

Evaluación inmunológica de pacientes con parotiditis recurrente

Immunological assessment of patients with recurrent parotiditis

Dr. Julio Valcárcel Llerandi,^I Dra. Vianed Marsán Suárez,^{II} Dra. Maria del C. Fernández González,^{III} Lic. Lázaro del Valle Pérez,^{II} Lic. Ada Arce Hernández^{II}

^I Hospital Pediátrico Docente William Soler, La Habana, Cuba.

^{II} Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba.

^{III} Hospital Oftalmológico Ramón Pando Ferrer, La Habana, Cuba.

RESUMEN

La parotiditis recurrente se define como una inflamación parotídea, generalmente asociada a una sialectasia no obstructiva glandular. Se realizó un estudio en 74 niños menores de 15 años con diagnóstico de parotiditis recurrente en el período de 2000 a 2007. A cada paciente se le realizó interrogatorio, examen físico y estudio inmunológico mediante cuantificación de inmunoglobulinas séricas M y G, rosetas espontánea y activa e índice opsonofagocítico. La enfermedad afectó de forma similar a los 2 sexos. La edad de presentación de la primera crisis fue alrededor de los 3 años, con un promedio de 7 crisis por niño y una duración de 6 d. El 95,9 % de los pacientes presentó alguna alteración de la respuesta inmune, 41,8 % de células T, 12,2 % de células fagocíticas, y 41,8 % combinadas.

Palabras clave: parotiditis recurrente, inmunodeficiencia.

ABSTRACT

Recurrent parotiditis is defined as parotic inflammation that is generally associated to non-obstructive glandular sialectasia. Seventy four children under 15 years of age, diagnosed with recurrent parotiditis from 2000 to 2007, were studied. Each patient was questioned and they also underwent physical exam and immunological study through quantification of serum M and G immunoglobulins, the spontaneous

and active rosettes and the opsonocytophagic index. The disease affected males and females in a similar way. The age of onset of the first crisis was 3 years, with an average of 7 crises per child and 6 days of duration. Of these patients, 95.9 % presented with some disorder in the immune response, that is, 41.8 % in T-cells, 12.2 % in phagocytic cells and 41.8 % combined.

Key words: recurrent parotiditis, immunodeficiency.

INTRODUCCIÓN

La parotiditis recurrente (PR) es el segundo proceso inflamatorio más frecuente que afecta a las glándulas parótidas.¹ Esta entidad se define por la inflamación recurrente de la glándula, generalmente asociada a la aparición de sialectasias o dilataciones no obstructivas en los conductos glandulares. Se caracteriza por la presencia de dolor e induración de las parótidas.^{2,3}

La causa de su aparición en el niño está en discusión. Se plantean diferentes mecanismos patogénicos, entre los que se encuentran la disminución del flujo salival que condiciona cambios displásicos en la glándula que la predisponen a la inflamación recidivante; la presencia de anomalías congénitas en el sistema ductal; e infecciones ascendentes desde la cavidad oral en enfermos con cierto grado de deshidratación que facilita la disminución del flujo salival.

En el adulto, los fenómenos autoinmunes desempeñan un papel importante en la aparición de la enfermedad. La teoría más aceptada en ambos grupos etáreos es la multifactorial, y la sialectasia resulta tanto causa como consecuencia de su aparición.⁴⁻⁶ En la actualidad, ninguna de estas hipótesis ha podido ser demostrada, por lo que la patogenia de esta enfermedad sigue siendo desconocida.^{4,7}

Se han sugerido algunos factores desencadenantes o relacionados con la PR, como son los virus respiratorios, agentes bacterianos, sensibilizaciones alérgicas y alteraciones inmunitarias.² Según un estudio realizado en 2003, la PR no parece estar vinculada con los adenovirus, virus de la influenza, parainfluenza, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr o de las parotiditis epidémica.⁸

Otros investigadores no han encontrado una asociación entre la PR y los defectos inmunológicos.^{6,9} Existen referencias de asociación entre la deficiencia selectiva de IgA y la PR;¹⁰ además, se han encontrado inmunodeficiencias de células T y fagocíticas en estos niños.¹¹

La PR constituye un importante desafío para pediatras, infectólogos, radiólogos y especialistas en cirugía máxilo-facial. El objetivo del presente estudio consistió en evaluar el estado inmunológico de los pacientes con PR, atendidos en el Hospital Pediátrico Docente "William Soler".

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal en 74 niños menores de 15 años con diagnóstico de PR atendidos en el servicio de cirugía máxilofacial del Hospital Pediátrico Docente "William Soler", en el período comprendido desde el año 2000 hasta 2007, previo consentimiento informado de su padre o tutor. Se incluyó todo paciente con diagnóstico de PR con 2 episodios inflamatorios o más, separados por intervalos asintomáticos y confirmados mediante ultrasonografía convencional. Se excluyeron los pacientes con enfermedad sistémica, parotiditis secundaria a litiasis, tumores, quistes o malformaciones vasculares.

