

PAROTIDITIS REEMERGENTE: UN NUEVO BROTE EPIDÉMICO

Reemergent parotitis: A new epidemic outbreak

Allan Iván Izaguirre González¹, Joseth Zerón Moreno²

¹Doctor en Medicina y Cirugía – UNAH, Asesor del Comité Permanente de Intercambios de Investigación (SCORE) de la Federación Internacional de Asociaciones de Estudiantes de Medicina (IFMSA) – Honduras.

²Estudiante de IV año de Medicina, FCM – UNAH. Miembro de la Sociedad de Liderazgo e Investigación Científica en Salud (SOLICS).

RESUMEN. Antecedentes. La parotiditis epidémica es una infección viral aguda que produce la inflamación de una o más glándulas salivales, fundamentalmente, la parótida. Es considerada una enfermedad altamente infecto-contagiosa, pero que habitualmente es benigna, con brotes epidémicos que ocurren cada 2, 3 a 7 años en poblaciones no vacunadas. En países sin programas nacionales de vacunación, la incidencia general calculada es de 100 a 1,000 casos por cada 100,000 habitantes. **Objetivo.** Realizar una búsqueda exhaustiva mediante una revisión sistemática y actualizada de la Parotiditis, para obtener información reciente y estandarizada en el manejo de casos posibles, sospechosos y confirmados. **Métodos.** Se realizó una búsqueda de artículos originales, revisiones sistemáticas, y artículos de revisión bibliográfica en bases de datos indexadas PUBMED, HINARI, SCOPUS, SCIELO, LILACS desde 2012 a 2018. **Desarrollo y conclusión.** Las parotiditis siguen siendo una enfermedad común en muchas áreas del mundo, su propagación depende de diversos factores asociados, pero controlables. Pese a que existe un programa nacional de inmunizaciones, la vacunación sigue siendo nuestra mejor defensa para la prevención y erradicación de esta patología reemergente. Es importante tener un conocimiento adecuado de esta enfermedad viral, para realizar un abordaje clínico certero, realizando un buen diagnóstico diferencial y brindando un tratamiento adecuado, para evitar las complicaciones, que, aunque sean poco frecuentes, tienen una alta probabilidad de mortalidad.

Palabras clave: Parotiditis, Virus de la Parotiditis, Vacuna contra la Parotiditis, Paperas, Brote de los Síntomas, Honduras.

INTRODUCCIÓN

La parotiditis epidémica es una infección viral aguda que produce la inflamación de una o más glándulas salivales, fundamentalmente, la parótida.¹ Es considerada una enfermedad altamente infecto-contagiosa, habitualmente benigna, causada por un virus envuelto compuesto de una hebra simple de ácido ribonucleico (ARN) que codifica para ocho proteínas, miembro de la familia Paramyxoviridae, subfamilia Paramyxovirinae, género Rubulavirus con tropismo glandular y neuromeningeo, que a su vez confiere inmunidad prolongada.²⁻⁴

Historia

Las paperas fueron descritas por primera vez por Hipócrates en el siglo quinto antes de Cristo, en su primer libro de Epidemias, pero no se demostró una etiología viral hasta la década de 1930, cuando Johnson y Goodpasture cumplieron los postulados de Koch transfiriendo la enfermedad de *macacos rhesus* infectados experimentalmente (*Macaca mulatta*), para niños en su vecindario, utilizando una preparación sin bacterias, esterilizada por filtración, de tejido parotídeo de mono macerado.⁵

Ha sido históricamente considerada una enfermedad infecciosa viral infantil común.⁶

Epidemiología

Esta enfermedad es de distribución mundial endemo-epidémica, con brotes epidémicos que ocurren cada 2, 3 a 7 años en poblaciones no vacunadas. En países sin programas nacionales de vacunación, la incidencia general calculada es de 100 a 1,000 casos por cada 100,000 habitantes.⁷ Las tasas de ataque en las epidemias varían considerablemente, pero en una población virgen puede llegar hasta el 88%.^{1,8}

Antes de las políticas de generalización de la vacunación, la infección afectaba principalmente a los niños de 5-10 años. Estudios de seroprevalencia habían puesto de manifiesto que el 50% de los niños de 5 años y el 90% de los adolescentes de 15 años tenían anticuerpos contra el virus de la parotiditis.⁴

La infección asintomática (hasta un 1/3 de los casos) es más frecuente en adultos que en niños; mientras que, la parotiditis clínica es más frecuente en niños de 2 a 9 años que en adolescentes. Alrededor del 30% de las infecciones por el virus de la parotiditis permanece asintomática o causa solo síntomas no específicos, incluida la fiebre baja, especialmente en pacientes <2 años. La tasa de mortalidad es excepcional cuando existen complicaciones, siendo esta de 1,6-3,8/10,000 casos.^{3,9}

El virus ha sido aislado de la saliva desde 7 días antes de la inflamación de la parótida hasta 9 días después del inicio de la enfermedad (período potencialmente contagioso) y de la orina desde 6 días antes hasta 15 días después del inicio de

Recibido para publicación 04/2018, aceptado 05/2018

Dirección para correspondencia: Dr. Allan Iván Izaguirre González. Cel.: (+504) 8733-8532. Dirección: Tegucigalpa, Honduras.

