

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**"PAROTIDITIS EN EL
HOSPITAL INFANTIL MARIA TERESA"**

(Revisión de 60 casos)

JULIO RODOLFO QUINTANA CARRILLO

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1,978

CONTENIDO

— *Introducción*

— *Objetivos*

— *Metodología*

GENERALIDADES:

Antecedentes Históricos

Definición

Etiología

Epidemiología

Patogenia y Anatomía Patológica

Datos Clínicos

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Tratamiento

Complicaciones

Pronóstico

Profilaxis

— *Gráficas, Resultados*

— *Conclusiones*

— *Recomendaciones*

— *Bibliografía*

INTRODUCCION

Las enfermedades infecto-contagiosas constituyen número elevado de entidades dentro de las cuales se encuentra Parotiditis Epidémica. Constituye un proceso bastante frecuente, por lo general de la infancia. Aunque es una enfermedad benigna, de buen pronóstico y de mortalidad casi nula, se le ha dado poca importancia en cuanto a las medidas preventivas debidas probablemente a que no se realiza vacunación de rutina en niños, tanto individualmente como en programas masivos de inmunización.

Llama la atención el hecho de que el número de casos tomados para este estudio, resulta bajo en comparación con el número total de consultas durante los once años revisados en el libro de ingresos, lo que hace suponer que el número real de casos de Parotiditis clínica debe ser muy superior al que llega al hospital, debido a la benignidad de la enfermedad referida anteriormente.

La idea de realizar como trabajo de tesis el tema "Parotiditis en el Hospital Infantil María Teresa", surge como consecuencia de mi interés en investigar una enfermedad sobre la cual no se ha realizado ningún estudio en este hospital.

Es mi deseo que este estudio proporcione los datos suficientes para ampliar el campo clínico de la Parotiditis y su importancia entre las enfermedades de la infancia.

OBJETIVOS

1. *Efectuar una revisión retrospectiva de los casos de Parotiditis en el Hospital Infantil María Teresa.*
2. *Determinar qué tipo de complicaciones presenta esta enfermedad, mediante el estudio de los casos clínicos encontrados.*
3. *Adquirir un mayor conocimiento de la vacuna, sus indicaciones y contraindicaciones.*
4. *Colaborar proporcionando estadísticas y datos nacionales sobre esta enfermedad.*

METODOLOGIA

MATERIAL:

1. *Fichas clínicas del archivo del Hospital Infantil María Teresa, con diagnóstico de Parotiditis.*
2. *Biblioteca del Hospital Roosevelt.*
3. *Biblioteca de la Facultad de Medicina.*
4. *Biblioteca del INCAP.*

METODO:

Este, es un estudio retrospectivo que comprende una revisión de los casos de Parotiditis tratados en el Hospital María Teresa en los años de 1967 a 1977 inclusive.

Se inició consultando el libro de ingresos de la emergencia del hospital, encontrando un total de 60 casos, los cuales sirvieron para realizar el presente estudio. Con el número de historia clínica se procedió a identificar las papeletas en el archivo, de donde se tomaron los datos más importantes a estudiar. Posteriormente se tabuló la información obtenida para poder efectuar el análisis y presentación de resultados.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Hipócrates describió las paperas en el siglo V antes de Jesucristo. Por sus manifestaciones características fue una de las primeras enfermedades reconocidas como entidad clínica. Hamilton (1790) publicó una descripción clásica, la primera en poner de relieve la importancia de la orquitis como complicación. También observó que signos del sistema nervioso central a veces acompañan a la parotiditis, pero fue a comienzos del siglo XX cuando los clínicos reconocieron la meningoencefalitis como manifestación relativamente frecuente. En 1940 Wesselhoeft llamó la atención hacia la aparición de ooforitis y pancreatitis; más tarde otros señalaron participación de diversos órganos y tejidos. Fue en 1934 cuando Johnson y Goodpasture demostraron la etiología viral de la parotiditis, reproduciendo la enfermedad en monos inoculados con saliva humana infecciosa. El virus se adaptó al crecimiento en huevos embrionarios en 1945 por los trabajos de Habel, y por los de Levens y Enders, quienes demostraron sus propiedades hemaglutinantes. Enders y colaboradores también describieron la aparición de hipersensibilidad dérmica y de anticuerpos fijadores del complemento (CF) después de la parotiditis. El disponer de una cutirreacción y de medidas serológicas permitió demostrar que la infección con virus de paperas puede tener lugar sin parotiditis, no es raro que sin síntoma alguno. En la década de 1950 se ensayó la inmunización empleando una vacuna de virus muerto, con poco éxito. En 1966 Bunyak y Hilleman prepararon una vacuna con virus vivos atenuados de parotiditis (cultivo en tejido de embrión de pollo).

DEFINICION

*Parotiditis Epidémica, Paperas, Orejones, Fiebre Urle
Mumps.*

*Enfermedad aguda, contagiosa, inmunizante, producida
un virus, caracterizada por hinchazón no supurada de las glánd
salivales en especial las glándulas parótidas con reacc
generalizada. Pueden estar afectados otros órganos pero
especial predilección por el sistema nervioso central, testículo
páncreas.*

ETIOLOGIA

El virus de la Parotiditis Epidémica fue aislado en 1934 por Johnson y Goodpasture y se incluye dentro del grupo de los mixovirus en base a sus características morfológicas y propiedades biológicas. Guarda una relación pequeña con los virus de la parainfluenza en el hombre, y la enfermedad de Newcastle. Su tamaño varía entre 85 y 300 Mu., nucleocápside dispuesta en forma helicoidal rodeada por envoltura epiculada; la nucleocápside contiene ARN.

A temperatura ambiente y a 37 grados centígrados pierde en pocas horas el poder infectante; a 40 grados centígrados sobrevive variable y se conserva mejor a temperatura de -20 grados centígrados a -70 grados centígrados (bajo cero) durante varios meses. Presenta capacidad hemaglutinante y como el virus de la parainfluenza, posee capacidad hemolítica. La hemaglutinación es inhibida por anticuerpos específicos.

CULTIVO:

El virus de la Parotiditis Epidémica replica bien en distintos cultivos celulares de origen animal y humano, así como en huevos embrionados de pollo. Aparte del hombre solo ciertas especies de monos son susceptibles al virus de la Parotiditis. Inoculando el virus directamente a la parótida por el conducto de Stenon, se puede reproducir el cuadro clínico en estos animales.

Pueden ser infectados otros animales, pero en ellos no se reproduce el cuadro clínico de la enfermedad (cobayo, hámster, ratón lactante, etc.)

Por fijación de complemento se puede distinguir dos antígenos: el antígeno "V" o virósico, asociado a la envoltura de la partícula virósica, y el antígeno "S" o soluble constituido por

la ribonucleoproteína.

En pacientes que han experimentado una infección por *Mixovirus Parotiditis* se observa la aparición de anticuerpos para algunos de los virus de enfermedad de Newcastle y parainfluenza, lo que motiva problemas diagnósticos.

EPIDEMIOLOGIA

La parotiditis epidémica es una enfermedad distribuida en todo el mundo que afecta de preferencia a los niños. En general ocurre en forma endémica.

La máxima incidencia ocurre en invierno y primavera; periódicamente se producen brotes epidémicos.

El virus se extiende a partir de un reservorio humano por contacto directo, fomites contaminados por saliva infectante, por gotitas transmitidas por el aire y la reciente demostración del virus de las paperas en la orina, abre la posibilidad de que la orina sea una fuente de infección natural. La excreción del virus por la orina puede persistir hasta 14 días.

Se cree que el período de transmisibilidad varía desde 6 días antes hasta 9 días después de aparecer la tumefacción de las glándulas salivales. Sin embargo en circunstancias normales el contagio no parece probable hasta 24 horas antes de presentarse la tumefacción, o 3 días después de haber remitido.

Un gran número de infecciones, 30 a 40% son inaparentes, lo que contribuye a la difusión de la enfermedad.

