

BMJ Best Practice

Caxumba

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	18
Acompanhamento	19
Recomendações	19
Complicações	19
Prognóstico	21
Diretrizes	22
Diretrizes de tratamento	22
Recursos online	23
Referências	24
Aviso legal	28

Resumo

- ◇ As características marcantes da infecção são inchaço e inflamação de uma ou das duas glândulas parótidas (parotidite).
- ◇ Podem ocorrer complicações mais graves de caxumba, como meningite, encefalite e orquite, na ausência de parotidite, possivelmente retardando o diagnóstico exato da doença.
- ◇ O diagnóstico geralmente pode ser feito com base apenas nos achados clínicos característicos de parotidite e pródromo. O diagnóstico laboratorial se baseia na confirmação sorológica ou salivar, na detecção de ácido nucleico viral ou no isolamento do vírus nos fluidos corporais.
- ◇ O tratamento é sintomático, e a maioria dos casos de doença pode ser amplamente evitada com vacinação de rotina.
- ◇ A vacina contra caxumba é usada quase universalmente nos países desenvolvidos, como parte da vacina tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola). Surto esporádicos têm ocorrido em populações altamente vacinadas, levando a sugestões de que a eficácia da vacina pode não ser tão alta como se pensava originalmente e que a política de vacinação deve ser revisada, talvez incluindo 3 doses.

Definição

Caxumba é uma doença infecciosa sistêmica aguda causada por um paramyxovírus do ácido ribonucleico (RNA).^[1] É disseminada por gotículas respiratórias e, antes do advento da vacina contra caxumba, costumava afetar crianças em idade escolar.^[2] Classicamente, a caxumba provoca o inchaço das glândulas parótidas; o envolvimento de outras glândulas salivares, das meninges, das gônadas e do pâncreas também é comum.^[1]

Epidemiologia

Antes da vacina ser introduzida, a caxumba era principalmente uma doença da infância, com o maior número de casos em crianças entre 5 e 9 anos de idade.^[2] Em uma revisão das pesquisas sorológicas mundiais para avaliar a imunidade da caxumba, 50% das crianças entre 4 e 6 anos e 90% das crianças entre 14 e 15 anos eram soropositivas, indicando que praticamente todas as pessoas de uma população não vacinada serão infectadas. Em países sem vacinação contra o vírus da parotidite, a incidência continua alta, com picos epidêmicos a cada 2 a 5 anos.^[3]

Na Europa, a introdução da vacina tríplice viral causou a diminuição da incidência de caxumba; por exemplo, na Finlândia, não há mais nenhuma doença autóctone.^[7] No Reino Unido, os casos que ocorrem geralmente são na população não vacinada e com idade mais avançada. Na Inglaterra em 2017, 1550 casos de caxumba foram relatados e mais de 70% destes eram em pessoas com mais de 15 anos de idade.^[8]

Após a introdução da vacina contra caxumba em 1967, a incidência da doença diminuiu inicialmente em 99% nos EUA. Posteriormente, surtos de caxumba foram relatados entre 1986 e 1987 em pessoas que nasceram muito cedo para receber a vacina contra caxumba obrigatória para entrar na escola. Esses surtos levaram a uma revisão das diretrizes de vacinação para abranger crianças pequenas e estudantes universitários jovens.^[9] Isso foi seguido por taxas historicamente baixas de caxumba e pelo objetivo de eliminar a caxumba até 2010.^[10] No entanto, em 2006, relatou-se a ocorrência de 6584 pessoas com caxumba nos EUA. A maioria desses casos foi observada na região centro-oeste e ocorreu em pessoas entre 18 e 24 anos frequentando a universidade. Além disso, a maioria dos casos ocorreu em pessoas que tinham sido vacinadas.^[11] Embora o número de pessoas com caxumba nos EUA tenha caído entre 2006 e 2013 (chegando a 181 em 2013), os números têm aumentado novamente, chegando a 6369 em 2016.^[12]

Não existe diferença na prevalência de caxumba entre homens e mulheres. No entanto, os homens têm maior probabilidade de ter complicações, principalmente neurológicas.^[2]

Etiologia

O vírus da parotidite é um vírus de ácido ribonucleico (RNA) de fita simples e um membro do gênero Paramyxovirus. É um vírus envelopado composto por uma proteína matriz e 2 glicoproteínas de superfície. As glicoproteínas, conhecidas como hemaglutinina-neuraminidase e proteína de fusão, possibilitam a absorção viral e a fusão da membrana do vírion com a membrana celular do hospedeiro, respectivamente.^[13] O envelope é composto por uma membrana bicamada lipídica, o que deixa o vírus suscetível a éter e outros desinfetantes alcoólicos.^[2]

Doze genótipos do vírus da parotidite foram descritos, designados de A a L. Sua prevalência varia de acordo com a localização geográfica.[13] Os seres humanos servem como o único hospedeiro natural para caxumba.[2]

Fisiopatologia

A disseminação ocorre por gotículas respiratórias, contato direto ou fômites contaminados.[1] O período de incubação geralmente é de 14 a 18 dias, e o pico de contágio ocorre 1 a 2 dias antes do início dos sintomas. A liberação viral é isolada na saliva até 7 dias antes e 9 dias após os sintomas clínicos. O estado da vacinação não parece afetar a duração da liberação viral.[2]

O local primário de replicação viral é o epitélio do trato respiratório superior e, raramente, a infecção pode permanecer localizada no trato respiratório. Geralmente, o vírus se dissemina rapidamente para o tecido linfóide local e costuma ocorrer viremia em seguida, permitindo que o vírus se desloque para partes distantes do corpo.[1] Células mononucleares infectadas também são um meio de disseminação do vírus.[2] O vírus da parotidite tem uma afinidade com o epitélio glandular; a replicação do vírus normalmente ocorre no epitélio ductal da glândula parótida, causando edema intersticial, inflamação local e inchaço doloroso da glândula.[2]

Geralmente, a imunidade vitalícia ocorre após a infecção de caxumba. No entanto, acredita-se que 1% a 2% dos casos sejam reinfecções.