Correo electrónico: a1_izaguirre@hotmail.com,

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

la clínica. El período de transmisibilidad se establece desde 2 días antes del inicio de la enfermedad hasta 9 días después (período de máxima transmisibilidad 2 días antes del inicio de la enfermedad hasta 4 días después). Las infecciones subclínicas pueden transmitir la enfermedad.^{1,10}

El reservorio natural es exclusivamente humano, y, por tanto, en teoría es una enfermedad erradicable. El modo de transmisión es directo por vía aérea o por contacto con micro gotitas de saliva, siendo el período de incubación alrededor de 16-18 días (rango de 14-25 días). El pico de frecuencia se sitúa a fines del invierno y comienzos de la primavera.^{1,10,11}

Factores causales de nuevos brotes

Aunque siempre había sido una enfermedad de niños no vacunados, con la mayor proporción de casos ocurridos en niños de 5-9 años de edad en la era previa a la vacuna, ahora la parotiditis a menudo ocurre en grupos de mayor edad, sobre todo en estudiantes universitarios, la mayoría de los cuales se vacunó en la infancia temprana. Este cambio en la distribución de edad y la presencia de parotiditis en poblaciones vacunadas quizá sea resultado de varias circunstancias coincidentes que incluyen:

1. Situaciones que favorecen la diseminación de virus respiratorios entre adultos jóvenes (p. ej., residencia en los dormitorios universitarios).
2. Desvanecimiento/disminución de la inmunidad de la vacuna con el tiempo (La baja incidencia a partir de 35 años indica inmunidad natural por haber pasado la infección; mientras que, la baja incidencia por debajo de 10 años indica buena protección vacunal en los primeros años tras la vacunación).
3. Falta de la circulación endémica del virus nativo para reforzar de manera periódica las respuestas inmunitarias generadas por la vacuna (escape inmune mediante la circulación de cepas).
4. Epidemia mundial continuada (por la falta de programas de vacunación contra parotiditis o cuando existen tales programas, tasas bajas de vacunación contra parotiditis).

El notable declive con el tiempo de la inmunidad producida por la vacunación contra parotiditis puede deberse a los títulos descendentes y a la menor avidéz de los anticuerpos. El desvanecimiento de la inmunidad a parotiditis con el tiempo se respalda con estudios que sugieren que una tercera dosis de vacuna SRP reduce de manera significativa la tasa de la enfermedad. Sin embargo, estos estudios no están bien controlados para descartar la posibilidad de que los declives observados en la incidencia de parotiditis no se relacionaran con la intervención. Por tanto, aún no se demuestra la eficacia de una tercera dosis de vacuna SRP.^{1,3,7}

Anatomo-fisiología glandular

Las glándulas salivales principales/mayores son la parótida, submandibular y sublingual pareadas. Las glándulas salivales menores recubren la mucosa de los labios, la lengua, la cavidad nasal, sinusal, bucal y la faringe.¹²

1. **GLÁNDULA PARÓTIDA** es la glándula salival de mayor tamaño, bilateral, situada a ambos lados de la cara, en una celda osteofibrosa dependiente de la aponeurosis cervical superficial por debajo del Conducto Auditivo Externo (CAE), por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior y por delante de las apófisis mastoideas y estiloides. Produce el 45% del total de saliva, la cual es principalmente serosa. El conducto de Stenon es el conducto excretor parotídeo que sale del borde anterior de la glándula, atraviesa el músculo masetero y perfora el músculo bucinador para abrirse en la cavidad bucal a nivel del cuello del segundo molar superior. Posee relaciones anatómicas importantes con el nervio facial, el espacio parafaríngeo y ramas de la arteria carótida externa.
2. **GLÁNDULA SUBMANDIBULAR/SUBMAXILAR** se ubica en el triángulo submaxilar que está limitado por los vientres anterior y posterior del digástrico y el ángulo de la mandíbula. La glándula en su cara interna tiene una prolongación anterior por donde emerge el conducto de Wharton, que se abre a ambos lados del frenillo lingual en la cavidad oral. En su trayecto, este conducto es cruzado por la arteria y nervio lingual. La saliva que produce es mixta (serosa y mucosa) y corresponde al 45% del total.
3. **GLÁNDULA SUBLINGUAL** ubicada en el suelo de la boca, sobre el músculo milohioideo. Produce el 5% de la saliva, principalmente mucosa. Tiene de 8 a 20 conductos de drenaje que se abren en el suelo de la boca. El más voluminoso se llama de Rivinus y se abre en el vértice de la carúncula sublingual.¹³

Las glándulas salivales se encargan de la secreción de la saliva que es un jugo gástrico que durante la masticación se mezcla con los alimentos para formar el bolo alimenticio. La saliva es un líquido incoloro, con un pH de 6.2-7.4, y está formada por un 99.5% de agua y un 5% de sólidos orgánicos (glucoproteínas), inorgánicos (Ca²⁺, P, Na²⁺, Mg, K⁺) y enzimas (ptialina a destacar). Las funciones son variadas:

1. **Función Protectora:** lubrica las mucosas, favorece la limpieza local, protege los dientes, regula el pH y permite la excreción del material autógeno y extraño (virus, factores coagulación, etc.). En resumen, es una defensa mecánica e inmunológica, ya que la saliva normal es aséptica y posee lisozima e IgA.
2. **Función Digestiva:** lubrica el bolo y posee amilasa, de esta manera, participa en 1ª fase de la deglución.
3. **Función Sensorial:** ayuda en el sentido del gusto.¹²⁻¹⁴

Fisiopatología / etiopatogenia

Dada la incidencia de paperas en la era previa a la vacuna, se sabe relativamente poco sobre la patogenia de la enfermedad. Mucho se infiere en comparación con los virus relacionados, a partir de la infección experimental de animales de laboratorio, y de las características clínicas y patológicas de la enfermedad en humanos.

a) Infección inicial: ¿focalización del epitelio del tracto respiratorio superior?

El virus de la parotiditis (VdeP) se transmite por vía respiratoria por inhalación o contacto oral con gotitas o secreciones respiratorias infectadas, y se replica en las mucosas del tracto respiratorio superior. Dada la variedad de síntomas, está claro que es capaz de diseminarse sistémicamente en el cuerpo, lo que ha llevado a suponer que, luego de la infección de la mucosa respiratoria superior, el virus se propaga a los ganglios linfáticos regionales, lo que resulta en una viremia durante la etapa temprana (fase aguda), pero también puede afectar al sistema nervioso central, el páncreas, vías urinarias y el tejido glandular genital.^{4,5}

b) Diseminación sistémica: ¿desde el epitelio trópico al linfotrópico?

La replicación vírica parotídea provoca un edema intersticial con infiltrado inflamatorio (linfocitos y macrófagos). En caso de *orquitis*, el aumento de presión debido al edema localizado en una albugínea poco elástica puede desembocar en necrosis y, secundariamente, atrofia testicular (que puede asociarse a oligospermia o hipofertilidad, pero rara vez infertilidad). El VdeP se ha recuperado del semen y los testículos, lo que sugiere que la epididimoorquitis es el resultado de una infección directa de las células testiculares, sin embargo, también se ha postulado un mecanismo indirecto de inmunidad mediada. Tanto Leydig como las células germinales están involucradas, asociadas con niveles reducidos de producción de testosterona. La *mastitis* y la *ooforitis* (que se manifiestan como dolor pélvico) se producen en 5 a 10% de los casos de paperas en mujeres pospúberes. La ooforitis se ha asociado con infertilidad y menopausia prematura, pero estos casos son extremadamente raros.^{4,5,15} El virus se disemina frecuentemente a los riñones, como lo sugiere la frecuencia de viruria durante la fase aguda establecida de la enfermedad. Las células epiteliales de los túbulos distales, cálices y uréteres parecen ser sitios primarios de replicación del virus. La *afectación renal* en las paperas es casi siempre benigna, pero se han notificado casos de nefritis intersticial grave. En tales casos, la biopsia renal o la necropsia post-mortem muestran evidencia de deposición de complejos inmunes, infiltración de células mononucleares intersticiales y fibrosis, edema y daño de células epiteliales tubulares focales. El virus de la parotiditis está presente en la saliva alrededor de 5 días antes de los primeros síntomas y desaparece 5-8 días después de su aparición, con la secreción de las inmunoglobulinas A (IgA) secretoras específicas. La contagiosidad dura unos 10 días.^{4,5}

c) Afectación del SNC: desde linfotrópica a neurotrópica.

El VdeP es altamente neurotrópico, con evidencia de afectación del sistema nervioso central (SNC) en hasta la mitad de todos los casos de infección, basado en la pleocitosis del líquido cefalorraquídeo. La infección sintomática del SNC es menos común, pero significativa. La meningitis se presenta en aproximadamente el 5-10% de los casos y la

encefalitis en <0.5%. Poco se sabe de la patología del SNC, ya que la enfermedad rara vez es mortal. Puede presentarse también mielitis, polineuritis, polirradiculitis.^{4,5,16} También es posible la aparición de un síndrome de Guillain-Barré y el compromiso de nervios craneales motiva raramente neuritis del nervio óptico (II PC) o del facial (VII PC); al respecto, es más frecuente la afección del nervio acústico (VIII PC).^{4,5,16,17}

El virus de la parotiditis está presente en la saliva alrededor de 5 días antes de los primeros síntomas y desaparece 5-8 días después de su aparición, con la secreción de las inmunoglobulinas A (IgA) secretoras específicas. La contagiosidad dura unos 10 días.⁵

Factores de riesgo

En las enfermedades transmitidas por contacto directo, la propagación se puede favorecer o limitar por el hacinamiento de la vivienda, el contacto con casos cercanos de la enfermedad, la vacunación previa, el antecedente patológico, entre otros aspectos.¹⁸ Otros factores considerados son la edad, etnia, género, captación de vacunas, estado socioeconómico, transmisión nosocomial y ser profesional sanitario.^{19,20}

