide, even in populations with high vaccination rates, but none were reported in maternity hospitals. We report the case of a 36 year-old primigravida, admitted in the 37th week of pregnancy, because of fever, painful uterine contractions and a non-reassuring cardiotocograph. A caesarean section was performed 28 hours after admission due to non-reassuring fetal status, and a newborn with normal Apgar score was delivered. The following day she developed headache, tender bilateral parotid swelling, effacement of the mandibular angle, and tender cervical lymphadenopathies. The patient was isolated, and blood samples were collected for paramyxovirus' serology. All her contacts (healthcare providers and puerperas) were clinically evaluated and non-immunized subjects were vaccinated. Relatives were contacted and counselled. Primary healthcare facilities were asked to facilitate access to the vaccination unit. The Neonatology Department was alerted and the newborn's blood was sampled for serologic testing. Public authorities were notified through an appropriate declaration form. The patient progressively recovered. Disease was serologically confirmed in the newborn but was asymptomatic. Healthcare providers, contacted puerperas and their newborns were followed up for 4 weeks but none developed symptoms.

INTRODUÇÃO

A parotidite epidémica é uma doença infecto-contagiosa causada pelo paramyxovirus, sendo a espécie humana o único reservatório. Actualmente, é rara em Portugal, resultado da introdução da vacina em 1987 e da sua ampla cobertura nacional.¹

* Interno Complementar de Ginecologia/Obstetria

** Assistente Hospitalar Graduada de Obstetria

*** Chefe de Serviço de Obstetria, Directora do Serviço de Obstetria

**** Assistente Hospitalar Graduada de Ginecologia e Obstetria, Directora do Departamento da Mulher

A transmissão do vírus é feita por via aérea, ao que se segue a infecção de gânglios linfáticos regionais. O período de incubação dura 14 a 25 dias, sucedendo-se a disseminação hematogénica do vírus a todos os tecidos, com particular tropismo neuro-glandular. A sintomatologia prodrómica inclui mialgias difusas, anorexia, mal-estar e febre. O quadro clínico clássico engloba edema parotídeo bilateral, doloroso à palpação, apagamento do ângulo da mandíbula, odinofagia, dor durante a mastigação, edema e enantema petequial em torno dos orifícios de Wharton e Stenon.

As principais complicações são a epididimo-orquite (20% dos infectados do sexo masculino após a puberdade), meningite asséptica, surdez e ooforite, (5% das infectadas após a puberdade). Poderão ocorrer outras complicações com menor expressão percentual, advindas do período de virémia: tiroidite, pancreatite, miocardite, glomerulonefrite, artrite,... A mortalidade é extremamente baixa.

A parotidite epidémica durante a gravidez é rara. A sua incidência varia entre 0,8 e 10 casos por 10 000 gravidezes,² não existindo dados referentes a Portugal. Quando se verifica no 1.º trimestre de gravidez a infecção associa-se a um maior risco de abortamento espontâneo.³

A ocorrência de parotidite no 2.º e 3.º trimestres de gestação não aumenta o risco de malformações congénitas, apesar de alguns estudos serem contraditórios. O vírus infecta a placenta e o feto; todavia, não está provado tratar-se de agente etiológico de malformações fetais.⁴ Uma possível associação da parotidite epidémica intrauterina é, contudo, a fibroelastose endocárdica.⁵

A infecção no 3.º trimestre de gestação pode condicionar parotidite neonatal,³ uma entidade nosológica rara, maioritariamente benigna, ainda que possa causar síndrome de dificuldade respiratória, hipertensão pulmonar, esplenomegália e trombocitopenia.^{6,7,8,9,10}

O diagnóstico é essencialmente clínico. Em termos de exames complementares, a cultura viral, obtida através de um exsudado oral, é considerada o gold standard. Outras técnicas incluem a pesquisa de RNA viral no exsudado oral pela técnica de RT-PCR (reverse transcriptase – polymerase chain-reaction) e a serologia do paramyxovirus (IgM e IgG), a qual pode ser determinada por métodos qualitativos ou quantitativos.