Prevenção primária

A vacina contra caxumba é um vírus vivo atenuado. Na maioria dos países, é usada a cepa de Jeryl Lynn. Essa vacina estava disponível como uma preparação isolada (vacina contra caxumba), mas agora só está disponível na forma combinada com as vacinas de vírus vivo atenuado contra sarampo e rubéola (vacina tríplice viral). A primeira dose da vacina é recomendada aos 12 meses de idade ou logo depois, mas geralmente não é recomendada para crianças menores devido à preocupação com a interferência de anticorpos maternos passivos, que deixam a vacina menos eficaz. Se, em uma situação de surto, houver risco elevado de uma criança com mais de 6 meses desenvolver caxumba, a vacina poderá ser usada, mas isso não substituirá a dose aos 12 meses. Uma segunda dose da vacina é recomendada mais tarde na infância, geralmente antes de ingressar na escola, mas ainda mais cedo em alguns países.^[19] Nos EUA, a segunda dose é recomendada entre os 4 e os 6 anos de idade, mas pode ser administrada 4 semanas após a primeira dose.^[20] Em um surto de caxumba, o US Advisory Committee on Immunization Practices recomenda que pacientes ≥ 12 meses de idade que apresentam aumento do risco e que tenham recebido 2 doses da vacina contendo o vírus da parotidite devem receber uma dose adicional para melhorar a proteção.^[21]

Se necessário, a vacina tríplice viral pode ser administrada em indivíduos de qualquer idade. Geralmente, a vacinação com vacina de vírus vivo atenuado contra caxumba é recomendada para qualquer pessoa que não tenha sido vacinada anteriormente ou para pessoas que só receberam 1 dose da vacina antes.^[1] ^[17]

A vacina contra caxumba também pode ser administrada como parte da vacina combinada contra sarampo, caxumba, rubéola e varicela (SCRV).^[16] Dois estudos pós-aprovação mostraram que, entre crianças com 12 a 23 meses, uma convulsão febril adicional a cada 2300 a 2600 crianças ocorreu 5 a 12 dias após a primeira dose da vacina SCRv, em comparação com a administração da vacina tríplice viral e da vacina contra varicela como injeções separadas. Com base nesses achados, diretrizes recomendam que a vacina SCRv seja usada com cautela em crianças com história pessoal ou familiar (isto é, irmão ou parente) de convulsão e, em crianças com 12 a 47 meses, a primeira dose da vacina tríplice viral e da vacina contra varicela deve ser administrada como injeções separadas. Para a segunda dose das vacinas contra sarampo, caxumba, rubéola e varicela em qualquer idade (15 meses-12 anos) e para a primeira dose em uma idade superior a 48 meses, o uso da vacina SCRv combinada geralmente é preferido.^[16] Um estudo demonstrou que o risco de convulsão após a primeira dose da vacina tríplice viral e da vacina contra sarampo, caxumba, rubéola e varicela (SCRv) foi praticamente duas vezes superior quando administrada aos 16 a 23 meses, comparado com a administração aos 12 a 15 meses.^[22]

Em um estudo comparativo de pessoas com imunidade contra caxumba devida à vacinação versus imunidade contra caxumba adquirida naturalmente, os níveis de anticorpos imunoglobulina G (IgG) detectáveis foram menores no grupo vacinado. No entanto, respostas linfoproliferativas específicas do antígeno contra caxumba foram detectadas em 98% de todos os pacientes, demonstrando longa persistência da imunidade celular contra o vírus da parotidite.^[23] Experiências com vacinas contra caxumba em campo mostram que elas são menos eficazes que estudos pré-aprovação. Não está claro por que isso acontece. Isso pode ocorrer, em parte, devido à falha da vacina primária e à falta de concordância entre algumas medidas de soroconversão e proteção clínica.

Uma revisão descobriu que a melhor estimativa da eficácia da vacina tríplice viral contendo Jeryl Lynn (a cepa mais encontrada na Europa e exclusivamente no Reino Unido e nos EUA) na prevenção de casos confirmados em laboratório de caxumba em crianças e adolescentes foi de 64% a 66% para uma dose e 83% a 88% para duas doses.^[24] Há também evidências de diminuição da imunidade; portanto, uma falha da vacina secundária poderia ser importante.^[25]

A vacina tríplice viral não é recomendada na gestação, em pacientes que recebem doses farmacológicas de glicocorticoides ou em indivíduos imunocomprometidos. No entanto, a vacina tríplice viral pode ser considerada em pacientes com vírus da imunodeficiência humana (HIV) que têm imunossupressão moderada (mas não grave),^[17] embora os protocolos locais devam ser seguidos.

Reações adversas às vacinas são raras. As reações adversas mais comuns incluem reações locais, febre baixa e erupção cutânea. Também pode ocorrer parotidite. Em 1998, um artigo foi publicado sugerindo uma correlação entre a vacina tríplice viral e o autismo. Desde essa época, foi submetida uma retratação do artigo inicial, e diversos estudos não encontraram evidências de uma ligação entre a tríplice viral e o autismo.^[26]

Prevenção secundária

Os pacientes com caxumba devem ser isolados para evitar a disseminação da infecção. American Academy of Pediatrics (AAP), os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) e o Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) recomendam um período de 5 dias depois do início de parotidite, tanto para isolamento das pessoas com caxumba na comunidade ou no ambiente hospitalar quanto para o uso de precauções padrão e precauções contra gotículas.[41] A Public Health England também recomenda afastamento por 5 dias.[40] A imunização após a exposição não demonstrou ser útil na proteção contra a disseminação da doença. No entanto, o CDC recomenda que pessoas previamente vacinadas com duas doses de uma vacina contendo o vírus da parotidite que apresentam aumento do risco para adquirir caxumba por causa de um surto devem receber uma terceira dose de uma vacina contendo o vírus da parotidite para melhorar a proteção contra a doença e complicações relacionadas.[38]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma estudante universitária de 20 anos de idade sem história médica pregressa importante vai ao médico queixando-se de inchaço bilateral doloroso perto da mandíbula e da bochecha. Ela descreve uma "otalgia" e diz que sente dificuldade para comer, engolir e falar. Ela se lembra que teve febre baixa e cefaleia alguns dias antes do início do inchaço. Ela não se lembra de ter tomado uma segunda dose da tríplice viral antes de começar a universidade.