Manifestaciones clínicas

Hasta la mitad de las infecciones por el virus de la parotiditis es asintomática o causa síntomas respiratorios inespecíficos. Las infecciones asintomáticas son más frecuentes en adultos que en niños. El pródromo de la parotiditis consiste en febrícula, malestar, mialgia, cefalea y anorexia.⁷ Entre 70 a 90% de las infecciones sintomáticas existe parotiditis, inflamación aguda unilateral (25% de los casos) o bilateral de la parótida u otras glándulas salivales que dura más de 2 días (suele durar alrededor de 7 días) y no tiene otra causa aparente; por lo general aparece en las 24 h siguientes a los síntomas prodrómicos, aunque a veces tarda hasta una semana (**Figura 1**). A menudo, la inflamación parotídea es bilateral, aunque es posible

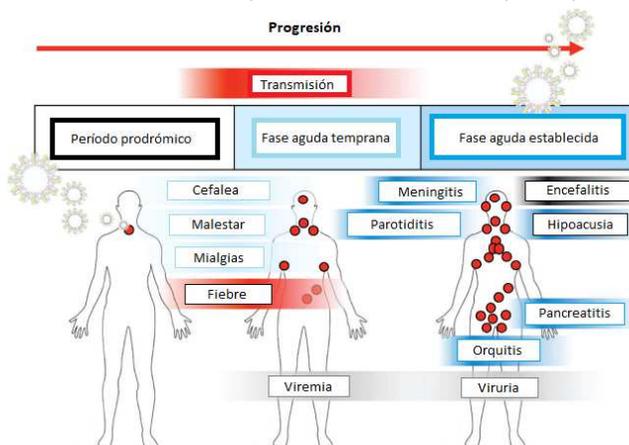


Figura 1. Historial natural de la infección por VdeP. La *fase prodrómica* se caracteriza por síntomas inespecíficos, a menudo leves, como fiebre baja, dolor de cabeza y malestar general. Sigue una *fase aguda temprana*, que probablemente represente la propagación del virus desde el tracto respiratorio y el desarrollo de síntomas sistémicos, típicamente parotiditis, que dura desde unos pocos días hasta una semana. Durante la *fase aguda establecida* pueden aparecer orquitis, meningitis o encefalitis. (Tomado de Rubin et al)

que el compromiso no afecte ambos lados al mismo tiempo. La inflamación (tumefacción) de la parótida se acompaña de sensibilidad y oclusión del espacio retromandibular, a nivel del ángulo de la mandíbula, en la punta del mastoideo y a nivel de la articulación temporomaxilar, el paciente a menudo refiere otalgia y tiene dificultad para masticar, deglutir o hablar.^{4,21}

La exploración cuidadosa de la cavidad oral encuentra típicamente enrojecimiento con turgencia del conducto de Stenon, en la cara interna de la mejilla, frente al segundo molar superior. A veces existe angina eritematosa o eritematopultácea y adenopatías subangulomaxilares o pretrágicas. En 24-48 horas, el cuadro se hace más claro, con una tumefacción parotídea bilateral característica, que se puede distinguir fácilmente de una adenopatía yugulocarotídea o subangulomaxilar. Esta tumefacción se localiza detrás de la rama ascendente de la mandíbula y ocupa el surco retromandibular. Se separa por delante de la mastoideo y puede elevar el lóbulo auricular. La palpación produce una sensación de resistencia elástica, sensible, sin carácter de fluctuación. La piel de esa zona no presenta inflamación ni edema.⁴

Pero no sólo afecta a la parótida, pues otras glándulas salivales pueden verse también involucradas, principalmente la submaxilar (que además debe diferenciarse de una adenitis cervical), aunque la afección de estas junto a las sublinguales son menos frecuentes, casi nunca se afectan solas. La afectación concomitante de las glándulas submaxilares y sublinguales puede conferir un aspecto piriforme a la cara. Pueden encontrarse inflamados los conductos de salida de las glándulas salivales en la cavidad bucal. Un tercio de las infecciones no muestran afectación de ninguna glándula salival y hasta un 40-50% de las infecciones pueden presentar síntomas inespecíficos o fundamentalmente respiratorios. En menores de 5 años, la enfermedad se manifiesta más frecuentemente como una enfermedad respiratoria de vías bajas.^{1,7,21,22} La evolución es habitualmente sencilla: la fiebre desaparece en 24-48 horas, la tumefacción parotídea es máxima alrededor del 4^{to} o 5^{to} día y desaparece sin supuración ni atrofia residual hacia el 8^{vo} o 10^{mo} día.⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de parotiditis es exclusivamente clínico en la mayoría de los casos, aunque debe ser confirmado por métodos de laboratorio (serología, PCR, cultivo faríngeo y orina). La serología tiene valor en los no vacunados; mientras que, en los vacunados es preferible la PCR y el cultivo.^{1,4,9,22}