Los individuos con paperas asintomáticas adquieren inmunidad. La mayoría de infecciones (85%) ocurren en las edades de 5 a 15 años; el sexo no parece afectar la susceptibilidad a las paperas.

Los anticuerpos contra el virus son transferidos a través de la placenta y son eficaces para proteger al niño hasta los 6 u 8 meses de vida.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

PATOGENIA:

Se admite en general que el virus penetra por vía orofaríngea donde se realiza la multiplicación inicial en el epitelio del tracto respiratorio; seguidamente hay una viremia generalizada y localización simultánea en glándulas salivales y otros órganos.

La tumefacción parotídea por ejemplo entre otras estructuras infectadas puede ser expresión de hipersensibilidad ya que en el mono puede descubrir la presencia del virus en la parótida de 4 a 5 días antes que se produzca la hinchazón.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En las glándulas salivales se observa un infiltrado serofibrinoso, con abundantes leucocitos. La lesión principal se localiza en los conductos, con descamación del epitelio y en la luz se encuentran leucocitos polimorfonucleares. Hay edema intersticial e infiltración linfocitaria. En los testículos se pueden encontrar alteraciones que van desde el edema intersticial benigno sin alteración de la espermatogénesis hasta destrucción focal del epitelio con revestimiento linfocitario perivascular extenso. En casos mas graves se pueden producir hemorragias focales aunque se pueden apreciar zonas de epitelio germinativo normal. En el páncreas, las lesiones son similares a las que presentan las glándulas salivales. No se conoce otro cambio, inducido por el virus en el SNC, que el incremento en el número de linfocitos.

DATOS CLINICOS

El período de incubación oscila entre 14-35 días pero más comunmente es de 18-21. Un período prodrómico de malestar y anorexia es seguido por una rápida inflamación de unas o ambas glándulas Parótidas y de otras glándulas salivales. La inflamación puede estar confinada a una glándula (25o/o), o una glándula puede inflamarse unos días antes que la otra. La hinchazón de la Parótida comienza por llenar el espacio entre el borde posterior de la mandíbula y la mastoides, que se extiende hacia abajo y adelante quedando limitada por arriba por el paladar. La tumefacción se aprecia más por la vista que por la palpación ya que el edema de la piel y tejidos blandos sale de los límites del área glandular. La tumefacción llega a su máximo en 1 a 3 días, y el lóbulo de la oreja se desplaza hacia afuera y hacia arriba. La tumefacción cede de 3 a 7 días, aunque puede persistir más tiempo.

Los orificios de los conductos de Stenon (parótidas), Warthon (submaxilares) pueden estar enrojecidos y edematizados.

La región tumefacta es dolorosa y sensible, en especial cuando se prueban sustancias ácidas (jugo de limón, vinagre, etc.) lo que resulta útil para diagnóstico.

La fiebre no es rara y en más o menos 20o/o de los casos es inferior a 37.5 grados centígrados y otros pocos arriba de 40 grados centígrados. Esta suele ceder en un período de 1 a 6 días. Algunas veces junto con la tumefacción de las parotidas se produce la hinchazón de las submaxilares. En alrededor de 15o/o solo se inflaman las submaxilares; el dolor está menos acentuado que en las parótidas, pero la hinchazón cede más lentamente que éstas. Todavía con menos frecuencia pueden resultar afectadas las glándulas sublinguales bilateralmente por lo general en las que se aprecia tumefacción en región submentoneana y en el suelo de la

boca. Un edema preesternal puede producirse como resultado de obstrucción linfática; se han descrito casos aislados de muerte por obstrucción edematosa aguda de la laringe.

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Por lo regular cuando se presenta una epidemia, o un individuo antes perfectamente sano sin antecedentes de parotiditis, el diagnóstico no presenta dificultades partiendo de los síntomas y el examen físico. Las pruebas de laboratorio corrientes son bastante inespecíficas; muestran una leucopenia con linfocitosis relativa, pero cuando existen complicaciones, regularmente hay leucocitosis polimorfonuclear de intensidad moderada. En aproximadamente 70% de los pacientes con parotiditis la amilasa sérica está elevada; esta elevación es paralela a la tumefacción parotídea y llega a su mayor punto al cabo de una semana, y vuelve a la normalidad más o menos a las dos semanas siguientes. Puede ser útil para distinguir la parotiditis de la adenitis cervical de otras tumefacciones o masas en el cuello; sin embargo la elevación de la amilasa sérica no es específica de la parotiditis.

En casos sin parotiditis en particular la meningitis aséptica, la ayuda de laboratorio puede ser sumamente útil, ya que es casi imposible diagnosticar las paperas por la clínica sola, si no están afectadas las glándulas salivales. La meningitis o meningoencefalitis asépticas pueden ser producidas por diversos agentes virales que clínicamente no pueden distinguirse de la participación del SNC en la parotiditis. Virus como ECHO; Coxsackie B pueden provocar orquitis.

En estos casos el diagnóstico debe basarse en pruebas específicas de laboratorio que se mencionan a continuación: a) Aislamiento de el agente causal, el virus puede ser aislado de saliva, lavados bucales u orina durante la fase aguda de la enfermedad, así como del LCR (líquido cefalorraquídeo) en la meningoencefalitis. El material obtenido después de haber sido tratado con antibióticos para eliminar las bacterias, se inocula a la cavidad amniótica de embrión de pollo de ocho días. Después de la incubación de 5 días el líquido amniótico se prueba para ver

si hay virus con la prueba de hemaglutinación (mezclar eritrocitos con el material obtenido).

También se emplea el cultivo de célula de riñón de mono el cual parece ser más sensible que los huevos embrionados. Se emplea además el método serológico de fijación del complemento, que resulta una prueba práctica. Se utiliza una muestra de suero obtenida al comienzo de la enfermedad y otra dos o tres semanas más tarde (15-21 días) durante el período de convalecencia, buscando en ellos aparición de una conversión serológica. Se puede realizar con el antígeno soluble (S) o con el virósico (V). Los anticuerpos contra el antígeno "V" aparecen más tardíamente que los anticuerpos contra el antígeno "S", y persisten más tiempo. Durante el período de estado de la enfermedad, se puede a menudo detectar anticuerpos contra el antígeno "S" y no contra el virósico y esto permite hacer el diagnóstico presuntivo con una muestra de suero. Un alza de cuatro veces o mayor en el título de anticuerpos, es evidencia de paperas.

La cutirreacción no tiene valor en el diagnóstico, porque la hipersensibilidad aparece a las 3-4 semanas después de iniciada la enfermedad. La prueba cutánea puede ser útil para descubrir personas susceptibles que han escapado a la infección. Esta reacción de la piel se lee a las 48 horas de haber inyectado el antígeno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Existen otras entidades que pueden presentar problemas diagnósticos por tener características clínicas similares que a continuación se mencionan:

a) Parotiditis supurativa, hay hipersensibilidad marcada; la piel generalmente se encuentra roja y caliente y con frecuencia se puede extraer pus exprimiendo el conducto de Stenon.

- b) Parotiditis recidivante: esta condición es de etiología desconocida, probablemente alérgica que se caracteriza por hinchazones frecuentes; historia de ataques frecuentes y una fijación del complemento negativa, podrán esclarecer el diagnóstico.
- c) Infección por virus Coxsackie: Howlett y colaboradores han descrito un síndrome de paperas y herpangina causada por virus Coxsackie.
- d) Cálculos salivales: un cálculo puede obstruir el conducto de Stenon y causar tumefacción de la parótida que suele ser intermitente.
- e) Tumores mixtos: hemangiomas, linfangiomas de la parótida son responsables del agrandamiento crónico de la glándula y que puede ser confundido durante el período temprano de la enfermedad.
- f) Enfermedad de Mikulicz: hay un aumento crónico bilateral parotídico; usualmente asociado con sequedad de la boca y ausencia de lágrimas.
- g) Orquitis de distinta etiología producidos por virus Coxsackie A, de la Coriomeningitis Linfocitaria.
- h) Adenitis cervical, anterior o preauricular: los ganglios linfáticos edematizados pueden remedar la enfermedad. Hay una diferencia en la relación anatómica para diferenciarla de los nódulos linfáticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático y de sostén; el curso de la enfermedad no se altera por el uso de antimicrobianos. Debe aconsejarse el reposo en cama. El ácido acetil salicílico (aspirina, ASA) se utiliza para aliviar el dolor de la hinchazón y para reducir la fiebre en dosis de 60-65 mgs./Kg de peso cada 4-6 horas; también es utilizada la codeína.