Outras apresentações

A infecção da caxumba é assintomática em 15% a 20% dos casos.[3] A orquite é a complicação sintomática mais comum da caxumba, ocorrendo em 20% dos meninos em idade pós-puberal com caxumba.[1] A ooforite se desenvolve em 5% das meninas em idade pós-puberal, e a mastite também pode ser observada.[2]

A meningite asséptica é a complicação extrassalivar mais frequente, embora costume ser assintomática. A pleocitose do líquido cefalorraquidiano pode se desenvolver em metade de todas as pessoas com caxumba sintomática, mas sintomas genuínos de irritação meníngea ocorrem em apenas 5% a 25% dos casos. A meningite asséptica ocorre 3 vezes mais em homens que em mulheres e pode ocorrer antes, durante ou depois de um episódio de parotidite.[4] Em alguns casos, até 50% das pessoas desenvolveram meningite por caxumba sem parotidite.[5]

Outras manifestações menos comuns do SNC de infecção da caxumba incluem encefalite (aproximadamente 0.1% das pessoas com caxumba), surdez, ataxia cerebelar, paralisia facial, mielite transversa e síndrome de Guillain-Barré.[6] A pancreatite ocorre em aproximadamente 4% das infecções de caxumba, geralmente com uma evolução relativamente leve.[2]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Quando um paciente tem um caso típico de parotidite, o diagnóstico de caxumba geralmente pode ser feito com base apenas nas características clínicas, e a confirmação laboratorial não é necessária.[1] O inchaço das parótidas está presente em 95% das pessoas com caxumba sintomática. No entanto, em manifestações atípicas sem parotidite, com comprometimento de glândula extrassalivar importante ou durante um surto de caxumba quando valores de incidência são necessários, a confirmação laboratorial deve ser realizada.[2]

História

Geralmente, o diagnóstico é clínico. A infecção de caxumba geralmente começa com um pródromo de febre baixa, mal-estar, cefaleia, mialgias e anorexia.[1] Na era pós-vacina, a maioria dos casos de caxumba ocorre em adultos jovens e estudantes universitários. Durante a epidemia de caxumba dos EUA em 2006, 48% dos casos ocorreram em pessoas com 17 a 25 anos e 30% eram estudantes universitários.[27] Na Inglaterra e no País de Gales em 2005, mais de 56,000 casos de caxumba foram relatados e mais de 80% destes eram em pessoas com mais de 15 anos de idade.[28] Nos países nos quais não há vacinação contra caxumba, a faixa etária mais afetada são as crianças.[3] É importante colher a história de vacinação.

As complicações associadas à caxumba incluem orquite, meningite asséptica, encefalite (aproximadamente 0.1% das pessoas com caxumba) e surdez. Elas podem ocorrer na ausência de parotidite, possivelmente retardando o diagnóstico da doença.

Investigações

Testes podem ser úteis nos casos em que a confirmação adicional do diagnóstico é necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente.

- Hemograma completo
 - Geralmente, a contagem leucocitária e a contagem diferencial são normais. Leucocitose tem sido observada em meningite, orquite ou pancreatite por caxumba.[2]
- Sorologia
 - O teste de imunoglobulina M (IgM) sérica deve ser realizado no mínimo 3 dias depois do início dos sintomas clínicos, e foi sugerido que o momento ideal para realizar o teste de IgM é 7 a 10 dias depois do início dos sintomas.[29] Um teste de IgM positivo para caxumba indica infecção bem recente.[30] O teste geralmente permanecerá positivo por até 4 semanas. No entanto, resultados falso-negativos foram observados em até 50% das amostras de pessoas com infecção de caxumba aguda que foram vacinadas anteriormente.[31] Um título de IgM negativo em uma pessoa anteriormente vacinada não descarta infecção aguda, pois IgM não é um constituinte principal da resposta imune secundária. Se a IgM inicial for negativa em uma pessoa vacinada, uma segunda amostra deverá ser coletada caso tenha ocorrido uma resposta de IgM tardia.[30]
 - A sorologia de imunoglobulina G (IgG) para caxumba será diagnóstica se houver um aumento de 4 vezes entre os títulos da fase aguda e convalescente nos níveis de anticorpo IgG. O título agudo deve ser colhido aproximadamente 4 dias depois do início dos sintomas originais. A amostra convalescente deve ser colhida 2 a 3 semanas depois do início dos sintomas. Um aumento de 4 vezes demonstrado por ensaio quantitativo ou uma soroconversão de negativo para positivo em imunoensaio enzimático é considerado diagnóstico.[30] Novamente, esse aumento pode não ser observado em pessoas vacinadas. Portanto, um teste negativo não descarta infecção de caxumba.[2]
- Teste de saliva
 - No Reino Unido, o teste de IgM de caxumba da glândula salivar é o padrão. O padrão de resposta e precisão é muito semelhante ao de IgM sérica.[32]
- Ensaio de reação em cadeia da polimerase
 - O uso da reação em cadeia da polimerase possibilita uma confirmação mais rápida e precisa de caxumba. O teste é feito diretamente na amostra clínica, de preferência na saliva. O ensaio de reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR) usando um pequeno fragmento de gene específico pode confirmar a infecção, identificar a cepa viral específica e avançar os estudos epidemiológicos.[2] A RT-PCR tem sido útil na diferenciação de cepas de caxumba genomicamente distintas associadas a surtos específicos.[31]

- Em estudos comparativos, a RT-PCR foi universalmente mais sensível que técnicas de cultura viral.[2] Em um estudo de pessoas com um diagnóstico clínico de doença viral do sistema nervoso central (SNC), o vírus da parotidite foi detectado por RT-PCR no líquido cefalorraquidiano (LCR) em 96% dos pacientes, enquanto apenas 39% dos pacientes tinham culturas de LCR positivas por coloração imuno-histoquímica.[33]

Se houver suspeita de complicações neurológicas (por exemplo, cefaleia grave, torpor, sinais neurológicos focais), a análise do LCR e as tomografias computadorizadas (TCs) de crânio podem ser usadas para descartar outra patologia.

- LCR
 - Celularidade no LCR: a linfocitose é predominante em meningite e encefalite por caxumba.[2] A pleocitose pode se desenvolver em 50% das pessoas com caxumba.[1]
 - Pressão e glicose no LCR: geralmente normal.[2] A proteína no LCR geralmente é normal. No entanto, há relatos de concentrações de proteína elevadas.[2]
- Exames por imagem
 - A TC de crânio poderá ser usada como exame inicial se houver sintomas neurológicos focais, incluindo anormalidades sensoriais ou motoras, alterações de visão ou anormalidades cognitivas.

Outros testes

- Cultura viral
 - O isolamento viral seletivo tem sucesso limitado porque a replicação do vírus da parotidite é transitória. O vírus tem sido isolado com frequência no LCR, na saliva, na urina ou no líquido seminal durante a primeira semana dos sintomas clínicos; o isolamento viral bem-sucedido diminui significativamente depois da primeira semana.[2] A presença do vírus é detectada por coloração de imunofluorescência da amostra.
 - Embora a viremia seja comum, o vírus da parotidite geralmente não é isolado no sangue e, depois, somente nos primeiros 2 dias da doença.[34] A impossibilidade de isolar o vírus da parotidite no sangue talvez se deva à presença coincidente de anticorpos do vírus.[2]
- Amilase sérica
 - O nível pode ser elevado em parotidite e pancreatite por caxumba (dor abdominal, calafrios, febre e vômitos persistentes), mas o teste é inespecífico.[1]

Fatores de risco

Fortes

estado não vacinado

- Uma dose da vacina contra caxumba de vírus vivo atenuado protege contra infecção de caxumba em 96% das pessoas, mas a imunidade diminui com o tempo.[14]

viajante internacional

- O risco de exposição para os viajantes pode ser alto. É recomendado que todos os viajantes certifiquem-se de que estão totalmente imunizados.

Fracos

imunossupressão

- Existem dados limitados sobre o risco de caxumba em pacientes imunocomprometidos. Acredita-se que, geralmente, a imunossupressão não é um fator de risco significativo para infecção de caxumba. Em um estudo publicado de infecção de caxumba em crianças com leucemia linfóide aguda, a infecção raramente era grave e costumava permanecer subclínica, assim como em crianças imunocompetentes.[15]

profissional da saúde

- Os profissionais da saúde têm aumento do risco da infecção de caxumba devido à maior chance de exposição ao vírus. Todos os profissionais da saúde devem documentar evidências satisfatórias de proteção, incluindo 2 doses de vacina tríplice viral.[16] [17] [18]

contato próximo com pessoas infectadas (estudantes universitários, prisioneiros, militares)

- O surto de caxumba dos EUA em 2006, e um surto semelhante no Reino Unido, afetou um grande número de estudantes universitários. As pessoas que vivem em contato próximo com outros, incluindo estudantes universitários, prisioneiros e equipes militares, têm aumento do risco de exposição à doença.

falha da vacina

- A vacina contra caxumba gerou estimativas de eficácia altas (95%).[2] No entanto, a análise de diversas epidemias sugere que 1 dose da vacina protege contra infecção em 96% dos casos, mas a imunidade diminui com o tempo.[14]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco são estado não vacinado, viagem internacional e possível exposição a casos conhecidos ou surtos.

parotidite (comum)

- O inchaço das parótidas está presente em 95% dos casos de caxumba sintomáticos. É causado pela infecção direta do epitélio ductal e por uma reação inflamatória local. É causado pela infecção direta do epitélio ductal e por uma reação inflamatória local.[1]

história de vacinação perdida ou ausente ou possível falha da vacina (primária ou secundária) (comum)

- Antes das vacinações e nos países em que não há vacinação contra caxumba, crianças entre 5 e 9 anos de idade eram a faixa etária mais afetada.[3] Na era pós-vacina, a maioria dos casos de

caxumba ocorre em adultos jovens e estudantes universitários. Durante a epidemia de caxumba dos EUA em 2006, 48% dos casos ocorreram em pessoas com 17 a 25 anos e 30% eram estudantes universitários.[27] Na Inglaterra e no País de Gales em 2005, mais de 56,000 casos de caxumba foram relatados e mais de 80% destes eram em pessoas com mais de 15 anos de idade.[28] Muitos outros países europeus, incluindo a Holanda, tiveram surtos semelhantes.[35]

Outros fatores de diagnóstico

sintomas constitucionais (comum)

- A infecção de caxumba geralmente começa com um pródromo de febre baixa, mal-estar, cefaleia, mialgias e anorexia.[1]

orquite (comum)

- Epidídimo-orquite é a complicação de caxumba extrassalivar sintomática mais comum em homens adultos e pode se desenvolver em até 38% dos meninos infectados em idade pós-puberal.[36] Manifesta-se como dor e inchaço em um ou ambos os testículos.

ooforite (comum)

- Ocorre em aproximadamente 7% das meninas em idade pós-puberal. Infertilidade e menopausa prematura são relatadas, mas são complicações raras.[1] Manifesta-se como febre com lombalgia, dor abdominal ou dorsalgia.

meningite asséptica (comum)

- A meningite asséptica é uma complicação extrassalivar relativamente comum da infecção de caxumba. Em uma grande série clínica de surtos de caxumba, a meningite asséptica clínica variou de 4% a 6%[37] e foi documentada em até 25% das pessoas com caxumba.[1] Os sintomas incluem rigidez de nuca, fotofobia e vômitos.

mastite (incomum)

- Ocasionalmente, pode ocorrer em mulheres e, raramente, em homens.

encefalite (incomum)

- Na era pré-vacina, a incidência de encefalite por caxumba era de 1 a cada 6000 casos. Devido ao uso disseminado da vacina tríplice viral, a encefalite por caxumba praticamente desapareceu, ocorrendo em apenas aproximadamente 0.1% das pessoas com caxumba. Os sintomas incluem cefaleia, vômitos, convulsões e perturbação da consciência.

surdez (incomum)

- Na era pré-vacina, a infecção de caxumba era uma causa comum de perda auditiva neurossensorial, geralmente unilateral, em crianças. O início pode ser agudo ou insidioso. Com o advento da vacina tríplice viral, a caxumba se tornou uma causa rara de surdez.[1]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
IgM salivar de caxumba <ul style="list-style-type: none"> O padrão de resposta e precisão de IgM salivar é muito semelhante ao de IgM sérica.[32] 	positiva ou negativa para caxumba