Los pacientes fueron evaluados, además, en la consulta de inmunología pediátrica del Instituto de Hematología e Inmunología y se les realizaron estudios inmunológicos, entre ellos, roseta espontánea: valor de referencia (VR: 64 85 %) y activa (VR: 35 47 %)¹²; cuantificación de inmunoglobulinas séricas (IgG e IgM) por inmunodifusión radial simple.¹³ Los VR se consideraron por rango de edades (tabla).

Tabla. Valores de referencia de las inmunoglobulinas G y M según la edad

Edad	IgG (g/L)	IgM (g/L)
11 meses	2,28-6,36	0,25-0,60
12-23 meses	3,83-10,70	0,28-1,13
2-4 años	4,23-11,84	0,32-1,32
5-10 años	5,93-16,57	0,29-1,20
≥ 10 años	7,81-15,30	0,69-2,69

Para el índice opsonofagocítico se tomaron los siguientes valores de referencia según el tiempo (T) de la determinación expresado en minutos: T₀=100 %; T₁₅= 22,99 - 53,95 %; y T₆₀= 6,63 28,43 %.¹⁴

Las inmunodeficiencias encontradas fueron clasificadas según el componente inmunológico deficiente en:

1. Deficiencias de linfocitos T, cuando las rosetas estuvieron disminuidas.
2. Deficiencias fagocíticas, cuando se obtuvo un retardo en el índice opsonofagocítico.
3. Deficiencias combinadas, cuando se encontró alteración de más de una de las pruebas inmunológicas empleadas.

RESULTADOS

La edad promedio de los varones fue de 5,2 años y para las hembras de 5,7 años. La edad promedio de la primera crisis resultó de 3 años con un rango de 7 meses a 9 años. El número de crisis como promedio fue de 6,8 con un rango de 3 a 21 episodios. La duración de las crisis fue como promedio de 5,7 d. El período entre las crisis estuvo de 4,1 meses con un rango de 4 d a 12 meses.

Presentaron alguna alteración de la respuesta inmune 61 niños (95,9%); 31 (41,8 %) disminución de las células T; 9 (12,2 %) deficiencias fagocíticas; y 31 (41,8 %) deficiencias combinadas.

DISCUSIÓN

La PR es la inflamación crónica de las glándulas parótidas en edades pediátricas que generalmente desaparece en la adolescencia.^{3,15} Al hacer un análisis de la enfermedad según el sexo, se observó que los resultados coincidieron con los de *Concheiro*,¹⁶ quien observó un predominio en el sexo femenino, diferente de los encontrados por *Nazar*⁶ y *Peszkin*.⁹

La edad promedio de presentación del primer cuadro inflamatorio parotídeo en las distintas series revisadas, muestra un predominio en edades escolares tempranas.^{15,17} Similares resultados encontró *Concheiro*,¹⁶ en los que generalmente los episodios parotídeos comenzaban a los 5 años de edad y los síntomas disminuían entre los 10 y 15 años.

El número de crisis previas a la asistencia a la consulta coincidieron con los resultados reportados por *Nazar*,⁶ con un promedio de 6 episodios de reagudización en un rango de 2 a 13. Por otra parte, *Concheiro*¹⁶ encontró un promedio de 5 episodios con un rango de 1 a 15; el 40 % de los casos presentaron entre 3 y 5 episodios. De este modo, se obtuvo una frecuencia variable en la sucesión temporal de los síntomas, que osciló entre 1 episodio por semana y 2 episodios anuales. *Nazar*⁶ reportó un promedio algo mayor que el del presente estudio, y *Tapia*⁴ informó una evolución más corta de las crisis, con intervalos de 3 a 4 d. En la mayoría de los artículos revisados, la duración de los síntomas clínicos de la enfermedad mostró un rango amplio que varía entre 3 y 14 d.^{6,16}

La evolución natural de la enfermedad se caracteriza por la presencia de períodos asintomáticos entre los episodios agudos,¹⁷ que según nuestros hallazgos, se presentaron con un promedio de 4,1 meses, donde se observaron niños con períodos intercrisis de muy pocos días de duración, hasta otros con intervalos anuales. Los períodos más cortos intercrisis fueron referidos en las edades tempranas y se prolongaron con el crecimiento. Similares resultados publicó *Leerdam*¹ en su estudio retrospectivo, con una frecuencia de 8 episodios por año. En su conjunto, estos datos indican que el comportamiento de la PR en cuanto al momento de presentación, recurrencias y duración muestra gran variabilidad.⁹

El 95,9 % de los pacientes estudiados presentó alguna alteración de la respuesta inmune, en los que predominaron las alteraciones de las células T y fagocíticas. En un paciente se encontró una disminución en las concentraciones séricas de IgG y de células T, respectivamente; y en otro enfermo, disminución de IgM, de células T y fagocíticas. Resultados similares a los nuestros se observaron en una paciente femenina, estudiada por *Vives*,¹⁰ con disminución de los linfocitos T y un retardo en la fagocitosis.