Algunos pacientes sienten alivio aplicando hielo a la región parotídea, otros prefieren el calor. La dieta debe ajustarse a la capacidad del paciente para masticar. La cefalea producida por la meningitis se podrá aliviar por punción lumbar. Para la orquitis se utilizan suspensorios y reposo en cama; si el dolor es muy intenso se puede utilizar meperidina (Demerol) 0.5-1 mg/Kg/día intramuscular, aunque es poco frecuente.

No se ha demostrado que los corticosteroides modifiquen el curso de la enfermedad o que protejan contra la atrofia, aunque mitigan el dolor por lo que en casos severos se podrá utilizar la hidrocortisona en dosis farmacológicas de 10 mgs./Kg/día durante 3-4 días.

Los líquidos intravenosos están indicados para el tratamiento de sostén en los pacientes que presentan vómitos persistentes cuando están asociados con pancreatitis o meningoencefalitis.

COMPLICACIONES

Aparte de la infección puramente de las glándulas salivales, las manifestaciones de la viriasis se pueden dar en otras partes de la economía, siendo las principales la meningoencefalitis, la orquitis, pancreatitis y ooforitis.

Meningoencefalitis: Se ha reportado que en E.U.A. las meningitis asépticas por paperas alcanzan un 10-15o/o de los casos; en epidemias pueden llegar al 25o/o. Afecta a los varones más frecuentemente que a las mujeres en una proporción aproximadamente 3:1. La participación del Sistema Nervioso Central puede preceder a la parotiditis, acompañarla o ser la única manifestación de la infección y rara vez es mortal.

El cuadro clínico aparece en un período de 3 a 10 días después de iniciada la tumefacción; se caracteriza por cefalea, náusea, vómitos, fiebre y rigidez de nuca. En algún caso el síntoma que destaca es debilidad muscular y signos de Brudzinsky y Kerning positivos los que pueden sugerir diagnóstico de Poliomiелitis.

El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) suele demostrar aumento en el número de células principalmente de leucocitos (500-1000 células) con predominio de linfocitos; la pleocitosis del LCR puede persistir durante semanas. Hay una elevación de las proteínas y la glucosa es normal aunque se han reportado valores inferiores a 40 mgs. o/o. La infección suele seguir el curso de una meningitis aséptica y generalmente no deja secuelas.

Orquitis: Poco frecuente antes de la pubertad. Alrededor del 25o/o la sufren adolescentes y adultos. Usualmente aparece el 5-8 día de enfermedad y a veces sin signos de infección de las glándulas salivales. La infección testicular por lo general es unilateral y en aproximadamente 20o/o de los casos es bilateral.

El cuadro clínico se presenta con náuseas, fiebre, cefalea, hipersensibilidad, tumefacción testicular y puede alcanzar hasta cuatro veces su tamaño; puede pensarse en apendicitis cuando el testículo derecho está afectado y hay dolor en parte baja del abdomen. En los casos leves, el testículo vuelve a la normalidad a los 4-5 días aunque en casos mas severos se necesita mas de una semana.

Se calcula que en el 30-40o/o de los casos hay atrofia testicular pero suele ser unilateral ya que hay necrosis de presión por falta de elasticidad de la túnica albugínea que no permite al testículo dilatarse. En alrededor del 13o/o de los casos se cree que está alterada la fertilidad aunque la esterilidad absoluta es sumamente rara.

Ooforitis: Se presenta en aproximadamente el 7o/o de mujeres después de la pubertad. Se observa fiebre, dolor pelviano e hipersensibilidad y ovarios agrandados. No se conocen casos de esterilidad femenina debido a que a diferencia del testículo, el ovario puede dilatarse al inflamarse por no tener membrana limitante (albugínea).

Pancreatitis: La participación pancreática es poco frecuente, pero es posible que la infección benigna o subclínica se produzca con más frecuencia de la que se diagnostica. Puede no ir asociada con manifestaciones de las glándulas salivales y diagnosticarse erróneamente como gastroenteritis. El dolor espontáneo y a la palpación en la región epigástrica acompañado de fiebre, postración, vómitos repetidos y escalofríos deben hacer pensar en esta complicación.

Sordera: Complicación rara pero seria. Se caracteriza por tinitus (zumbido de oídos), vértigo y ataxia. En la mayoría de los casos es unilateral y más raramente bilateral. La parotiditis está considerada como causa importante de sordera nerviosa unilateral.

Miocarditis: Según estudios de electrocardiogramas en pacientes

con parotiditis, se han encontrado alteraciones como depresión del espacio S-T en alrededor del 15o/o de casos. Por la clínica se ha observado en adolescentes y adultos, disnea, bradicardia y dolor precordial.

Artritis: Se presenta con tumefacción y dolor articular, dos semanas después de iniciada la enfermedad. Complicación rara que tiene recuperación completa.

Tiroiditis: Hay dolor del tiroides con tumefacción; es rara en los niños. Es seguida de formación de anticuerpos antitiroides.

Nefritis, Mastitis, Púrpura Trombocitopénica, Hepatitis, han sido señaladas como otras de las complicaciones bastante raras.

Se ha supuesto una posible relación de la parotiditis con la Fibroelastosis Endocárdica, pero no ha sido demostrado. La Diabetes Mellitus ha sido sugerida como posible secuela tardía de pancreatitis por parotiditis, pero esto no ha sido probado.

PRONOSTICO

Generalmente el restablecimiento es completo. La meningoencefalitis es usualmente benigna y rara vez deja secuelas. A pesar de la frecuencia que se observa de atrofia testicular la esterilidad es rara.

La mortalidad suele ser inferior al 1:1000.

PROFILAXIS

La vacuna de virus vivos vivos atenuados parece ser la más segura y efectiva; la globulina hiperinmune puede tener un valor pequeño en la prevención o las complicaciones. La prevención de enfermedad neurológica o sordera es el fundamento para el uso de la vacuna, en ambos, niños y niñas a cualquier edad mayor de doce meses. La frecuencia de enfermedad severa del SNC seguida de la infección por el virus, es rara. El término encefalitis es usado a veces para describir una meningitis aséptica complicando las paperas, lo cual lleva a una implicación enredada de que las manifestaciones neurológicas de las paperas son frecuentemente severas. En efecto, el síndrome de meningitis aséptica debido a paperas puede estar asociado con cefalea fuerte y delirio transitorio, pero el coma, trastorno prolongado de la conciencia o daño neurológico permanente, es bastante raro.

El virus de las paperas es sumamente contagioso. El riesgo de exposición existe toda la vida en tanto no sea posible la inmunización universal. En Estados Unidos de Norte América en 1972, cinco años después de que la vacuna fue autorizada, se reportaron aproximadamente 70,000 casos de Parotiditis. Cuando la prueba cutánea fue preparada inicialmente por los investigadores, correlacionó bien con la presencia de anticuerpos neutralizantes; sin embargo estudios recientes de la prueba cutánea comercial disponible, indican que es una guía poco confiable de inmunidad. Las mediciones serológicas de anticuerpos fijadores del complemento e inhibidores de hemaglutinación son pruebas con relativo valor de inmunidad. Niveles moderados de anticuerpos fijadores del complemento o inhibidores de hemaglutinación con más probabilidad indican inmunidad, pero niveles bajos no necesariamente indican falta de ella. Las mediciones de anticuerpos neutralizantes son aparentemente más precisas pero algunas veces detectables únicamente después de un fenómeno de respuesta o anamnésica a la prueba cutánea.