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
hemograma completo e diferencial <ul style="list-style-type: none"> Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. 	possível leucocitose em meningite, orquite ou pancreatite por caxumba
punção lombar <ul style="list-style-type: none"> No entanto, há relatos de concentrações de proteína elevadas.[2] 	Celularidade no LCR: linfocitose em meningite e encefalite por caxumba; possível pleocitose; pressão, glicose e proteína no LCR: geralmente normais
imunoglobulina M (IgM) sérica de caxumba <ul style="list-style-type: none"> IgM positiva confirma o diagnóstico. O teste negativo não descarta a infecção de caxumba.[30] Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. Deve ser realizado no mínimo 3 dias depois do início dos sintomas clínicos, e foi sugerido que o momento ideal para realizar o teste de IgM é 7 a 10 dias após o início dos sintomas.[29] 	positiva ou negativa para caxumba
imunoglobulina G (IgG) sérica de caxumba <ul style="list-style-type: none"> Um aumento de 4 vezes nos títulos de IgG entre os títulos agudo e convalescente confirma o diagnóstico. O teste negativo não descarta a infecção de caxumba.[30] Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. O título agudo deve ser colhido aproximadamente 4 dias depois do início dos sintomas originais. O título convalescente deve ser colhido 2 a 3 semanas depois do início dos sintomas. 	positiva ou negativa para caxumba
reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa <ul style="list-style-type: none"> O teste é feito diretamente na amostra clínica, de preferência na saliva. Pode confirmar o diagnóstico, identificar a cepa viral e ajudar em estudos epidemiológicos.[2] Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. Não é o exame preferencial para verificar a presença do vírus na urina. 	positiva

Exame	Resultado
amilase sérica <ul style="list-style-type: none"> Pode estar elevada em parotidite e pancreatite.[1] Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. 	elevado
cultura viral (LCR, saliva ou urina) <ul style="list-style-type: none"> Cultura viral do LCR, da saliva ou da urina confirma o diagnóstico.[38] Útil se a confirmação adicional do diagnóstico for necessária; por exemplo, se parotidite estiver ausente. 	positiva
tomografia computadorizada (TC) do crânio <ul style="list-style-type: none"> Usada como exame inicial se houver sintomas neurológicos focais, incluindo anormalidades sensoriais ou motoras, alterações de visão ou anormalidades cognitivas. 	normal em doença sem complicação, mas lesões focais podem estar presentes; descarta outra patologia

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Parainfluenza	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente causa uma infecção respiratória aguda com febre, coriza, faringite e tosse. Pneumonia também pode se desenvolver.[1] Menor probabilidade de causar parotidite que a caxumba. 	<ul style="list-style-type: none"> A sorologia ou cultura viral é diagnóstica.
Vírus Coxsackie	<ul style="list-style-type: none"> Normalmente causa doença de mão, pé e boca e herpangina (doença com lesões ulcerativas nas estruturas orofaríngeas posteriores). Pode ocorrer conjuntivite hemorrágica. As complicações mais graves incluem miocardite, pericardite e encefalite.[1] Menor probabilidade de causar parotidite que a caxumba em escala epidêmica. 	<ul style="list-style-type: none"> A sorologia ou cultura viral é diagnóstica.
Infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV) aguda	<ul style="list-style-type: none"> Pode causar uma doença aguda com febre, mal-estar, linfadenopatia e exantema maculopapular.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> Sorologia de HIV positiva.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Vírus Epstein-Barr (EBV)	<ul style="list-style-type: none"> Causa mononucleose infecciosa, caracterizada por febre, faringite, linfadenopatia e linfocitose atípica. O EBV também está associado a diversos tumores humanos, incluindo linfoma de Burkitt, doença de Hodgkin e linfoma de células B.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> Anticorpos heterófilos positivos.
Influenza A	<ul style="list-style-type: none"> Início abrupto de cefaleia, febre, calafrios, mialgias e mal-estar com sinais do trato respiratório associados. A gripe (influenza) tem oscilação sazonal, ocorrendo principalmente nos meses de inverno.[1] 	<ul style="list-style-type: none"> Isolamento viral em swabs da garganta, lavagens nasofaríngeas ou escarro.
Parotidite supurativa aguda	<ul style="list-style-type: none"> Infecção bacteriana aguda da glândula parótida, normalmente causada por <i>Staphylococcus aureus</i>. [1] 	<ul style="list-style-type: none"> A ultrassonografia demonstra achados condizentes com abscesso. <i>S aureus</i> na cultura do aspirado do orifício ductal.
Síndrome de Sjögren	<ul style="list-style-type: none"> Inflamação crônica das glândulas salivares. Também causa ressecamento em excesso nos olhos, na boca, no nariz, na vagina e na pele. 	<ul style="list-style-type: none"> Estudos sanguíneos reumatológicos positivos, incluindo fator antinuclear (FAN) anticorpos da síndrome de Sjögren (SS)-A, SS-B e fator reumatoide (FR).
Obstrução ductal parótida	<ul style="list-style-type: none"> Obstrução do fluxo de saída da glândula parótida, causando dor e inflamação. Pode ser decorrente de diversas causas, como cálculos e tumores. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias de cálculos podem ser úteis.

Critérios de diagnóstico

Definição de caso de 2012 dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) [39]

Suspeitos:

- Parotidite, edema agudo nas glândulas salivares, orquite ou ooforite não explicada por outro diagnóstico ou
- Resultado positivo laboratorial sem sintomas clínicos de caxumba.

provável

- Parotidite ou outro edema nas glândulas salivares durando pelo menos 2 dias, ou orquite ou ooforite não explicadas por outro diagnóstico mais provável, e
 - Teste positivo para imunoglobulina M (IgM) sérica de caxumba ou
 - Vínculo epidemiológico a um caso provável ou confirmado, ou vínculo a um grupo/comunidade definido por saúde pública durante um surto de caxumba.

Confirmado

- Confirmação laboratorial por reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa ou cultura em um paciente com doença aguda caracterizada por qualquer um dos seguintes fatores:
 - Parotidite aguda ou outro edema das glândulas salivares, durando pelo menos 2 dias
 - Meningite asséptica
 - Encefalite
 - Perda auditiva
 - orquite
 - Ooforite
 - Mastite
 - Pancreatite

Abordagem passo a passo do tratamento

Não há terapia antiviral específica para caxumba. Como a doença geralmente é benigna e autolimitada, o tratamento está voltado para cuidados de suporte e alívio dos sintomas, principalmente com analgésicos e antipiréticos.

Os pacientes com caxumba devem ser isolados para evitar a disseminação da infecção. A American Academy of Pediatrics (AAP), os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) e o Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) recomendam um período de 5 dias depois do início de parotidite, tanto para isolamento das pessoas com caxumba na comunidade ou no ambiente hospitalar quanto para o uso de precauções padrão e precauções contra gotículas. A Public Health England também recomenda se ausentar da escola ou do trabalho por 5 dias.^[40] Os profissionais da saúde sem evidências de imunidade contra caxumba que são expostos a pacientes com caxumba devem ser liberados de suas obrigações do 12º dia após a primeira exposição até o 26º dia após a última exposição.^[41]

Acredita-se que a imunoglobulina de caxumba não seja útil na profilaxia nem no tratamento da doença ativa, e ela não está mais disponível na maioria dos países.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
todos os pacientes	
1a	isolamento + cuidados de suporte

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

1a isolamento + cuidados de suporte

Opções primárias

» **paracetamol**: crianças: 10-15 mg/kg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 75 mg/kg/dia; adultos: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 4000 mg/dia

OU

» **ibuprofeno**: crianças: 5-10 mg/kg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 40 mg/kg/dia; adultos: 300-400 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

» A American Academy of Pediatrics (AAP), os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) e o Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) recomendam um período de 5 dias depois do início de parotidite, tanto para isolamento das pessoas com caxumba na comunidade ou no ambiente hospitalar quanto para o uso de precauções padrão e precauções contra gotículas.^[41]

» A Public Health England também recomenda se ausentar da escola ou do trabalho por 5 dias.^[40]

» Alívio dos sintomas com analgésicos e antipiréticos geralmente é suficiente.

Recomendações

Monitoramento

Caxumba é uma doença de notificação compulsória no Reino Unido, e os casos devem ser relatados para a Health Protection Unit local, que fará arranjos para a coleta de uma amostra de saliva. Nos EUA, os casos devem ser relatados para o Departamento de Saúde Estadual, que enviará essas informações para o Sistema de vigilância de doenças de notificação compulsória nacional dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC). [\[CDC: National Notifiable Diseases Surveillance System\]](#) As informações demográficas básicas, a data do início dos sintomas e a história da vacinação devem ser colhidas e registradas.

Instruções ao paciente

- A American Academy of Pediatrics (AAP), os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), o Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) e a Public Health England (PHE) recomendam um período de 5 dias depois do início de parotidite, tanto para isolamento das pessoas com caxumba na comunidade ou no ambiente hospitalar quanto para o uso de precauções padrão e precauções contra gotículas.[\[41\]](#) A Public Health England também recomenda se ausentar da escola ou do trabalho por 5 dias.[\[40\]](#)
- Informações sobre vacinação dirigidas ao público-alvo e aos pais das crianças encontram-se disponíveis localmente. [\[NHS: When to have vaccinations\]](#) [\[CDC: MMR \(measles, mumps, & rubella\) vaccine: what you need to know\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
epidídimo-orquite	curto prazo	média
<p>A complicação mais comum de infecção de caxumba em homens adultos, ocorrendo em até 38% dos meninos infectados em idade pós-puberal. Desses casos, 15% a 30% são bilaterais. Os sintomas incluem febre, dor e inchaço testicular graves e eritema do escroto. O vírus da parotidite pode danificar o tecido testicular, causando edema parenquimal, congestão dos túbulos seminíferos e infiltração perivascular de linfócitos.[43] A atrofia testicular se desenvolve posteriormente em metade dos homens afetados e ocorre diminuição da contagem de espermatozoides ou morfologia de espermatozoides anormal em 25% dos pacientes. A esterilidade depois da caxumba é rara.[2] [43] Não existem evidências da associação entre orquite por parotidite e câncer de testículo.[2]</p> <p>O tratamento conservador inclui repouso no leito, líquidos e elevação escrotal. Intervenções cirúrgicas com o objetivo de reduzir a pressão intratesticular são raramente recomendadas, quando são. Muitos autores defendem o uso de antibióticos de amplo espectro nas pessoas com epididimorquite quando não é possível descartar uma causa bacteriana.</p> <p>A administração subcutânea de alfa-interferona 2b também tem sido estudada no tratamento de orquite por parotidite. Em um estudo de 21 pacientes com orquite por parotidite, as pessoas tratadas com alfa-interferona 2b tiveram uma resolução mais rápida dos sintomas (2 a 3 dias versus 4 a 5 dias com o tratamento conservador) e não tiveram atrofia testicular (em comparação com 3 pacientes com atrofia no grupo conservador).[43]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
meningite asséptica	curto prazo	média
Depois da orquite, a meningite asséptica é a complicação extrassalivar mais comum de infecção de caxumba, ocorrendo em até 25% das pessoas infectadas.[1] Ocorre com 3 vezes mais frequência em homens que em mulheres. A meningite asséptica por caxumba geralmente é benigna, e quase todos os pacientes têm recuperação completa sem déficits neurológicos residuais e sem risco de mortalidade. Os pacientes precisam de cuidados de suporte com analgesia/antipiréticos adequados, antieméticos em caso de vômitos e fluidoterapia intravenosa (IV) caso haja depleção de volume.		
ooforite	curto prazo	baixa
Ocorre em aproximadamente 7% das meninas em idade pós-puberal. Infertilidade e menopausa prematura são relatadas, mas são complicações raras.[1] Manifesta-se como febre com lombalgia, dor abdominal ou dorsalgia.		
encefalite por caxumba	curto prazo	baixa
Ocorre em aproximadamente 0.1% das pessoas com caxumba. A presença de convulsões, diminuição do nível de consciência e sintomas neurológicos focais indica encefalite por caxumba. Também podem ser observadas anormalidades no eletroencefalograma (EEG), que geralmente se resolvem em poucas semanas. A taxa de mortalidade é de 1% a 5%, e a morbidade em longo prazo é rara.[1] [2]		
A imunoglobulina intravenosa (IGIV) não tem eficácia estabelecida como tratamento de caxumba. No entanto, tem eficácia demonstrada no tratamento dos sintomas de caxumba que se baseiam na resposta autoimune, como encefalite.[2] Isso é uma emergência médica. O tratamento consiste em medidas básicas de reanimação para assegurar a adequação das vias aéreas, respiração e circulação e terapia antiviral empírica para outras possíveis causas virais de encefalite concomitantemente com as etapas de diagnóstico (mais importante, aciclovir se houver suspeita de infecção por vírus do herpes simples [HSV]).		
pancreatite	curto prazo	baixa
Ocorre em 4% das infecções de caxumba e geralmente tem uma evolução bem leve.[1] Pancreatite hemorrágica grave e formação de pseudocistos são raras. A pancreatite por caxumba é relatada em crianças e adultos. A maioria dos pacientes com pancreatite aguda melhorará dentro de 3 a 7 dias com o manejo conservador.[46]		
comprometimento miocárdico	curto prazo	baixa
Alterações no eletrocardiograma (ECG), incluindo depressão do segmento ST, inversão da onda T e intervalos PR prolongados, são observadas em 15% das infecções de caxumba.[47] Casos de miocardite fatal com cardiomiopatia dilatada são relatados, mas são extremamente raros.		
artrite	curto prazo	baixa
Pode ser comprometimento de grandes articulações monoarticular (joelho ou quadril) ou um comprometimento poliarticular migratório.[2] Nenhum dano articular residual foi documentado.		
surdez	variável	baixa
Em um estudo, a perda auditiva de alta frequência transitória ocorreu em 4% dos homens adultos com caxumba.[44] A surdez unilateral permanente ocorre em aproximadamente 1 a cada 20,000 casos. A perda auditiva bilateral é extremamente rara.[45]		

Prognóstico

Caxumba é uma doença autolimitada que normalmente se resolve em 1 a 2 semanas. A maioria das pessoas se recupera da caxumba sem nenhuma complicação residual em longo prazo. Um ataque de caxumba geralmente confere imunidade vitalícia.

Gestação

Não foi comprovado que caxumba na gestação causa um aumento do risco de anormalidades congênitas graves ou baixo peso ao nascer. Um estudo da década de 1960 mostrou aumento do risco de aborto espontâneo com infecção de caxumba durante o primeiro trimestre,[42] enquanto um estudo mais recente não teve aumento da taxa de aborto espontâneo.[2]

Diretrizes de tratamento

Europa

Immunisation guidelines for Ireland

Publicado por: Royal College of Physicians of Ireland

Última publicação em:
2016

Immunisation against infectious disease

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2014

América do Norte

Recommended child and adolescent immunization schedule for ages 18 years or younger, United States, 2019

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2019

Recommended adult immunization schedule for ages 19 years or older, United States, 2019

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2019

Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2013

Asia

Consensus recommendations on immunization and IAP immunization timetable 2012

Publicado por: Indian Academy of Pediatrics

Última publicação em:
2012

Recursos online

1. [CDC: National Notifiable Diseases Surveillance System](#) (*external link*)
2. [NHS: When to have vaccinations](#) (*external link*)
3. [CDC: MMR \(measles, mumps, & rubella\) vaccine: what you need to know](#) (*external link*)

Artigos principais

- Hviid A, Rubin S, Muhlemann K. Mumps. Lancet. 2008;371:932-944. [Resumo](#)
- Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. Bull World Health Organ. 1999;77:3-14. [Resumo](#)
- Watson JC, Hadler SC, Dykewicz CA, et al. Measles, mumps, and rubella - vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 1998;47:1-57. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Gershon A. Mumps. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York, NY: McGraw Hill Professional; 2008.
2. Hviid A, Rubin S, Muhlemann K. Mumps. Lancet. 2008;371:932-944. [Resumo](#)
3. Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. Bull World Health Organ. 1999;77:3-14. [Resumo](#)
4. Johnstone JA, Ross CA, Dunn M. Meningitis and encephalitis associated with mumps infection: a 10 year survey. Arch Dis Child. 1972;47:647-651. [Resumo](#)
5. Levitt LP, Rich TA, Kinde SW, et al. Central nervous system mumps: a review of 64 cases. Neurology. 1970;20:829-834. [Resumo](#)
6. Nussinovitch M, Volovitz B, Varsano I. Complications of mumps requiring hospitalization in children. Eur J Pediatr. 1995;154:732-734. [Resumo](#)
7. Peltola H, Heinonen P, Valle M, et al. The elimination of indigenous measles, mumps and rubella from Finland by a 12-year, two-dose vaccination program. N Engl J Med. 1994;331:1397-1402. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Public Health England. Measles, mumps and rubella: laboratory confirmed cases in England 2017. Feb 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Watson JC, Hadler SC, Dykewicz CA, et al. Measles, mumps, and rubella - vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 1998;47:1-57. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Dayan GH, Quinlisk MP, Parker AA, et al. Recent resurgence of mumps in the United States. N Engl J Med. 2008;358:1580-1589. [Texto completo](#) [Resumo](#)

11. Marin M, Quinlisk P, Shimabukuro T, et al. Mumps vaccination coverage and vaccine effectiveness in a large outbreak among college students - Iowa, 2006. *Vaccine*. 2008;26:3601-3607. [Resumo](#)
12. Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System, 2016 Annual Tables of Infectious Disease Data. Aug 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
13. Muhlemann K. The molecular epidemiology of mumps virus. *Infect Genet Evol*. 2004;4:215-219. [Resumo](#)
14. Cohen C, White JM, Savage EJ, et al. Vaccine effectiveness estimates, 2004-2005 mumps outbreak, England. *Emerg Infect Dis*. 2007;13:12-17. [Resumo](#)
15. deBoer AW, deVaam GAM. Mild course of mumps in patients with acute lymphoblastic leukaemia. *Eur J Pediatr*. 1989;148:618-619. [Resumo](#)
16. McLean HQ, Fiebelkorn AP, Temte JL, et al. Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013: summary recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2013;62:1-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Public Health England. Immunisation against infectious disease. September 2014. <https://www.gov.uk/> (last accessed 27 February 2017). [Texto completo](#)
18. Immunization Action Coalition. Healthcare personnel vaccination recommendations. Item #P2017. July 2012. <http://www.cdc.gov/vaccines/spec-grps/hcw.htm> (last accessed 27 February 2017). [Texto completo](#)
19. World Health Organization. WHO vaccine-preventable diseases: monitoring system 2010 global summary. <http://www.who.int> (last accessed 27 March 2017). [Texto completo](#)
20. Robinson CL, Bernstein H, Romero JR, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger - United States, 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019 Feb 8;68(5):112-114. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Marin M, Marlow M, Moore KL, Patel M. Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices for use of a third dose of mumps virus-containing vaccine in persons at increased risk for mumps during an outbreak. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018 Jan 12;67(1):33-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Hambidge SJ, Newcomer SR, Narwaney KJ, et al. Timely versus delayed early childhood vaccination and seizures. *Pediatrics*. 2014;133:e1492-e1499. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Jokinen S, Osterlund P, Julkunen I, et al. Cellular immunity to mumps virus in young adults 21 years after measles-mumps-rubella vaccination. *J Infect Dis*. 2007;196:861-867. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Demicheli V, Rivetti A, Debalini MG, et al. Vaccines for measles, mumps and rubella in children. *Evidence-Based Child Health*. 2013;8:2076-2238. [Texto completo](#)
25. Peltola H, Kulkarni PS, Kapre SV, et al. Mumps outbreaks in Canada and the United States: time for new thinking on mumps vaccines. *Clin Infect Dis*. 2007;45:459-466. [Texto completo](#) [Resumo](#)

26. [No authors listed]. Retraction: Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. Lancet. 2010;375:445. [Resumo](#)
27. Centers for Disease Control and Prevention. Mumps epidemic: Iowa, 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006;55:366-368. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Health Protection Agency. Notifications by age group, 1989-2009. September 2010. <http://www.hpa.org.uk> (last accessed 28 July 2011). [Texto completo](#)
29. Krause CH, Molyneaux PJ, Ho-Yen DO, et al. Comparison of mumps-IgM ELISAs in acute infection. J Clin Virol. 2007;38:153-156. [Resumo](#)
30. Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory testing for mumps infection. May 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
31. Boston Public Health Commission. Health alert: mumps outbreak. April 2006.
32. Perry KR, Brown DW, Parry JV, et al. Detection of measles, mumps, and rubella antibodies in saliva using antibody capture radioimmunoassay. J Med Virol. 1993;40:235-240. [Resumo](#)
33. Poggio GP, Rodriguez C, Cisterna D, et al. Nested PCR for rapid detection of mumps virus in cerebrospinal fluid from patients with neurological diseases. J Clin Microbiol. 2000;38:274-278. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Overman JR. Viremia in humans mumps infections. AMA Arch Intern Med. 1958;102:354-256. [Resumo](#)
35. Whelan J, van Binnendijk R, Greenland K, et al. Ongoing mumps outbreak in a student population with high vaccination coverage, Netherlands, 2010. Euro Surveill. 2010;15:pii=19554. [Resumo](#)
36. Manson AL. Mumps orchitis. Urology. 1990;36:355-358. [Resumo](#)
37. Russell RR, Donald JC. The neurological complications of mumps. Br Med J. 1958;2:27-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Centers for Disease Control and Prevention. Mumps vaccination. <http://www.cdc.gov> (last accessed 27 February 2017). [Texto completo](#)
39. Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS). Mumps 2012 Case definition. [internet publication]. [Texto completo](#)
40. Public Health England. Health protection in schools and other childcare facilities. February 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
41. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated recommendations for isolation of persons with mumps. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2008;57:1103-1105. [Texto completo](#) [Resumo](#)

42. Siegel M, Fuerst HT, Peress NS. Comparative fetal mortality in maternal virus diseases. A prospective study on rubella, measles, mumps, chicken pox and hepatitis. *N Engl J Med.* 1966;274:768-771. [Resumo](#)
43. Lane TM, Hines J. The management of mumps orchitis. *BJU Int.* 2006;97:1-2. [Resumo](#)
44. Vuori M, Lahikainen EA, Peltonen T. Perceptive deafness in connection with mumps: a study of 298 servicemen suffering from mumps. *Acta Otolaryngol.* 1962;55:231-236. [Resumo](#)
45. Everberg G. Deafness following mumps. *Acta Otolaryngol.* 1957;48:397-403. [Resumo](#)
46. Suskovic T, Vukicevic-Baudoin D, Vucicevic Z, et al. Severe pancreatitis as a first symptom of mumps complicated with pseudocyst and abscess of pancreas. *Infection.* 1997;25:39-40. [Resumo](#)
47. Ozkutlu S, Soylemezoglu O, Calikoglu AS, et al. Fatal mumps myocarditis. *Jpn Heart J.* 1989;30:109-114. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

David Elliman, MB BS, FRCPCH, FRCP, FFPH, DCH, BA (Open)

Consultant in Community Child Health
Great Ormond Street Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: DE declares that he has no competing interests.

Helen Bedford, BSc, MSc, PhD, RGN, RHV, FFPH, FRCPCH

Professor of Children's Health
UCL Institute of Child Health, London, UK

DIVULGAÇÕES: HB declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr David Elliman and Professor Helen Bedford would like to gratefully acknowledge Dr Kristin Furfari, a previous contributor to this monograph. KF declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Ravi Ubriani, MD, FAAD

Assistant Professor of Clinical Dermatology
Columbia University, New York, NY

DIVULGAÇÕES: RU declares that he has no competing interests.

Christopher D. Huston, MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases, University of Vermont College of Medicine, Burlington, VT

DIVULGAÇÕES: CDH declares that he has no competing interests.

Kristine Macartney, MBBS, BMedSci, MD, FRACP

Deputy Director
National Centre for Immunisation Research and Surveillance, Postgraduate Fellow, Department Of Microbiology and Infectious Diseases, The Children's Hospital, Westmead, New South Wales, Australia

DIVULGAÇÕES: KM declares that she has no competing interests.