O tratamento da parotidite é sintomático, o prognóstico é bom e a prevenção assenta na vacina. Introduzidas em 1987, as vacinas anti-parotidite (viva, atenuada) e anti-rubéola foram combinadas com a vacina anti-sarampo (usada desde 1973) numa vacina trivalente, a VASPR, inicialmente administrada em dose única aos 15 meses de idade. O Programa Nacional de Vacinação (PNV) preconiza, actualmente, uma 1.ª dose aos 15 meses e a 2.ª aos 5-6 anos e contra-indica a vacina durante a gravidez. A estirpe utilizada na vacina é, desde 1997, a Jeryl Lynn, mais imunogénica e segura que as anteriores.¹

Os surtos de parotidite epidémica que nos são contemporâneos ocorreram no Canadá, Reino Unido e Estados Unidos da América (EUA).¹¹ Na Universidade de Dalhousie, Halifax, Canadá, 350 pessoas foram infectadas em Abril de 2007. Entre 2004 e 2007, ocorreram surtos de parotidite em diversas localidades do Reino Unido, num total aproximado de 70 000 doentes. Entre 2005 e 2006, foram registados múltiplos surtos nos EUA, os quais tiveram o seu epicentro em pólos universitários, escolas, infantários e dormitórios de vários estados, dos quais se destacam Iowa (1674 casos) e Kansas (546 casos).

A literatura consultada não revelou a existência de surtos de parotidite em maternidades ou unidades hospitalares de medicina materno-fetal.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 36 anos de idade, assistente administrativa, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes, recorreu ao serviço de urgência às 37 semanas de gestação por quadro clínico com 5 horas de evolução caracterizado por febre, mialgias difusas e contracções uterinas dolorosas e regulares. A gravidez tinha sido planeada e desejada e as avaliações analíticas e ecográficas seriadas não documentaram alterações. A pesquisa de Streptococcus sp Grupo B no exsudado vaginal e rectal tinha sido negativa. Ao exame objectivo verificou-se: TA: 136/84 mmHg; FC: 131 bpm; temperatura auricular: 38,4 °C; colo permeável a 1 dedo, 2 cm de comprimento, apresentação cefálica, plano - 4, bolsa amniótica intacta; FCF: 136 bpm. Os meios complementares de diagnóstico solicitados constatarem leucocitose, neutrofilia (GB: 17500/mm³; Neutrófilos: 84,7%) e elevação da PCR (12,3 mg/dl). O registo cardiotocográfico não era tranquilizador pela presença de uma desaceleração com variabilidade e recuperação que durou 4 minutos e atingiu uma FCF mínima de 80 bpm. Face ao quadro clínico, procedeu-se ao internamento para vigilância do trabalho de parto e do bem-estar materno-fetal. Foram administrados etiotrópicos empíricos, designadamente, ampicilina (1 g, e.v., 6/6 h) e gentamicina (80 mg, e.v., 8/8 h). Não se verificaram modificações do colo do útero, o registo tocográfico não demonstrou contracções uterinas e a

grávida deixou de as perceber. Decorridas 6 horas foi administrado 1 mg de dinoprostona (gel intra-cervical). Passadas 6 horas o colo mantinha o mesmo comprimento e estava permeável a um dedo; repetiu-se a aplicação intra-cervical de 1 mg de dinoprostona. A grávida voltou a sentir contracções dolorosas regulares (2/10 minutos) e, 18 horas após o internamento, o colo estava completamente apagado, com 2 cm de dilatação; foi efectuada rotura artificial da bolsa amniótica (que evidenciou líquido tinto mecónio), seguida de analgesia loco-regional e perfusão oxitócica (22 horas após o internamento). Cerca de 28 horas após o internamento foi constatado um traçado cardiotocográfico patológico (variabilidade progressivamente menor até ser quase nula durante cerca de 15 minutos) e refractário à interrupção da perfusão oxitócica, mudança posicional, administração de oxigénio por máscara facial a 10 l/min, mobilização do pólo cefálico e aumento do ritmo dos soros. Em função deste registo, associado à não progressão do trabalho de parto (nesta altura o colo mantinha os 2 cm de dilatação) e à manutenção dos parâmetros inflamatórios analíticos, foi decidida cesariana (anestesia loco-regional: epidural; recém nascido do sexo masculino, 3420 g, índice de Apgar 9-10-10).