Dejando a los niños adquirir la infección natural antes de la pubertad, se previene la orquitis, pero el riesgo de complicaciones de la infección natural en la niñez, es mayor que la exposición a la vacuna.

La globulina hiperinmune (de papera) dada después de la exposición, es cara y poco confiable y probablemente no está indicada para la prevención de paperas en varones adultos expuestos. En un estudio, 20 ml. de globulina hiperinmune derivada de suero de convaleciente fue dada a hombres expuestos; esto redujo la frecuencia de orquitis a 8o/o, comparando con 27o/o en controles. Sin embargo las preparaciones comerciales disponibles de globulina hiperinmune son derivados de preparaciones de voluntarios hiperinmunizados con vacunas de virus muertos. En un estudio en Alaska, esta preparación no fue particularmente efectiva en la prevención de orquitis la cual ocurrió en 20o/o de 15 hombres quienes recibieron globulina hiperinmune, y 27o/o de 44 hombres quienes no la recibieron. La mayor parte de adultos supuestos de ser susceptibles han tenido probablemente infección por el virus, incapaz de reconocerse por la falta de Parotiditis.

Contraindicaciones: No debe aplicarse la vacuna a niños menores de un año debido a que puede interferir con los anticuerpos que le han sido transmitidos al niño por la madre.

El embarazo debe ser considerado como una contraindicación para todas las vacunas con virus vivos. La Fibroelastosis endocárdica y la hidrocefalia en el recién nacido, han sido atribuidas a la infección natural por el virus durante el embarazo pero la demostración no ha sido concluyente. Enfermedades que comprometen al sistema inmunitario, pacientes que se encuentran recibiendo inmunosupresores, infección activa, hipersensibilidad para proteína de huevo, hipersensibilidad a la neomicina, constituyen también contraindicaciones.

Complicaciones y efectos secundarios: Complicaciones significativas de la vacuna no han sido reportadas todavía. Fiebre de más o menos 38 grados centígrados ocurre dentro de los 28 días en alrededor del 10o/o de vacunas. La encefalitis no ha sido documentada como complicación de la vacuna y la proporción de ésta después de la vacunación, es menor que la encefalitis de origen desconocido observada en niños no vacunados.

Eficacia: La vacuna ha provisto una protección efectiva en alrededor de 95o/o de los niños tras la exposición a Parotiditis Epidémica. No produjo reacciones adversas en un estudio de 7 años en adultos sin historia de paperas quienes habían tenido infección previa conforme a anticuerpos neutralizantes. La duración de la inmunidad es de por lo menos cinco años.

Para probar la efectividad de vacunas combinadas, se realizó un estudio con niños de 1-4 años recibiendo atención de rutina en la Clínica de Salud de Houston, Texas y en el territorio de Guam. Se utilizaron lotes comerciales disponibles de vacunas monovalentes de M-M-R (Sarampión-Paperas-Rubeóla) y una vacuna oral trivalente de poliovirus. Tres grupos de niños fueron estudiados: un grupo (Guam y Houston) recibieron solamente la vacuna combinada M-M-R; el segundo grupo (Guam) recibió únicamente la vacuna trivalente oral de poliovirus y el tercer grupo (Guam y Houston) recibieron ambas, M-M-R y la vacuna de poliovirus. La vacuna M-M-R (0.5 ml) fue administrada subcutáneamente en la región deltoide y una dosis única de la vacuna de poliovirus, oralmente. Antes de la administración de la vacuna se obtuvo muestra de sangre, y 8 semanas después. Las muestras séricas fueron analizadas por Centros designados para el efecto. A los padres de los niños se les pidió que reportara cualquier reacción a la vacuna durante el período de estudio de ocho semanas. La seroconversión fue definida con un incremento del cuádruplo en anticuerpos de un nivel previamente no detectado. Las proporciones de seroconversión para los niños recibiendo solo M-M-R no fueron significativamente diferentes de

los porcentajes inducidos por esta vacuna cuando la vacuna de poliovirus fue administrada al mismo tiempo. Los porcentajes de niños desarrollando anticuerpos para los tres tipos de poliovirus fueron alrededor de los mismos para los otros dos grupos. Efectos adversos no fueron notados en el tiempo de inmunización; los padres no reportaron ninguna reacción desusual durante las ocho semanas siguientes. No fueron reportados casos de sarampión, paperas, rubeola o polio en ninguno de los niños vacunados o en sus contactos durante el estudio.

Los resultados del estudio apoyan las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y del Comité de Salud Pública en prácticas de inmunización que éstas se consideran ventajosas para la salud del público o de un niño solo. Las vacunas M-M-R y poliovirus pueden ser dadas simultáneamente sin pérdida de inmunogenicidad; aunque los niños estudiados no fueron observados profesionalmente por fiebre y otras reacciones los padres no reportaron reacciones en ninguno de los niños.

En el esfuerzo de elevar los niveles de inmunización en E.U.A. bastantes estados han decretado legislaciones requiriendo prueba de que las inmunizaciones están al día antes de que los niños entren a la escuela. Estas leyes intentan asegurar que los niños estén adecuadamente protegidos para que disminuya la posibilidad de epidemias.

Aunque los niños escolares son una población captativa y presumiblemente pueden ser dadas las vacunas sarampión, paperas, rubeola y poliovirus en tiempos separados, la administración simultánea, tiene la ventaja de reducir el costo.

La vacuna de virus vivos atenuados puede ser administrada en cualquier época después de los doce meses de vida. La vacuna M-M-R (vacuna de virus vivos combinada de sarampión-paperas-rubeola), a los doce meses es una política aconsejable. A los muchachos acercándose a la pubertad y

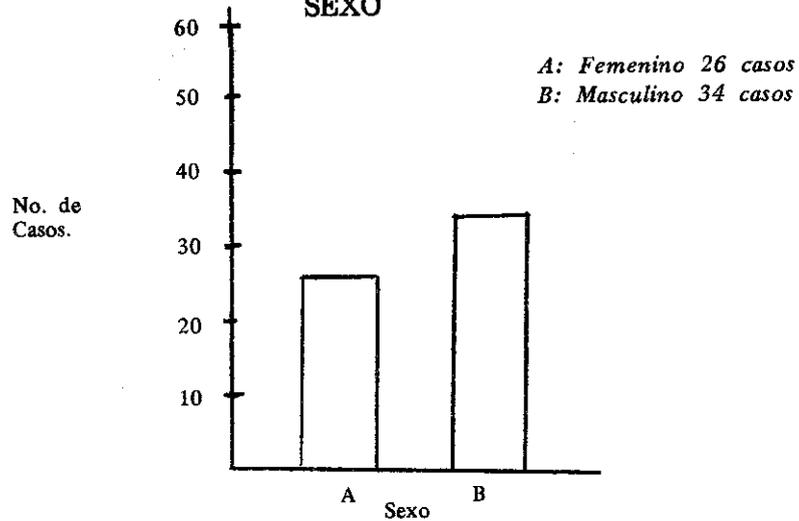
hombres quienes no han tenido historia clínica de Parotiditis Epidémica, debiera ser administrada, si no existen contraindicaciones.

La vacuna puede darse a los varones postpuberales sin historia de exposición poco después de estar expuestos, aunque no se han hecho estudios de la eficacia de este procedimiento.