La *confirmación serológica* raras veces es útil debido a la escasa frecuencia de casos descritos en la actualidad tras la generalización de la vacunación específica (tiene valor en los no vacunados). Se basa en el análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), que permite determinar las IgM específicas elevadas al principio de la enfermedad (entre el 2^{do} y el 5^{to} día) o a través de la seroconversión IgG en dos sueros extraídos con 2 semanas de intervalo (interés retrospectivo).⁴ También, la interpretación de la subida de títulos de anticuerpos

puede tener limitaciones a causa de una reacción cruzada del virus de la parotiditis con los virus parainfluenza.^{1,9,22,23}

En función del contexto, puede proponerse la *búsqueda de ARN vírico mediante amplificación génica* (reacción en cadena de la polimerasa [PCR]), en particular en el LCR (Si coexiste complicación meníngea y encefalitis).⁴

La *PRC y el cultivo celular* (orina y faringe) permiten confirmar un caso de parotiditis y son los mejores métodos diagnósticos disponibles actualmente para detectar infección por el virus de la parotiditis en individuos vacunados y en individuos no vacunados, pues se puede encontrar también desde 6 días antes, pero hasta 2 semanas después del inicio del cuadro clínico.^{1,4,9,10,22,23}

El diagnóstico de parotiditis en nuestro país es clínico y se considera **caso sospechoso** cuando un trabajador de salud sospecha parotiditis (aparición aguda de inflamación de las parótidas u otras glándulas salivales unilateral o bilateral con duración de 2 o más días, sin que existan causas aparentes, **caso confirmado** todo caso clínicamente compatible con la definición de caso sospechoso, que tiene nexos epidemiológicos con un caso confirmado, y **caso descartado** caso sospechoso que no tiene nexos epidemiológicos con un caso confirmado.²⁴

TRATAMIENTO

Curativo: Por lo general, la parotiditis es una enfermedad benigna que se resuelve por sí sola. El tratamiento es sintomático con aislamiento del paciente durante 4 días desde el inicio de los síntomas. En ausencia de complicaciones, suele ser domiciliario, simplemente con medidas sintomáticas, (analgésicos/AINES/antipiréticos), líquidos abundantes (para evitar la deshidratación), modificaciones en la dieta que incluyen alimentos blandos, restricción de líquidos ácidos, muy ácidos o picantes (ya que aumentan el dolor en las glándulas salivales), las gárgaras de agua tibia con sal pueden ayudar a reducir el dolor, la aplicación de compresas tibias o frías en la región parotídea son útiles.^{1,4,6,7,9}

Actualmente no hay un papel establecido para los medicamentos antivirales, corticosteroides, o inmunoterapia pasiva (la inmunoglobulina no es siempre eficaz para evitar la enfermedad y no se recomienda como manejo o profilaxia) en el tratamiento de las parotiditis.^{7,25,26}

Preventivo: Se basa en medidas de «barrera»:

- Lavado de manos;
- Aislamiento durante los primeros 9 días posteriores al inicio de los signos clínicos;
- Actualización, si es necesario, de la inmunización con la vacuna triple vírica en el entorno familiar y las personas próximas, de acuerdo con las recomendaciones generales.^{1,4}

La vacunación es la única medida práctica de control. Casi todos los países desarrollados inmunizan contra parotiditis, pero en muchos países, ésta no es una enfermedad de notificación obligada y la vacunación a menudo es voluntaria. Sin embargo, cuando se inmuniza contra la parotiditis hay un impacto es-

pectacular, con reducción casi siempre >90% en la incidencia y morbilidad.⁷ En cuanto a la eficacia y duración de la protección, en Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) de la Secretaría de Salud de Honduras estima que, para parotiditis, la cepa de la vacuna L- Z ha permitido obtener tasas de seroconversión del 89 al 98% en niños de 1-7 años y una eficacia protectora del 92 al 99%.²⁷ Los informes sobre la vacuna contra las paperas varían y oscilan entre el 79% y el 95%, con una mediana del 88%.¹¹ En países desarrollados, algunos estudios basados en la realización de ensayos clínicos demostraron una eficacia vacunal en torno al 95% para una dosis. Otros estudios basados en brotes muestran una efectividad menor del 62-85% para una dosis, y del 76-95% para 2 dosis (Reino Unido y Canadá).²⁸ En España, con los programas de vacunación, la prevalencia teórica de anticuerpos requerida para interrumpir la transmisión de la enfermedad es de 85-90% en todos los grupos de edad.²⁹

Complicaciones

Es posible que se presenten complicaciones, que a veces están en el primer plano del cuadro clínico. Se relacionan esencialmente con el tropismo específico del virus: neurológico y glandular. La mayoría de los casos de paperas son autolimitados y resueltos en 10 días. Sin embargo, las complicaciones de la las paperas pueden ocurrir en el 10% y 40% de los individuos infectados. La complicación más frecuente es Orquitis, seguida de meningitis. Menos común Las complicaciones incluyen pancreatitis, encefalitis, sordera, mastitis, ooforitis, parálisis de Bell facial, retinitis (Cuadro 1).^{4,6,30}