No primeiro dia após o parto, já na enfermaria de puérperas, desenvolveu novo quadro clínico caracterizado por odinofagia, cefaleia frontal e aumento de volume parotídeo. À observação clínica constatou-se: TA: 128/74 mmHg, FC: 125 bpm; temperatura auricular: 37,9 °C; edema parotídeo bilateral, doloroso à palpação e com eritema da pele suprajacente; apagamento do ângulo da mandíbula; linfadenopatias submandibulares e jugulares dolorosas; orofaringe sem alterações. Foi colocada a hipótese diagnóstica de parotidite epidémica. Quando confrontada com esta hipótese, quer a doente quer os seus familiares próximos referiram que ela nunca tinha tido a doença. A leitura do Boletim Individual de Saúde permitiu confirmar que não se encontrava vacinada para a parotidite epidémica.

A conduta clínica abrangeu diversas vertentes:

Em relação à puérpera, procedeu-se ao seu isolamento e solicitou-se a serologia do paramyxovirus. A atitude terapêutica foi conservadora (hidratação oral e antipirexia) e observou-se progressiva melhoria clínica. Foi

dado conhecimento ao Serviço de Infecçologia, tendo sido corroboradas as intervenções levadas a cabo.

O recém-nascido foi, igualmente, isolado. Todavia, após contacto com a equipa de Neonatologia e ponderados os reais benefícios e riscos, foi decidida a reintegração mãe/recém-nascido e a manutenção do aleitamento materno. Pediu-se também a serologia do paramyxovirus.

Procurou-se identificar os contactos da doente no seu percurso intra-hospitalar. No Bloco de Partos, pelo facto de os quartos serem individuais, apenas a permanência no recobro de Obstetrícia poderia constituir risco de propagação da doença; contudo, dado o reduzido número de partos nas horas que antecederam e sucederam à realização da cesariana, a doente não contactou com outras puérperas. Não obstante, após a transferência para a enfermaria de puérperas, foi colocada na Unidade de Cuidados Intermédios, onde estavam também internadas 4 puérperas e respectivos recém-nascidos. Verificou-se o estado de vacinação destas mulheres através da observação directa do Boletim Individual de Saúde e apenas a uma delas (não imunizada) foi prescrita a VASPR. Claro que, se já tivesse ocorrido contágio, a vacina não seria eficaz para evitar a doença (mas seria inócua). Contudo, não se sabia, naquele momento, se a puérpera já tinha sido contaminada com o vírus. Poderia não o ter sido... O vírus poderia estar ainda em suspensão no ar ambiente e, do ponto de vista teórico, a vacina teria eficácia.

Em síntese, esta medida poderia ser inútil/inócua ou benéfica. Assim, optou-se por administrar a vacina com a concordância das equipas de Neonatologia e Infecçologia.

Os profissionais de saúde do Bloco de Partos e da enfermaria de puérperas foram avisados do sucedido bem como das principais idiossincrasias da parotidite epidémica; solicitou-se a apresentação dos boletins individuais de saúde e possibilitou-se aos não imunizados (quer por via da doença quer pela vacina) a vacinação no hospital. Não obstante, nenhuma administração foi efectuada.

Foi igualmente dada atenção aos familiares da puérpera. Sob a autorização da própria, contactou-se os familiares mais próximos da doente (e que a iriam visitar durante o internamento). Foi explicada a hipó-

tese de diagnóstico e a importância de cada potencial visitante saber, antecipadamente, o seu estado de vacinação. Foram explicadas as medidas de protecção aos não imunizados (utilização de máscara facial e lavagem das mãos). Naturalmente, referiu-se o carácter benigno da doença, salientando, contudo, os riscos para os indivíduos do sexo masculino. Incentivou-se a vacinação dos não imunizados. Neste sentido, contactou-se o centro de saúde da área de residência por forma a ser facilitado o acesso desta família à unidade de vacinação, fora do horário habitual.

Por fim, notificou-se a doença à Autoridade de Saúde Concelhia através do preenchimento da declaração obrigatória de doenças transmissíveis (“caso provável”).

Os perfis serológicos foram: IgG+/IgM- (mãe); IgG+/IgM+ (recém-nascido). Com estes resultados preencheu-se uma nova declaração de doenças transmissíveis, identificando o caso como “confirmado”. A repetição da análise na puérpera, decorridas 2 semanas, outorgou o mesmo resultado laboratorial.

Foi efectuado um follow-up às 4 semanas: o recém-nascido não desenvolveu quaisquer sintomas da doença, a puérpera encontrava-se assintomática, aparentemente sem sequelas; as restantes puérperas da Unidade de Cuidados Intermédios e respectivos recém-nascidos não desenvolveram a doença; nenhum profissional de saúde do Bloco de Partos e enfermaria de puérperas apresentou sintomatologia de parotidite epidémica.