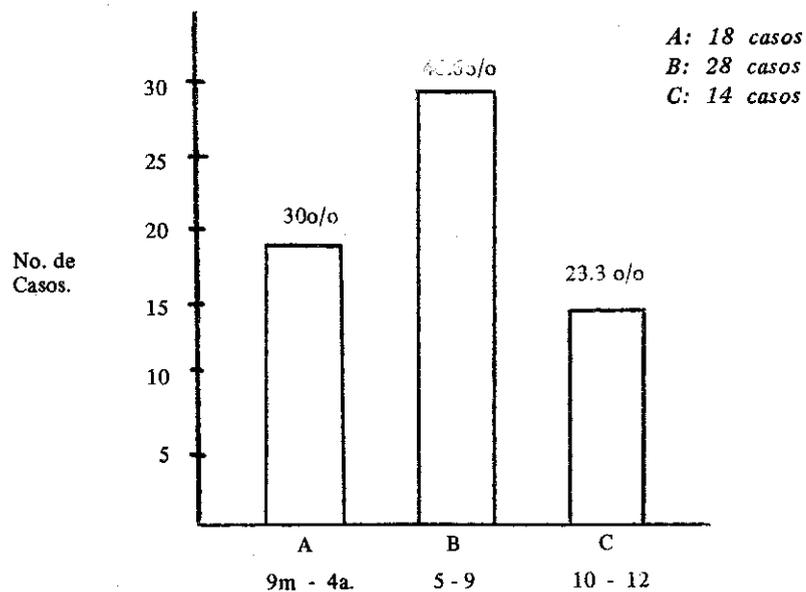
Se cuenta con el preparado de virus vivos atenuados específico (Mumpsvox) y la vacuna combinada M-M-R preparadas por Merck Sharp & Dohme. Se aplica subcutáneamente en dosis de 0.5 ml.

Otros investigadores han demostrado que la vacuna con virus muertos no tiene valor.

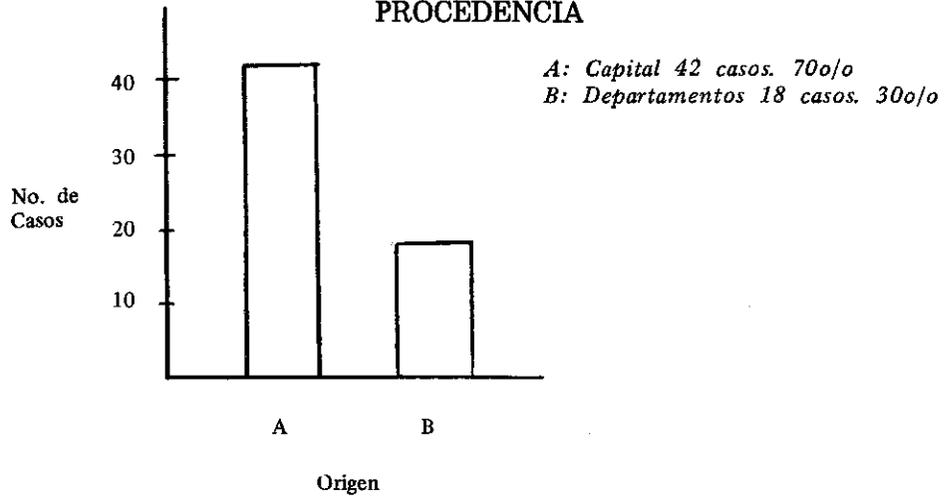
GRAFICA No. 1
SEXO



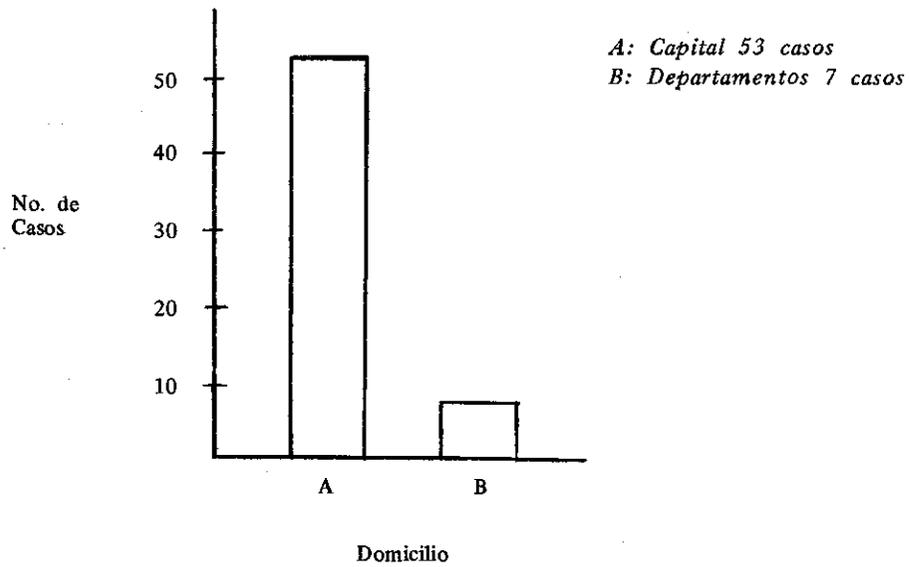
GRAFICA No. 2
No. DE CASOS SEGUN GRUPOS ETAREOS



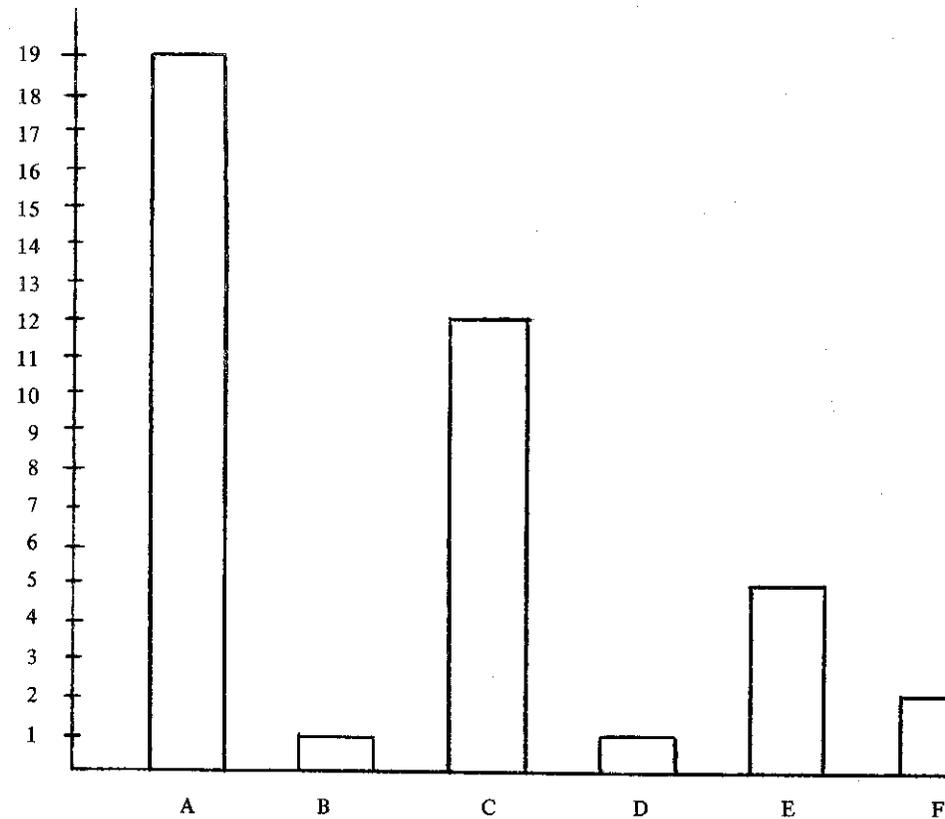
**GRAFICA No. 3
PROCEDENCIA**



**GRAFICA No. 4
DOMICILIO**

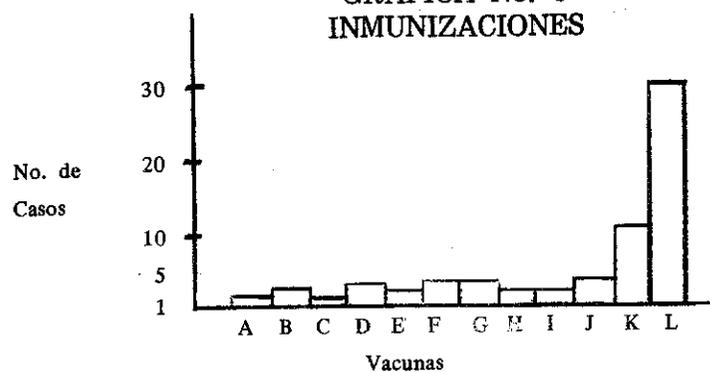


**GRAFICA No. 5
INSTITUCIONES DE REFERENCIA**



A: Hogar Temporal 19
B: Centro de Varones 1
C: Hospital General 12
D: Guardería Infantil 1
E: Hospital Roosevelt 5
F: Médico Particular 2