Complicaciones por la vacuna: La prevalencia se estima entre el 0.3% y el 5.1%.²¹ Las **reacciones locales** surgen en las primeras 24 horas, pudiendo aparecer dolor leve, induración y enrojecimiento en el sitio de la inyección. A su vez, las reacciones sistémicas pueden presentarse como fiebre de al menos 39.4 °C durante 1 o 2 días en el 5% de los vacunados, entre 7 y 12 días después de la vacunación, linfadenopatía, mialgia y parestesia. En un 2% aparece un exantema pasajero; la purpura trombocitopénica ocurre más o menos en 1 de cada 30,000 personas vacunadas. Asociado al componente de vacuna parotiditis se ha observado raramente orquitis, sordera neurosensorial, parotiditis y meningitis aséptica con frecuencias muy variables (1 caso/400 vacunados y 1 caso/1.500.000 vacunados). La meningitis aséptica suele aparecer dos o tres semanas después de la vacunación.²⁷

Diagnósticos diferenciales

- Parotiditis infecciosa: unilateral, muy febril, con exudado purulento en el orificio del conducto de Stenon tras masaje parotídeo (más probable que se desarrolle en ancianos) causado por bacterias grampositivas, micobacterias atípicas y especies de Bartonella
- Litiasis salival: tumefacción recidivante no infecciosa, con litiasis visible en las radiografías parotídeas o mediante sialografía.
- Tumor de la parótida: se basa en la biopsia ante una tumefacción parotídea dura y persistente (obstrucción ductal, quistes, tumores)

Cuadro 1. Complicaciones de la infección por virus de la parotiditis, según frecuencia y porcentaje.^{4,6,7,16,25}

Complicación	Síntomas	Tratamiento
Orquitis (15-30%)	- Inflamación unilateral o bilateral del escroto (rojo, caliente, tenso y edematoso) - Dolor escrotal - Fiebre alta (40°C) - Vómitos	- Tratamiento del dolor: analgésicos, reposo en cama - Soporte escrotal - Aplicación de calor o hielo. - Hospitalización si el dolor severo no es resuelto por las medidas anteriores. - Cobertura antibiótica profiláctica
Meningitis (10%)	- Fotofobia - Rigidez de nuca - Cefalea - Vómito - Irritabilidad	Tratar de acuerdo a las pautas/guías vigentes.
Sordera (5%)	- Pérdida auditiva unilateral	- Remisión inmediata especialista de ORL
Pancreatitis (5-7%)	- Dolor abdominal intenso - Sensibilidad abdominal - Náuseas y vómitos - Fiebre	- Tratar de acuerdo a las pautas/guías vigentes.
Encefalitis (0.1%)	- Convulsiones - Signos neurológicos focales, - Trastornos del movimiento - Cambios en la percepción sensorial. - Parálisis flácida	- Tratar de acuerdo a las pautas vigentes.
Otras afectaciones glandulares: (ooforitis, mastitis, tiroiditis, artritis poliarticular, miocardiopatía, fibroelastosis endocárdica, glomerulonefritis, enfermedad hepática, queratouveítis, púrpura trombocitopénica. abortos durante el primer trimestre del embarazo (<1%).	- Síndrome abdominal agudo subfebril - Aumento transitorio y doloroso del tamaño de las mamas - Puede asociarse con infertilidad y menopausia prematura. - Son complicaciones extremadamente raras, con incidencia menor del 0.1%	-

- Parotiditis por otros agentes virales: VIH, Epstein-Barr, adenovirus, influenza tipo A, parainfluenza tipo 3, virus de la gripe A, parvovirus B19, Coxsackie, coriomeningitis linfocítica, echovirus (enterovirus), Citomegalovirus, virus herpes humano 6.
- Otras causas de parotiditis: El agrandamiento de la glándula parótida también puede estar asociado con el síndrome de Sjögren, sarcoidosis, amiloidosis, ingestión de tiazida, sensibilidad al yodo, tumor o saliva, obstrucción del conducto.^{4,7,9,25}

CONTRIBUCION DE LOS AUTORES

Allan Iván Izaguirre González: Conceptualización de la idea general, búsqueda de artículos científicos en base de datos indexadas, lectura de referencias bibliográficas encontradas y seleccionadas, escritura del cuerpo del artículo, citación según normas de Vancouver, revisión de la versión final.

Joseph Zerón Moreno: Conceptualización de la idea general, búsqueda de artículos científicos en base de datos indexadas, lectura de referencias bibliográficas encontradas y

seleccionadas, escritura del cuerpo del artículo, citación según normas de Vancouver, revisión de la versión final.

CONCLUSIÓN

Las parotiditis siguen siendo una enfermedad común en muchas áreas del mundo, su propagación depende de diversos factores asociados, pero controlables. Pese a que existe un programa nacional de inmunizaciones, la vacunación sigue siendo nuestra mejor defensa para la prevención y erradicación de esta patología reemergente. Es importante tener un conocimiento adecuado de esta enfermedad viral, para realizar un abordaje clínico certero, realizando un buen diagnóstico diferencial y brindando un tratamiento adecuado, para evitar las complicaciones, que, aunque sean poco frecuentes, tienen una alta probabilidad de mortalidad.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflictos de interés en la publicación del presente artículo.