En un enfermo estudiado por *Landaeta*¹⁸ solo se observó deficiencia selectiva de IgA secretora. En los estudios realizados por *Concheiro*¹⁶ en 30 pacientes con PR, se demostró la elevación de la concentración de IgE en 2 pacientes y deficiencia selectiva de IgA en un solo enfermo. *Peszkin*⁹ y *Nazar*⁶ no encontraron asociación entre la PR y algún defecto inmunológico, y consideraron a la PR como una entidad nosológicamente independiente.

Los resultados de este estudio demostraron que la PR es una entidad clínicamente heterogénea, donde algunos mecanismos inmunológicos pudieran estar involucrados en la aparición o la evolución clínica de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leerdam CM, Martin HC, Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health*. 2005;41:631-4.
2. Ortiz E. Parotiditis aguda y recurrente. *Pediatr Integral*. 2006;2:141-6.
3. Clement A, Pons S, Muñoz E, Vega MI, Mano A, Esteban F. Parotiditis recurrente juvenile. *An Pediatr*. 2006;65:513-23.
4. Tapia LC, Del Río GC, Picazo BA, Ruiz JM, Badaracco M. Parotiditis recurrente. *An Pediatr (Barc)*. 2004;60:85-6.
5. Nahlieli O, Shacham R, Shlesinger M, Eliav E. Juvenile Recurrent Parotitis: A New Method of Diagnosis and Treatment. *Pediatrics*. 2004;114:9-12.
6. Nazar G, Iñiguez F, Der MC, Méndez C, García C, Arce J, et al. Parotiditis aguda recurrente en el niño. *Rev Chil Pediatr*. 2001;72:437-42.
7. Uluc Y, Nurettin U. Recurrent Parotitis in a seven year-old boy. *Indian Pediatrics*. 2005;42:81-9.
8. Vinagre C, Martínez MJ, Avendaño LF, Landaeta M, Pinto ME. Virology of infantile chronic recurrent parotitis in Santiago de Chile. *J Med Virol*. 2003;70:459-62.
9. Peszkin E, González J. Parotiditis recurrente infantil. Evaluación de 85 casos. *Rev Med Infantil (serie en Internet)*. [citado: 11 diciembre 2009] Disponible en: <http://www.drwebsa.com.ar/fhg/revista/vol03/vol03esp /parotiditis.htm>
10. Vives AI, Insua CA. Parotiditis crónica recidivante con trastornos inmunológicos asociados. *Rev Cubana Pediatr*. 2007[citado 4 Feb 2011];79(4): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000400011&lng=es
11. Paz JC. Alteraciones moleculares de la saliva de pacientes afectados por parotiditis crónica recurrente infantil y su correlación con el compromiso glandular; 2005. [citado 12 Sep 2009]. Disponible en: http://www.cybertesis.cl/tesis/uchile/2005/torres_j/sources/torres_j.pdf; <http://hdl.handle.net/2250/1802>
12. Cruz C, Fernández NL, Bernal B, Hernández P, Ballester JM. Técnicas de rosetas. Su aplicación en pacientes con alteraciones inmunológicas. *Rev Cubana Med*. 1981;20:379-87.
13. Manzini G, Carbonara AO, Heremans JF. A single radial diffusion method for the immunological quantitation of proteins. In: Peters H, editor. *Int Prot Biol Fluids 11th*. Colloqu Bruges. Oxford: Pergamon Pres; 1996. p. 370-3.

14. Rivero R, Villaescusa R, González C, Palma L, Ballester JM. Estandarización de una técnica para evaluar la actividad opsonizante del suero humano fresco. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 1985;1:200-8.

15. Sitheequ M, Sivachandran Y, Varathan V, Ariyawardana A, Ranasinghe A. Juvenile recurrent parotitis: Clinical, sialographic and ultrasonographic features. Inter J Paedia Dentis. 2007;17:98-104.

16. Concheiro A, Bellver E, Garrido R, García S. Parotiditis crónica recurrente juvenil. An Pediatr. 2000;53:418-21.

17. Bhattarai M, Wakode PT. Recurrent parotitis in children. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2006;11:246-7.

18. Landaeta M, Giglio MS, Ulloa MT, Martínez MJ, Pinto CM. Aspectos clínicos, etiología microbiana y manejo terapéutico de la parotiditis crónica recurrente infantil (PCRI). Rev Chil Pediatr. 2003;74:269-76.

Recibido: 4 de noviembre de 2010.

Aprobado: 4 de febrero de 2011.

Julio Valcárcel Llerandi. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". La Habana, Cuba. Correo electrónico: v.marsan@hemato.sld.cu; ihidir@hemato.sld.cu