DISCUSSÃO

O diagnóstico (clínico) de parotidite epidémica baseou-se no quadro semiológico constatado no puerpério, na sintomatologia prodrómica previamente apresentada, a qual tinha motivado a vinda ao Serviço de Urgência de Obstetria e no contexto epidemiológico (não imunizada para a parotidite). Não obstante, não foi possível apurar o contacto que veiculou a doença à grávida. Dois possíveis motivos são: a elevada taxa de infecciosidade do vírus através da via aérea, ou seja, bastaria um contacto anónimo e efémero; o carácter assintomático de muitos casos de parotidite.

A confirmação de que a puérpera não estava vacinada foi feita através da observação do Boletim Individual de Saúde. Todavia, o cálculo minucioso da sua

idade aquando das oportunidades de vacinação para a VASPR, tendo em conta as modificações nos sucessivos PNV, permitiu constatar que a doente não poderia estar vacinada contra a parotidite.

Assim, o estabelecimento taxativo de uma única hipótese de diagnóstico vai de encontro ao postulado da navalha de Occam (a pluralidade não deve ser colocada sem necessidade) ou, numa formulação mais coeva, a explicação mais simples é a melhor.

Apesar de, numa abordagem inicial, o recém-nascido ter sido isolado, uma análise mais detalhada dos factos e baseada na evidência científica alterou a conduta clínica, reintegrando o recém-nascido com a mãe e promovendo a manutenção do aleitamento materno. Sublinhe-se que, em termos de exames complementares de diagnóstico, encontrávamo-nos limitados à serologia qualitativa pela impossibilidade de solicitação de outras técnicas ou colheita de outros produtos biológicos, designadamente o exsudado oral para cultura viral. A 2.^a amostra foi enviada para um laboratório exterior, bem como o soro da 1.^a colheita na expectativa de ser efectuada quantificação. Todavia (e infelizmente) esse laboratório acabou por utilizar um método qualitativo. Na 2.^a amostra não seria impossível o surgimento de IgM já que o seu pico ocorre ao 7.^o dia e mantém-se em níveis detectáveis durante pelo menos 6 semanas.¹²

O diagnóstico serológico da parotidite implica a presença de IgM+ e/ou a demonstração do aumento do título de IgG (4x o valor basal). Naturalmente, tal impõe o conhecimento do valor do título através de um método quantitativo e não apenas a determinação da sua positividade ou negatividade, através de métodos qualitativos/semi-quantitativos que utilizam cut-offs pré-definidos.

Mesmo na circunstância de se ter disponível um teste quantitativo nem sempre é possível a demonstração da tal subida do título de IgG uma vez que esta imunoglobulina apresenta uma elevação sérica desde o 1.^o dia da doença (resposta aguda).¹³ Assim, um valor inicial positivo não representa, necessariamente, um estado de imunidade pregressa e, caso já seja um título elevado, irá enviesar o diagnóstico por esta via uma vez que, dificilmente, se conseguirá provar a tetraplicação da IgG numa amostra subsequente.¹³ Admita-se, numa mera suposição, que o valor inicial de IgG espelhava, efectivamente, um contacto prévio com o vírus.

A imunidade adquirida pela doença (que poderia ter sido assintomática) ou por via da vacina não é 100% eficaz e estaríamos perante uma re-infecção,¹⁴ no primeiro caso, ou uma vacinação ineficaz, no segundo.

A especificidade da IgM é elevada (82% a 99,1%)¹⁵, contudo a sua sensibilidade é variável (24% a 51%)¹⁵. Mesmo em colheitas seriadas, a IgM apresenta uma baixa sensibilidade.¹⁷ No presente caso, perante um quadro clínico clássico, os testes serológicos não excluem o diagnóstico¹⁷ e interpreta-se como falso negativo o resultado da IgM. De igual modo, num contexto de surto, nem mesmo os testes culturais e de pesquisa de RNA viral excluem o diagnóstico se o quadro clínico for típico.¹²

O resultado serológico do recém-nascido (IgG+/IgM+) permite especular se a IgG é positiva em virtude da transmissão transplacentária daquela imunoglobulina ou da resposta aguda ao vírus da parotidite epidémica; não obstante, é indubitável que a positividade da IgM, pela sua elevada especificidade, confirma o diagnóstico.³ Se o recém-nascido contactou o vírus da parotidite epidémica é porque esta lhe foi transmitida pela mãe, a qual apresentava um quadro clínico clássico; o facto de estar assintomático vai de acordo com a literatura (parotidite neonatal).⁶

Este caso evidencia a importância do envolvimento multidisciplinar na prática clínica e salienta o primado semiológico face aos exames complementares de diagnóstico.