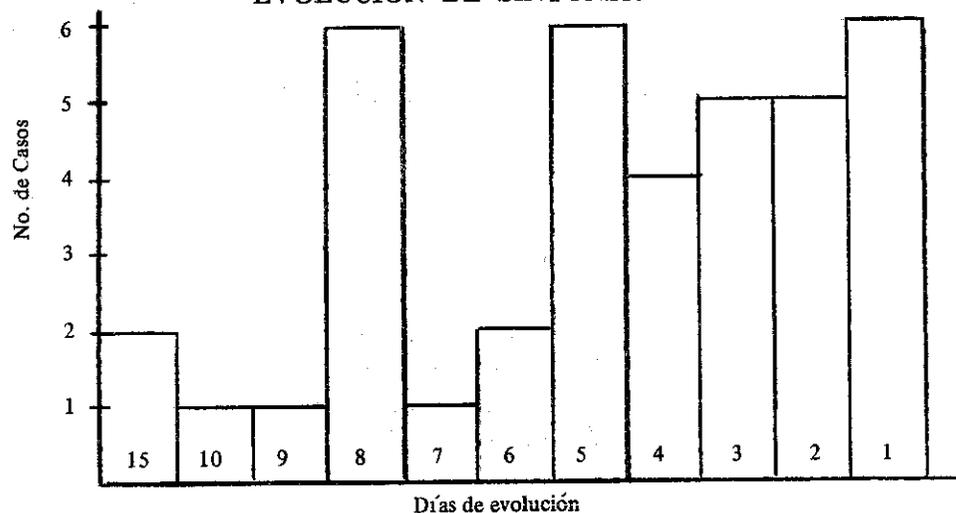
GRAFICA No. 6
INMUNIZACIONES



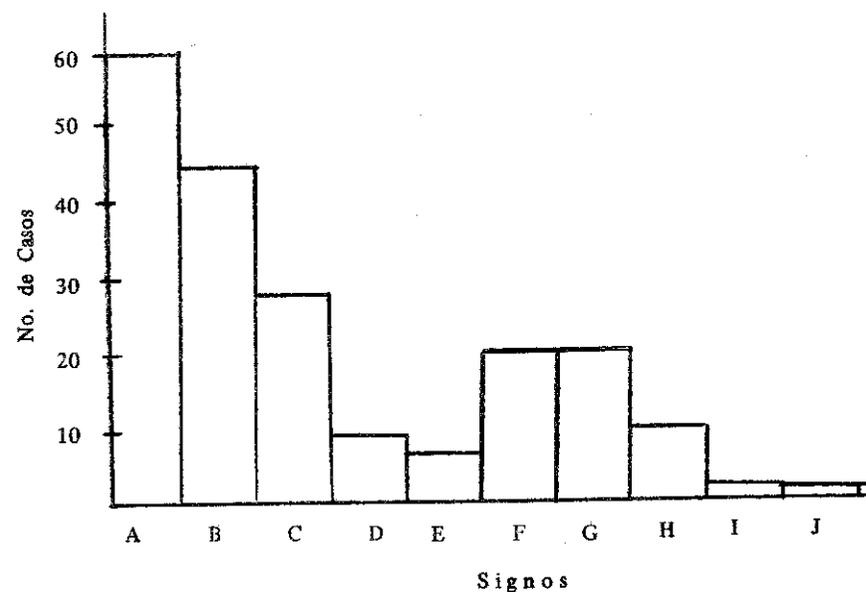
A: DPT-Polio-Sarampión
B: DPT-Polio-BCG
C: DPT-Polio
D: DPT-BCG
E: DPT.
F: Polio

G: BCG
H: Sarampión
I: Antivaricela
J: Sí, pero no sabe cuáles
K: Sin vacunas
L: No se sabe

GRAFICA No. 7
EVOLUCION DE SINTOMAS

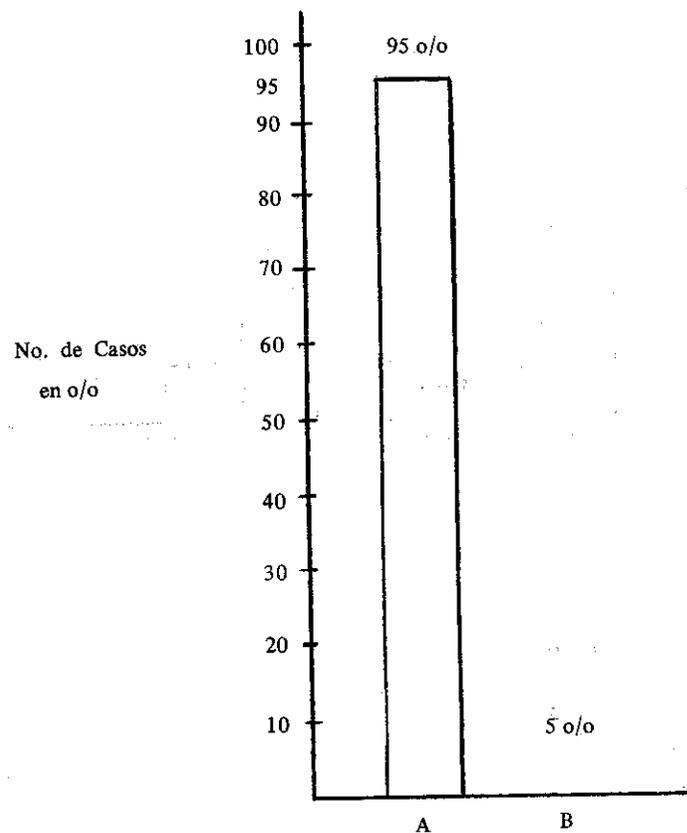


GRAFICA No. 8
SIGNOS



A: Tumefacción parotídea 60
B: Fiebre 45
C: Faringe congestionada 28
D: Amígdalas hipertróficas 9
E: Rinorrea 6
F: Adenopatía cervical 20
G: Dolor a palpación 20
H: Conducto Stenon hiperémico 10
I: Dolor, edema, tumefacción testículos 2
J: Alteraciones neurológicas 1
K: Masa palpable a nivel inguinal 1

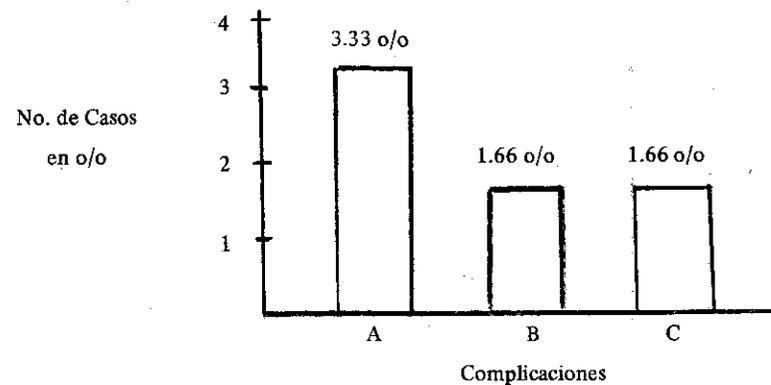
GRAFICA No. 9
LOCALIZACION DE LA TUMEFACCION