REFERENCIAS

1. Álvarez García F, Rodríguez de la Rúa Fernández V. Parotiditis y otras afecciones de las glándulas salivales. *Pediatr Integral* [Internet]. 2014 [Consultado el 18 de mayo de 2017];18(3):153-160. Disponible en: <https://bit.ly/2ByO0yu>
2. Le Corre N, Barría S, López T, Martínez-Valdebenito C, Contreras AM, Ferrés M. Parotiditis en Chile: caracterización clínica y molecular de dos casos en una población altamente inmunizada. *Rev Chil Infectol* [Internet]. 2018 [Consultado el 23 de mayo de 2018];35(2):198-203. Disponible en: <https://bit.ly/2LqODHr>
3. Principi N, Esposito S. Mumps outbreaks: a problem in need of solutions. *J Infect* [Internet]. 2018 [Consultado el 18 de julio de 2018];76(6):503-506. Disponible en: <https://bit.ly/2R7r9ng>
4. Bourrillon A. Parotiditis. *EMC-Pediatría* [Internet]. 2013 [Consultado el 18 de mayo de 2017];48(2):1-3. Disponible en: <https://bit.ly/2ScDW3>
5. Rubin S, Eckhaus M, Rennick LJ, Bamford CG, Duprex WP. Molecular biology, pathogenesis and pathology of mumps virus. *J Pathol* [Internet]. 2015 [Consultado el 18 de mayo de 2017];235(2):242-252. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25229387>
6. Shreve M, McNeill C, Jarrett A. Mumps: a call for vigilance. *JNP* [Internet]. 2018 [Consultado el 24 de junio de 2018];14(2):81-7. Disponible en: [https://www.npjournals.org/article/S1555-4155\(17\)30945-5/fulltext](https://www.npjournals.org/article/S1555-4155(17)30945-5/fulltext)
7. Rubin SA., Carbone KM. Parotiditis. En: Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison: principios de medicina interna. 19a ed. México: McGraw-Hill; 2015. [Consultado el 15 de abril de 2017]. Disponible en: <https://bit.ly/2EE11w2>
8. Méndez-Herrera A, Arias-Toledo E, Sánchez-Alemán M, Olamendi-Portugal ML, Ruiz-Gómez J, Díaz-Ortega JL. Prevalencia de anticuerpos frente a parotiditis en niños y adolescentes a dos años de haberse introducido la vacuna SRP. *Salud Públ Méx* [Internet]. 2018 [Consultado el 10 de julio de 2018];60:71-76. Disponible en: <https://bit.ly/2Cn6Uts>
9. Libbey JE, Fujinami RS. Adaptive immune response to viral infections in the central nervous system. *Handb Clin Neurol*. 2014;123:225-47.
10. Servicio Extremeño de Salud (ES). Protocolo de vigilancia epidemiológica de parotiditis. [Internet]. Madrid: SES; 2016. [Consultado el 13 de marzo de 2017]. Disponible en: <https://bit.ly/2Lr9LVj>
11. Latner DR, Hickman CJ. Remembering mumps. *PLoS Pathog*. 2015(5): e1004791. DOI:10.1371/journal.ppat.1004791
12. Salleras L, Soldevila N, Domínguez A. Estado inmunitario de la población española frente a las enfermedades inmunoprevenibles mediante vacunaciones sistemáticas. *Vacunas*. 2015;16(1):18-33. DOI: 10.1016/j.vacun.2014.10.001.
13. Vergez S, Vairel B, Chossegros C, De Bonneze G, Faure F. Cirugía endoscópica de las glándulas salivales. *EMC-Cir Otorrinolaringol y Cervi-*
14. Ibañez Muñoz DC, Gascón Rubio MC, Lacosta Nicolás JL. Semiología, exploración clínica, por la imagen y funcional de las glándulas salivales. En: Libro virtual de formación en Otorrinolaringología (SEORL). [Internet]. España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial; 2014.[Consultado el 24 de julio de 2017]. Disponible en: <https://bit.ly/2ExneJF>
15. Damm O, Witte J, Wetzka S, Prosser C, Braun S, Welte R, et al. Epidemiology and economic burden of measles, mumps, pertussis, and varicella in Germany: a systematic review. *Int J Public Health*. 2016;61(7):847-60. DOI 10.1007/s00038-016-0842-8
16. Rice P. Viral meningitis and encephalitis. *Medicine*. 2017;45(11): 665-9. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.08.009>
17. López L, Arguello G, Sánchez MJ, Rolón R. Brote de parotiditis vírica en el Liceo Militar de Acosta Ñu de junio a octubre del año 2016. *Pediatr*. 2018;45(1):37-44. DOI <https://doi.org/10.31698/ped.45012018005>
18. Santacruz E, Hincapié D. Inmunidad poblacional para parotiditis. *Medellín, 2009. Rev Fac Nac Salud Pública* [Internet]. 2012 [Consultado el 24 de mayo de 2017];30(suppl 1):39-42. Disponible en: <https://bit.ly/2UTxNl>
19. Tabacchi G, Costantino C, Napoli G, Marchese V, Cracchiolo M, Casuccio A, et al. Determinants of European parents' decision on the vaccination of their children against measles, mumps and rubella: a systematic review and meta-analysis. *Hum Vaccin Immunother* [Internet]. 2016 [Consultado el 21 de marzo de 2017];12(7):1909-1923. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/21645515.2016.1151990>
20. Cervera JA, Castañeda Gordillo P, Fuente Going MT, Giménez Martí MJ, Alcaraz Soriano MJ, Gomez Pajares F, et al. Seroprevalencia frente a sarampión, rubeola y parotiditis en personal facultativo del servicio de pediatría del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. *Rev Esp Salud Pública* [Internet]. 2014[Consultado el 10 de marzo de 2017];88:653-59. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/170/17031848009.pdf>
21. Toledo-Ramírez MI, Romero-Feregrino R, Reyes-Gómez U, Luévanos-Velázquez A, Reyes-Hernández KL, Reyes-Hernández MU, et al. Reacción anafiláctica severa secundaria a la aplicación de la vacuna triple viral, Sarampión, Parotiditis y Rubeola (SPR). *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* [Internet]. 2017 [Consultado el 16 de enero de 2018];34(2):136-143. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclin/hosinfson/bis-2017/bis172i.pdf>
22. Bale JF Jr. Measles, mumps, rubella, and human parvovirus B19 infections and neurologic disease. *Handb Clin Neurol* 2014;121:1345-53. DOI. [org/10.1016/B978-0-7020-4088-7.00091-2](http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7020-4088-7.00091-2)
23. Sanz JC, Ramos B, Fernández A, García-Comas L, Echeverría JE, De Ory

- F. Diagnóstico serológico de parotiditis epidémica: valor de la titulación de IgG específica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36(3):172-4. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.10.012>
24. Secretaría de Salud (HN). Unidad de Vigilancia de la Salud. Parotiditis (CIE 10:B26). En: Guía epidemiológica. 3ª ed. Tegucigalpa: Secretaría de Salud; 2015. Pág. 24.
 25. Gnann JW. Mumps. En: Cecil RL, Goldman L, Schafer AI, editores. *Goldman's Cecil medicine*. 24ª ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 2109–11. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-1604-7.00377-8>
 26. Studahl M, Lindquist L, Eriksson BM, Gunther G, Bengner M, Franzen-Rohl, et al. Acute viral infections of the Central Nervous System in immunocompetent adults: diagnosis and Management. *Drugs*. 2013;73(2):131-58. DOI 10.1007/s40265-013-0007-5
 27. Secretaría de Salud (HN). Sub Secretaría de Riesgos Poblacionales. Dirección General de Promoción de la Salud. Normas y procedimientos del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) de Honduras. 5a Rev. 2011. [Internet]. Tegucigalpa: Secretaría de Salud; 2011 [Consultado el 22 de mayo de 2017] p 45-46. Disponible en: <https://bit.ly/2POVpif>
 28. Compés-Dea C, Guimbao-Bescós J, Gaspar-Escayola JI, Lázaro-Belanche MA, Aznar-Briebe A. Brote escolar de parotiditis: estimación de la efectividad vacunal. Zaragoza 2011. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2015 [Consultado el 23 de julio de 2017];33(6):385-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.09.011>
 29. Salleras L, Soldevila N, Domínguez A. Estado inmunitario de la población española frente a las enfermedades inmunoprevenibles mediante vacunaciones sistemáticas. *Vacunas*. 2015;16(1): 18–33. DOI: 10.1016/j.vacun.2014.10.001.
 30. Kahloun R, Ben Amor H, Ksiai I, Zina S, Jelliti B, Ben Yahia S, et al. Multimodal imaging in a case of bilateral outer retinitis associated with mumps infection. *Int Ophthalmol*. 2018;38(1):339-343. DOI 10.1007/s10792-016-0417-y

ABSTRACT. Background. Epidemic mumps is an acute viral infection that produces inflammation of one or more salivary glands, primarily the parotid. It is considered a highly infectious-contagious disease, but it is usually benign, with epidemic outbreaks that occur every 2, 3 to 7 years in unvaccinated populations. In countries without national vaccination programs, the overall estimated incidence is 100 to 1,000 cases per 100,000 inhabitants. **Objective.** Perform a comprehensive search through a systematic and updated review of Mumps, to obtain recent and standardized information in the management of possible, suspected and confirmed cases. **Methods.** We searched for original articles, systematic reviews, and bibliographic review articles in indexed databases PUBMED, HINARI, SCOPUS, SCIELO, LILACS from 2012 to 2018. **Development and conclusion.** Mumps remains a common disease in many areas of the world, its spread depends on several associated but controllable factors. Despite the existence of a national immunization program, vaccination continues to be our best defense for the prevention and eradication of this re-emerging pathology. It is important to have an adequate knowledge of this viral disease in order to carry out an accurate clinical approach, making a good differential diagnosis and providing adequate treatment to avoid complications, which, although infrequent, have a high probability of mortality. **Keywords:** Parotitis, Mumps virus, Mumps Vaccine, Mumps, Symptom Flare Up, Honduras.