

Parotidite neonatal a *Streptococcus* do grupo B

Maria João Oliveira¹, Margarida Guedes¹, Fernanda Manuela Costa¹, Rui Almeida¹

RESUMO

Os autores descrevem um caso clínico de parotidite neonatal, uma patologia infecciosa rara e ainda pouco descrita na literatura, caracterizada pela tríade tumefacção parotídea, sinais inflamatórios cutâneos e saída de pús pelo canal de Stensen.

No presente caso foi identificado como agente causal um *Streptococcus* do grupo B, evidenciando uma forma de apresentação rara deste agente, o mais frequente em infecções bacterianas perinatais nos países desenvolvidos.

Palavras chaves: Parotidite; neonatal; *Streptococcus* do grupo B

Nascer e Crescer 2007; 16(4): 233-234

INTRODUÇÃO

A infecção tardia por *Streptococcus* do grupo B (SGB), ocorre entre os oito e os 90 dias de vida (média 36 dias) e afecta habitualmente recém-nascidos sem antecedentes pré ou peri-natais relevantes. Manifesta-se habitualmente por febre, irritabilidade e outros sintomas não específicos, embora possa ter um curso fulminante. A bacteriemia sem foco (55%) e a meningite (35%) são as duas manifestações mais comuns da doença tardia, estando ainda descritos outros tipos de apresentações como infecções osteoarticulares (~5%) e casos de celulite/adenite (~2%). A taxa de mortalidade varia de 0 e 6%⁽¹⁾.

A infecção tardia por SGB sob a forma de parotidite neonatal aguda encontra-se raramente descrita na literatura^(2,3).

CASO CLÍNICO

Lactente do sexo feminino, raça caucasiana, de 28 dias de idade. A gestação foi vigiada e decorreu sem intercorrências. Não foi efectuada a pesquisa do SGB nos exsudados vaginal e rectal maternos. O parto foi vaginal, às 37 semanas de gestação.

Ao 28º dia de vida iniciou um quadro clínico de tumefacção parotídea direita, com sinais inflamatórios cutâneos, associada a febre, irritabilidade e recusa alimentar parcial, tendo-se observado a saída de pús pelo canal de Stensen, mediante compressão da glândula. O restante exame não apresentava alterações relevantes.

Análiticamente apresentava uma leucopenia de 2160 leucócitos/ μ l (63.9% neutrófilos, 16.2% linfócitos), proteína C reactiva elevada (20 mg/L) e amilase sem alterações. Na ecografia parotídea visualizou-se uma assimetria das glândulas, por predomínio da direita, com ecoestrutura heterogénea e nodularidades intraparenquimatosas pericentimétricas, correspondendo a prováveis formações ganglionares e sem evidência de abscessos.

Na cultura do pús saído do canal de Stensen cresceu apenas flora comensal da orofaringe. Contudo, a hemocultura permitiu isolar um SGB. A cultura de líquido cefalorraquidiano, após punção lombar traumática, foi estéril e a ecografia cerebral transfontanelar foi normal.

A antibioterapia empírica inicial incluiu flucloxacilina e cefotaxima, tendo sido alterada para ampicilina e gentamicina e, posteriormente, apenas ampicilina, após conhecimento dos resultados microbiológicos. A duração total de tratamento foi de 14 dias.

Verificou-se uma evolução clínica favorável, tendo ficado apirética e com

resolução dos sinais inflamatórios cutâneos às 48 horas de tratamento antibiótico, associada a uma normalização do leucograma (15400 leucócitos/ μ l, com 55% neutrófilos e 38% linfócitos).

Aos 12 dias de doença mantinha apenas uma ligeira assimetria facial, tendo repetido a ecografia que revelou glândulas parotídeas praticamente simétricas, mantendo a direita leve heterogeneidade parenquimatosa e vários gânglios dispersos no seu parênquima.

Na tentativa de determinar o modo de transmissão da infecção procedeu-se à pesquisa do SGB nos exsudados vaginal e rectal da mãe e ainda no leite materno, cujos resultados foram negativos.

Reavaliada em consulta externa, apresentava aos 4 meses de idade um exame clínico e ecográfico normais. Neste período não houve recorrência da patologia.

DISCUSSÃO

A parotidite aguda bacteriana é uma patologia infecciosa rara no período neonatal, existindo poucos casos descritos na literatura. Ocorre mais frequentemente em recém-nascidos do sexo masculino (3:1), prematuros⁽²⁻⁵⁾ e com baixo peso^(2,3). A infecção adquire-se por via ascendente através do canal de Stensen⁽²⁻⁴⁾, ou por via hematogénea, associada ou precedida de sépsis^(2,3,5).

Existem vários factores que predis põem ao desenvolvimento desta afecção como a desidratação^(3,5), a alimentação prolongada por sonda e a existência de anomalias estruturais da glândula que facilitam a estase das secreções parotídeas e subsequente infecção, assim como a diminuição do fluxo salivar permitindo a migração retrógrada das bactérias⁽³⁾.

¹ Serviço de Pediatria do Hospital Geral de Santo António - Porto

A presença de lesões na cavidade oral é outro factor de risco⁽³⁾.

O agente etiológico mais frequentemente isolado, em todas as faixas etárias, é o *Staphylococcus aureus*^(2,3,5,6), mesmo nas infecções nosocomiais⁽⁴⁾, seguido de outros menos frequentes como o *S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. pneumoniae* e gram negativos (*E. coli*, *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae*)⁽³⁻⁶⁾.

O diagnóstico é essencialmente clínico, feito mediante observação da tumefacção parotídea associada a sinais inflamatórios (à qual se associam sinais e sintomas sistémicos como febre, irritabilidade e recusa alimentar) e da saída de pús pelo canal de Stensen, considerado um sinal patognomónico desta patologia⁽³⁾. Pode estar associada a uma sépsis ou ser precedido por esta^(3,5).

Os exames laboratoriais são inespecíficos (podendo mesmo ser normais no que respeita ao leucograma, reagentes de fase aguda e amilase)^(3,6) ressaltando-se a importância do exame microbiológico do pús e da hemocultura para a identificação do agente etiológico⁽³⁾. A ecografia parotídea corrobora o aumento da parótida de características hipoeocogénicas, hipervascularizada e, por vezes, com adenopatias intraparenquimatosas^(2,3) sendo útil para exclusão de complicações e/ou no diagnóstico diferencial com outras patologias (como a celulite facial, adenopatias pré-auriculares ou cervicais, abscessos, infecções do músculo bucinador, hemangiomas, adenomas ou lipomas).

O tratamento inicial consiste numa antibioterapia endovenosa de espectro alargado com uma boa cobertura antiestafilocócica (p.ex. associando uma penicilina resistente às penicilinasas e um aminoglicosídeo), sendo raramente necessário realizar drenagem cirúrgica da glândula^(2,3).

O prognóstico desta patologia é bom, não se verificando habitualmente recorrência da doença⁽³⁻⁵⁾. As complicações são raras e incluem paralisia do nervo facial, fistula salivar, extensão da infecção ao canal auditivo externo, mediastinite e sépsis^(3,5).

No caso clínico descrito não foram identificados factores de risco para a sua ocorrência, ficando em aberto a possibi-

lidade de ter ocorrido uma bacteriemia com focalização na parótida ou, pelo contrário, uma infecção primária desta glândula com disseminação hematogénea posterior.

A decisão de pesquisar a fonte da infecção baseou-se na descrição de casos de recidiva associados a contaminação do leite materno com o SGB, o que não foi comprovado no presente caso⁽⁷⁻⁹⁾.

Com a antibioterapia empírica inicial, que incluiu flucloxacilina e cefotaxima, pretendeu-se fazer uma cobertura para o agente mais prevalente da parotidite neonatal (*Staphylococcus aureus*) não esquecendo os restantes patogéneos habitualmente encontrados nesta faixa etária (nomeadamente Gram negativos).

Após conhecimento dos resultados microbiológicos procedeu-se a uma antibioterapia dirigida, inicialmente com ampicilina e gentamicina e posteriormente apenas ampicilina.

Embora não sendo consensual, a maioria dos autores aconselha um tratamento durante 7-10 dias⁽²⁻⁴⁾ ou até 3 a 5 dias após o desaparecimento da tumefacção⁽²⁾.

Nesta situação, optou-se por um tratamento antibiótico durante 14 dias, por não ter sido possível excluir uma meningite concomitante, que constitui uma complicação frequente da infecção tardia a SGB.

NEONATAL PAROTITIS CAUSED BY GROUP B STREPTOCOCCUS

ABSTRACT

The authors report a case of neonatal parotitis, a rare infectious disease with few reports in the literature, characterized by the triad: enlargement of the parotid gland, inflammatory signs of the overlying skin and purulent discharge from the Stensen's duct.

In the reported case the etiologic agent was group B *Streptococcus*, representing a rare presentation of the most frequent perinatal bacterial infection in developed countries.

Key-words: Parotitis; neonatal; group B *Streptococcus*

BIBLIOGRAFIA

1. Rowen JL, Baker CJ. Group B Streptococcal infections. In: Feigin, Cherry, Demmler, Koplen, editors. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. 1156 – 69.
2. Aguiar T, Dias A, Ferreira GC, Machado MC. Parotidite bacteriana neonatal. Acta Pediatr Port 2003; 34(1):17-20.
3. Curiel JA, Río PG, Val CP, Conde AA, Lavin AC. Parotitis aguda supurativa neonatal. An Pediatr (Barc) 2004; 60(3):274-7.
4. Sabatino G, Verroti A, Martino M, Fusilli P, Pallotta R, Chiarelli F. Neonatal suppurative parotitis: a study of five cases. Eur J Pediatr 1999; 158: 312-4.
5. Managoli S, Chaturvedi P. Suppurative parotitis in a neonate. Indian Pediatr 2002; 39: 407-8.
6. Spiegel R *et al.* Acute neonatal suppurative parotitis: case report and review. Pediatr Infect Dis J 2004; 23(1): 76-8.
7. Godambe S, Shah PS, Shah V. Breast milk as a source of late onset neonatal sepsis. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 381-2.
8. Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000; 83: F48-F49.
9. Lalande M, Marchandin H, Enaud L, Carrière C, Rodière M, Astruc J. Infection à streptocoque du groupe B suivie de deux récurrences chez un nouveau-né. Arch Pediatr 2002; 9:45-8.

CORRESPONDÊNCIA

Maria João Oliveira
Serviço de Pediatria do Hospital Geral de Santo António, EPE
Largo Professor Abel Salazar
4050 – 001 Porto
Telefone: 22 207 75 00
Fax: 22 332 03 18
e-mail: mariajoao.ro@gmail.com