A: Bilateral 57 casos
B: Unilateral 3 casos

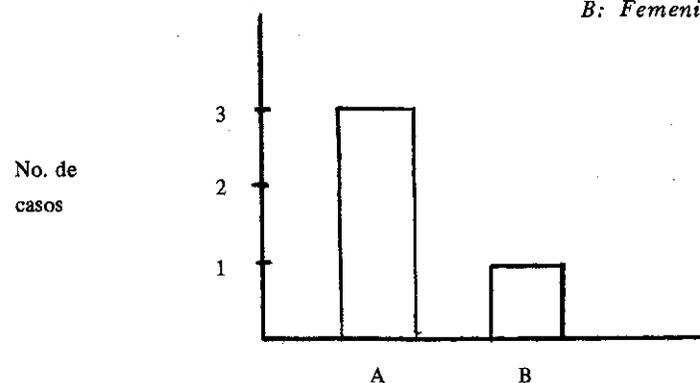
GRAFICA No. 10
COMPLICACIONES

A: Orquitis 2 casos
B: Ooforitis 1 caso
C: Meningoencefalitis 1 caso

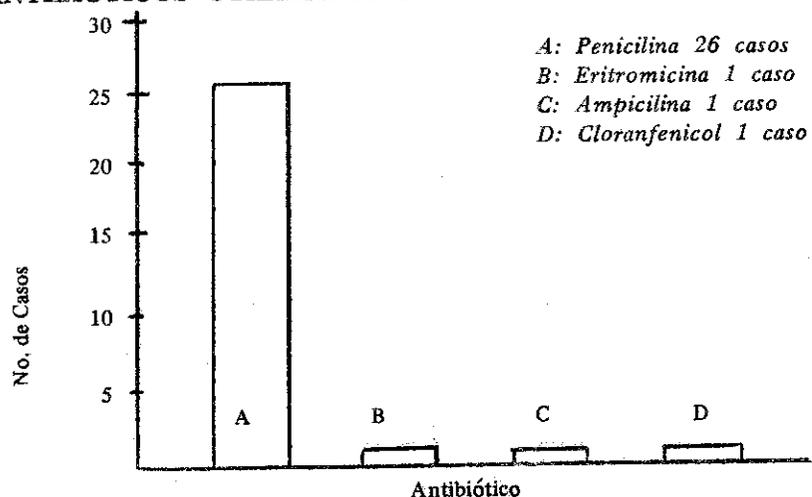


GRAFICA No. 10-A
No. DE CASOS POR SEXO (COMPLICACIONES)

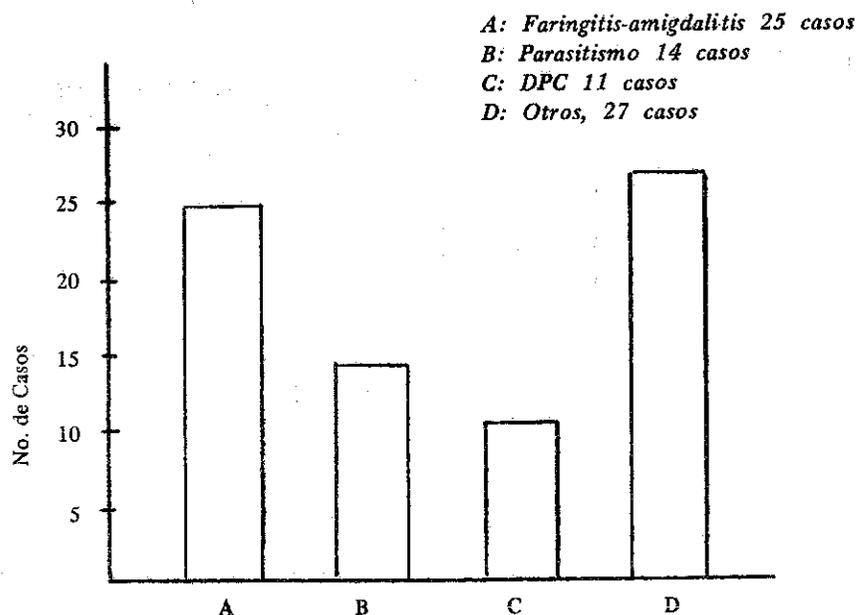
A: Masculino 3 casos
B: Femenino 1 caso



GRAFICA No. 11
ANTIBIOTICOS UTILIZADOS POR PROBLEMAS ASOCIADOS



GRAFICA No. 12
DIAGNOSTICOS ASOCIADOS A PAROTIDITIS



ANALISIS Y RESULTADOS

En la gráfica No. 1 se hace referencia al sexo. El sexo masculino representa el 56.66o/o (34 casos) de los 60 casos estudiados; el sexo femenino le correspondió el 43.33o/o (26 casos). En este estudio hubo un predominio del sexo masculino aunque según las estadísticas no hay predilección por ninguno de estos.

La distribución de los pacientes por grupos etáreos mostrada en la gráfica No. 2 indica que el mayor porcentaje se encuentra en el grupo de 5-9 años con 46.6o/o (28 casos); menos de 5 años se encontró un total de 18 casos (30o/o). Según la literatura, la mayor incidencia de Parotiditis ocurre en los 5-15 años; con este resultado se confirma lo anterior al encontrar un 70o/o de casos, uniendo las edades de 5-12 años.

Es de mencionar que el paciente de menor edad fue de 3 meses y el mayor de 12 años.

Se puede observar en la gráfica 3 que el 70o/o de los pacientes es originario de la capital. El resto, provienen de otros departamentos (18 casos).

Con respecto al domicilio, gráfica No. 4, 53 pacientes de un total de 60 viven en la capital lo que representa un 88.3o/o. Solamente 7 pacientes (11.6o/o) viven en el área departamental.

Gráfica No. 5. En lo que respecta a los pacientes que fueron remitidos por otras instituciones, tenemos que el Hospital Temporal refirió 19 pacientes; el Hospital General remitió 15 pacientes y el Hospital Roosevelt 5.

El total de casos referidos fue de 40 (66.6o/o); los restantes 20 pacientes (33.3o/o) llegaron espontáneamente.

hospital.

En la gráfica No. 6, se observa que en el 50o/o (30 casos), no se sabe si ha habido inmunizaciones previas. El 16.6o/o (10 casos) no tienen vacunas. Los demás pacientes están vacunados (33o/o) pero con diferentes tipos cada uno.

Es de hacer notar que el número de inmunizados es bastante bajo y dentro de éstos no todos tienen el total de vacunas.

Solamente el 65o/o (39 casos) refirieron el tiempo de evolución de los síntomas. El 35o/o no lo proporcionó. Esto se muestra en la gráfica No. 7. El tiempo de evolución varió de 1 hasta 15 días. Se observa que la mayoría de los pacientes empezaron a presentar síntomas desde cinco días, hasta 24 horas antes de producirse la tumefacción.

Gráfica No. 8. Los signos más frecuentemente encontrados fueron tumefacción parotídea que se presentó en el 100o/o de los casos lo que hizo el diagnóstico evidente. La fiebre fue observada en 75o/o de pacientes. El conducto de Stenon congestionado se encontró en 10 casos. El dolor a la palpación y adenopatía cervical se observó en el 33o/o.

La tumefacción testicular, alteraciones neurológicas y masas palpables a nivel inguinal, se encontraron en las complicaciones.

Se muestra en la gráfica No. 9 que en el 95o/o de los casos la afección parotídea fue bilateral mientras que solamente en un 5o/o (3 casos) se desarrolló parotiditis unilateral.

Gráficas No. 10 - 10-A. Se encontró un total de cuatro complicaciones siendo éstas: dos casos de orquitis que representa el 3.33o/o de los 60 casos estudiados; un caso de ooforitis (1.66o/o) y un caso de meningoencefalitis (1.66o/o). El sexo

masculino predominó con respecto al femenino en una proporción de 3:1. El número de complicaciones representa el 6.65o/o de todos los casos.