Realça-se que nenhum dos contactos (puérperas, respectivos recém-nascidos e profissionais de saúde) desenvolveu sintomatologia de parotidite. Não obstante, acrescenta-se que a doença é assintomática em 1/3 dos indivíduos infectados.²

Durante este episódio as actividades do serviço de Obstetrícia decorreram dentro da normalidade e manteve-se o habitual clima salutar entre as puérperas e respectivos familiares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gonçalves G, Araújo A, Cardoso M. Surto de parotidite associado a uma fraca eficácia da vacinação – Porto, Portugal, 1996. *Euro Surveill* 1998;3:119-21
2. Gershon AA. Chickenpox, Measles and Mumps. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn*. Remington JS, Klein JO (eds). WB Saunders; 2001:718-22.
3. Ornoy A, Tenenbaum A. Pregnancy outcome following infections by coxsackie, echo, measles, mumps, hepatitis, polio and encephalitis viruses. *Reprod Toxicol* 2006;21:446-57
4. Siegal M. Congenital malformations following chickenpox, measles, mumps and hepatitis. Results of a cohort study. *JAMA* 1973;226:1521-1524.
5. Ni J, Bowles NE, Kim YH, Demmler G, Kearney D, Bricker JT, Towbin JA. Viral infection of the myocardium in endocardial fibroelastosis. Molecular evidence for the role of mumps virus as an etiologic agent. *Circulation* 1997;95:133-9.
6. Jones JF, Ray CG, Fulginiti VA. Perinatal mumps infection. *J Pediatr* 1980;96:912-4
7. Reman O, Freymuth F, Laloum D, Bonte JF. Neonatal respiratory distress due to mumps. *Arch Dis Child* 1986;61:80-1
8. Groenendaal F, Rothbarth PH, Anker JN, Spritzer R. Congenital mumps pneumonia: a rare cause of respiratory distress. *Acta Ped Scand* 1990;79:1252-4
9. Takahashi Y, Teranishi A, Yamada Y, Yoshida Y, Hashimoto K. A case of congenital mumps infection complicated with persistent pulmonary hypertension. *Am J Perinatol* 1998;15:409-12
10. Lacour M, Maherzi M, Vienny H. Thrombocytopenia in a case of neonatal mumps infection: evidence for further clinical presentations. *Eur J Pediatr* 1993;152:739-41
11. Peltola H, Kulkarni P, Kapre S, Paunio M, Jadhav S, Dhere R. Mumps outbreaks in Canada and the United States: time for new thinking on mumps vaccines. *Clin Infect Dis* 2007;45:459-66
12. Mumps – laboratory testing for mumps infection Q&A [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 05/01/2007 [citação de 12/11/2007]. [2 p]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/mumps/outbreak/faqs-lab-test-infect.htm>
13. Swain, GR (Associate Medical Director, City of Milwaukee Health Department). [Internet]. Message to: Milwaukee-area physicians and other health care professionals. 12/05/2006 [citação de 20/12/2007]. [3 p]. Disponível em <http://www.milwaukee.gov>
14. Gut JP, Lablache C, Behr S, Kirn A. Symptomatic mumps viral reinfections. *J Med Virol* 1995;45(1):17-23
15. Krause CH, Molvneaux PJ, Ho-Yen DO, McIntyre P, Carman WF, Templeton KE. Comparison of mumps-IgM ELISAs in acute infection. *J Clin Virol* 2006;38:153-6
16. Sanz JC, Mosquera MM, Echevarria JE, Fernández M, Herranz N, Palacios G, De Ory F. Sensitivity and specificity of immunoglobulin G titer for the diagnosis of mumps virus in infected patients depending on vaccination status. *APMIS* 2006;114:788-94
17. Cunningham C. Importance of clinical features in diagnosis of mumps during a community outbreak. *Ir Med J* 2006;99:171-3