Los casos de orquitis correspondieron a pacientes de 10 años de edad ambos, quienes presentaron afección unilateral al testículo derecho. Los dos fueron referidos del Hospital General. El tiempo de hospitalización fue de 5 y 8 días; la evolución satisfactoria con resolución del proceso.

El caso de ooforitis correspondió a una paciente de 4 años y 6 meses, quien fue referida por médico particular, con evolución de síntomas de cinco días. La afección se presentó bilateralmente ya que se encontró a nivel de fosas ilíacas masas palpables dolorosas. La evolución fue satisfactoria y estuvo hospitalizada cinco días.

El último caso (meningoencefalitis) correspondió a un paciente de 10 años 8 meses de sexo masculino con evolución de síntomas de aproximadamente cinco días, originario y residente de Chimaltenango.

Referido inicialmente de Hospital de Antigua al Hospital Roosevelt y luego al Hospital Infantil María Teresa con impresión clínica de Parotiditis con complicación neurológica. El paciente presentó tumefacción bilateral de parótidas, fiebre, alteraciones neurológicas.

Los datos de laboratorio reportaron una elevación moderada de los leucocitos en sangre (12,400) con 30o/o de linfocitos y 58o/o de segmentados. El líquido cefalorraquídeo fue cristalino con aumento de las proteínas (105 mgs. o/o) y leucocitos 3 x c. c. Hay resultado de cultivo y el gram reportó ausencia de germen. La debilidad muscular, hiporreflexia de miembros y flaccidez, hacen pensar en poliomiélitis. Se mencionó la posibilidad de pedir ayu

al INCAP para aislamiento del virus pero, no se llevó a cabo. Después de seis días de hospitalización se mandó a Clínica de Poliomiелitis.

Gráfica No. 11. Un total de 29 pacientes hubo de ser tratados con antibiótico por presentar problemas asociados en bastantes casos, amigdalitis por estreptococo o estafilococo.

La penicilina procaína fue la más utilizada (26 casos). Ampicilina, eritromicina y cloramfenicol se utilizaron en tres pacientes.

Esta gráfica, No. 12, muestra los problemas que se presentaron acompañando a la Parotiditis. 25 casos se debieron a amigdalitis-faringitis; se menciona que no todos estos casos fueron tratados con antibiótico. Con parasitismo intestinal se encontró 14 pacientes; con problema de DPC se reportaron 11 casos. Los 27 casos restantes incluyeron: Anemia (3), GECA (2), Sarcoptiosis (2), Pediculosis capitis (2), Otitis externa y media (2), BNM (2), Moniliasis oral (1), Convulsiones etiología? (1), Nefropatía (1), Furunculosis (1), Parálisis facial (1), síndrome de mala absorción (1), Estrechez esofágica (1), Infección vacuna antivariolica (1), Conjuntivitis bacteriana ojo derecho (1), Chalazión (1), Herida cortante en nariz (sutura) (1), Absceso mano derecha (1), Infección en fosas nasales (1), Ptosis palpebral (1).

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de Parotiditis se facilitó al encontrar tumefacción parotídea en el 100o/o de los casos.
2. La edad más afectada fue la comprendida entre 5-9 años con un total de 28 casos (46.6o/o).
3. El 30o/o de los niños menores de 5 años, resultó afectados de Parotiditis.
4. El sexo masculino predominó en las complicaciones encontradas.
5. De las cuatro complicaciones observadas, dos correspondieron a Orquitis con 3.33o/o sobre el total de casos. La afección fue unilateral del lado derecho.
6. Las complicaciones son poco frecuentes y tienden a resolverse favorablemente.
7. Entre los problemas asociados con Parotiditis, hubo predominio de amigdalitis-faringitis con un total de 25 casos.
8. La vacuna no se utiliza como medio corriente de inmunización en nuestra población.

RECOMENDACIONES

1. *Para poder llevar a cabo programas de vacunación, es necesario tener estadísticas nacionales sobre la morbi-mortalidad de la enfermedad contra la cual se va a utilizar la inmunización. Es necesario efectuar a nivel nacional estos estudios epidemiológicos actualizados con respecto a la Parotiditis y otras enfermedades contagiosas del niño que por su benignidad no se les da la importancia necesaria.*
2. *Incrementar el uso de la vacuna M-M-R o de la vacuna específica (Mumpsvax), por medio de programas masivos de vacunación por Servicios de Salud.*
3. *La aplicación de una sola dosis de vacuna combinada puede reducir el costo, si compara con la administración de éstas por separado.*

BIBLIOGRAFIA

1. *Public Health Reports* — Vol. 92, No. 3; May — June 1977, pp 220-223.
2. *Gut, The Journal of The British Society of Gastroenterology*; Coxsackie and mumps virus infection in a prospective study of acute pancreatitis; Vol — 18 No. 1; January 1977, pp 53-54.
3. Nelson, Vaughn, Mc Kay "Tratado de Pediatría"; 6a. edición Salvat Editores, S.A. Barcelona 1971, Tomo I, reimpresión 1974. pp 652-655.
4. Krugman; Ward "Enfermedades Infecciosas Infantiles"; 3a. edición. Editorial Interamericana, S.A.; 1965 pp 147-152.
5. OPS "El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre". Undécima Edición 1972, pp 281-283.
6. *Current Problems in Pediatrics*; Editorial Board, Vol. V No. 6. April 1975; Year Book Medical Publishers Inc. Chicago pp 14-16.
7. *Virus y Virosis Médicas*; Editores Oficina del Libro FUC; mayo 1973 pp 165-167.
8. *American Journal of Diseases of Children*; July 1978; Vol 132. No. 7.
9. Jawetz E.; Melnick J.L.; Adelberg E.A.; *Manual de Microbiología Médica*; 5a. Edición; El Manual Moderno, México 1973.
10. *Year Book of Pediatrics 1966-1967*; Series Gellis Year

Book Medical Publishers pp 119-120.

11. Jolly Hugh; *Diseases of Children*; 3rd. Ed. Blachwell Scientific Publications, 1976 pp 495-497.
12. *American Journal of Diseases of Children*; June 1978, Vol 132 No. 6, pp 573-577.
13. Moffet Hugh L. "*Pediatrics Infectious Diseases*"; J.B. Lippincott Company. Piladelphia, 1975.
14. Cecil Loeb "*Medicina Interna*", Tomo I; Decimotercera edición, editorial Interamericana; México 1972.
15. Robbins Stanley L. "*Tratado de Patología*", tercera edición, Editorial Interamericana; México 1968.

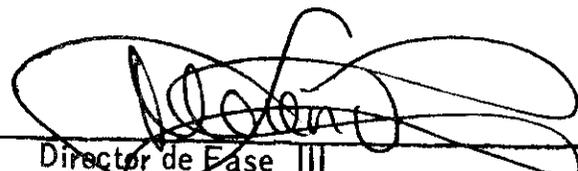

Br. JULIO RODOLFO QUINTANA CARRILLO


Asesor

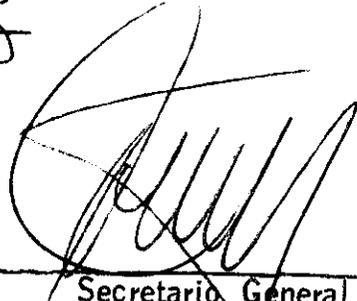
DR. MARIO ALFONSO HEREDIA


Revisor

DR. VICTOR MALDONADO GARCIA

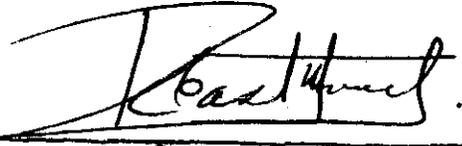

Director de Fase III

DR. JULIO DE LEON M.


Secretario General

DR. RAUL A. CASTILLO

Vo.Bo.


Decano

DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO