

# Casos de Microbiología Clínica

## Caso nº 535

### Meningitis por el virus de la parotiditis.

#### Descripción

Varón de 31 años de edad sin antecedentes personales de interés, que refiere un cuadro de 4 días de evolución de inflamación en hemicara izquierda acompañado de discreto dolor, siendo diagnosticado de parotiditis de probable origen litiásico, aunque no se realizó prueba de imagen. Se pauta tratamiento con amoxicilina-clavulánico y AINEs, pero a las 48 horas aparece un cuadro de fiebre elevada, malestar general y cefalea. No presenta lesiones cutáneas ni otra sintomatología por órganos y aparatos. A su llegada a Urgencias presenta un buen estado general, eupneico, normocoloreado, bien perfundido e hidratado (temperatura: 37,2-38°C. Tensión arterial: 116/59. Frecuencia cardiaca: 74 lpm), destacando la inflamación en hemicara izquierda con dolor a la palpación, signos meníngeos negativos y una ligera rigidez de nuca. La analítica habitual presenta valores normales (bioquímica, hemograma, estu-

dio básico de coagulación) incluyendo una proteína C reactiva de 1,4 mg/L (0,0 - 5,0). Se realizó una punción lumbar con los siguientes resultados: glucosa 71,0 mg/dL (40,0 - 70,0), proteínas 94,60 mg/dL (15,0 - 40,0), lactato 3,60 mmol/L (0,0 - 3,0), recuento de leucocitos 448/mm<sup>3</sup>, polimorfonucleares 5%, linfomononucleares 95%, y en la tinción de Gram no se observaron microorganismos.

Se inicia tratamiento con evolución clínica favorable, estando afebril a las 24 horas del ingreso y es dado de alta 3 días más tarde. El mismo día vuelve a acudir a Urgencias por cefalea holocraneal continua, que empeora con la bipedestación, con fotofobia y náuseas, pero sin vómitos, que no mejora con analgesia habitual (paracetamol, 1 g). No refiere fiebre, pero sí dolor cervical, que empeora con los movimientos desde hace 24-48 horas. ■

### 1.

**Diagnóstico del paciente, tratamiento y medidas a tomar. ¿Cuál crees que puede ser la causa de que vuelva a Urgencias el día del alta?**

El paciente ingresa con el diagnóstico de parotiditis y meningitis linfocitaria en probable relación con infección por el virus de la parotiditis. El diagnóstico clásicamente era de tipo clínico, pero en la actualidad se recomienda la confirmación mediante diagnóstico serológico, principalmente métodos de enzoinmunoensayo, considerándose como caso probado un aumento significativo en el nivel de anticuerpos mediante un método serológico estándar (seroconversión para IgG en dos muestras seriadas), o prueba positiva serológica de anticuerpos IgM

de parotiditis. Se considera caso probable el que en época (finales del invierno y primavera en climas templados) tiene título de anticuerpos IgG igual o superior a 3.500.

El virus también se puede cultivar, pero los métodos de detección de ácidos nucleicos, principalmente la PCR, han desplazado ampliamente al cultivo. El paciente presentó IgG e IgM positivas en suero y la PCR fue positiva en muestras de saliva y LCR, caracterizándose el virus como del genotipo G.

El tratamiento es sintomático, basado

[continúa](#) ►

### Caso descrito y discutido por:

**Alberto Delgado-Iribarren  
García-Campero**

Unidad de Microbiología  
Hospital Universitario Fundación Alcorcón  
Alcorcón. Madrid

Correo electrónico:  
[Adelgado@fhacorcon.es](mailto:Adelgado@fhacorcon.es)

CON LA COLABORACIÓN EDITORIAL DE:

**Dr. JUAN IGNACIO ALÓS**

Servicio de Microbiología.  
Hospital Universitario de Getafe  
Getafe - Madrid.

Editado por:

**FRANCISCO  
SORIA  
MELGUIZO, S.A.**

Caramuel 38, 28011 Madrid  
Tel. 91 464 94 50  
Fax. 91 464 62 58  
<http://www.f-soria.es>

principalmente en hidratación y analgesia, generalmente con evolución clínica favorable incluso cuando hay afectación del SNC, como en este caso. Se debe evitar el término de meningoencefalitis con este virus, pues mezcla un cuadro clínico benigno y relativamente frecuente como es la meningitis (5-10% de los casos, pero puede existir pleocitosis hasta en el 50% de los casos) con la encefalitis, mucho más grave y afortunadamente muy poco frecuente (0,1% de los casos). Otras medidas que

se suelen llevar a cabo son el aislamiento del paciente, al menos durante 5 días desde el inicio de la sintomatología, o la declaración del caso a los servicios de Salud Pública, que por ejemplo en la Comunidad de Madrid se hacen cargo del diagnóstico de laboratorio.

Finalmente el regreso a Urgencias se etiquetó de cefalea en relación a la punción lumbar y se trató aumentando la analgesia y con reposo domiciliario, sin complicaciones posteriores. ■

## 2. Describe el agente etiológico más probable.

El virus de la parotiditis es miembro de la familia *Paramyxoviridae* que incluye los géneros *Rubulavirus* (parotiditis, enfermedad de New Castle, parainfluenza 2, 4a y 4b), *Paramyxovirus* (parainfluenza 1 y 3), *Morbillivirus* (sarampión) y *Pneumovirus* (VRS). El virión presenta una simetría esférica irregular, con un diámetro de 90 a 300 nm, con una nucleocápside helicoidal con envoltura, con glicoproteínas con actividad de hemaglutinina, neuraminidasa y de fusión. El genoma del virus es ARN de cadena sencilla, que codifica ocho proteínas: hemaglutinina-neuraminidasa (HN), proteína de fusión (F), proteína de nucleocápside

(NP), fosfoproteína (P), proteína de matriz (M), proteína hidrofóbica (SH) y proteínas L. Las proteínas F y HN son los principales determinantes de inmunidad. Solo hay un serotipo, con 13 genotipos (A-M) caracterizados por la secuencia de la proteína SH. Por su envoltura lipídica es sensible al éter, y permanece estable durante días a 4°C, y años si se congela a -65°C. Replica en diversos cultivos celulares así como en huevos embrionados, siendo los más utilizados el riñón de mono y células HeLa, con efecto citopático con inclusiones eosinófilas y formación de sincitios. ■

## 3. Describa sus manifestaciones clínicas y complicaciones.

Tras un periodo de incubación de 2 a 4 semanas, lo más frecuente 16 a 18 días, se inicia la sintomatología con un prodromo inespecífico con febrícula, mialgias, cefalea y anorexia, etapa de mayor contagiosidad del virus. A las 24-72 horas aparece la característica inflamación de las glándulas parótidas, unilateral en un 25% de los casos. El paciente puede estar afebril o presentar fiebre muy elevada, resolviéndose el cuadro clínico en una semana. En un 10% de los casos se afectan otras glándulas salivales, con mayor frecuencia las submandibulares

que las sublinguales. Las complicaciones más frecuentes son las que afectan al SNC, que han sido descritas previamente, destacando en segundo lugar de importancia las que afectan a pacientes de edad postpuberal, con un 25% de casos de epidídimo-orquitis en varones y un 5% de salpingitis en mujeres. Las alteraciones electrocardiográficas se dan en un 15% de los pacientes, y tampoco son infrecuentes las alteraciones transitorias de la función renal. Sin embargo, son poco frecuentes otras alteraciones. ■

## 4. Epidemiología y prevención.

Es una enfermedad de declaración obligatoria encuadrada en las prevenibles por inmunización. La prevención de la infección se basa en la vacunación universal, con la vacuna atenuada Jeryl Lynn aprobada en EEUU en 1967. Clásicamente se administraba junto a la vacuna del sarampión y rubéola (triple vírica) a los 18 meses de edad en una única dosis, pero posteriormente por los motivos que se expondrán posteriormente pasó a administrarse a los 12 meses con refuerzo a los 4

años. Al ser vacuna atenuada está contraindicada en embarazadas e inmunodeprimidos. Los cambios epidemiológicos consecuentes a la introducción de la vacuna fueron espectaculares, pues a finales de los años 80 se declaraban entre 50.000 y 80.000 casos de parotiditis al año en España, descendiendo a menos de 5.000 a finales de los años 90. Se estima que el nivel de inmunidad colectiva o de "rebaño" (*herd immunity*) ha de superar el 90-92% para prevenir brotes. ■

## 5. Cambios relevantes de la última década.

En la década de 2000 se producen brotes de parotiditis en distintos países occidentales, que afectan principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, tanto en población no vacunada como en población que había recibido una o dos dosis de vacuna. Entre los factores que han podido contribuir a este fenómeno se incluyen:

- Pacientes no vacunados y que no han estado expuestos al virus salvaje debido al descenso de la circulación del mismo tras el inicio de los programas de vacunación.
- Grupos de población con baja cobertura vacunal.
- Fallos vacunales primarios y secundarios, pues la efectividad de una sola dosis se estima que es del 64-66% y de dos dosis del 76-88%, así como un descenso de la efectividad vacunal con el tiempo.
- Protección incompleta frente a la infección por virus de genotipos diferentes a los incluidos en la vacuna (genotipo A, y el virus salvaje circulante es del genotipo G).

En la Comunidad de Madrid, la administración de la vacuna triple vírica que incluía la cepa Rubini frente a parotiditis entre los años 1996 y 1999 ocasionó una acumulación de susceptibles debido a la menor inmunogenicidad producida por esta cepa y la aparición de un brote epidémico en los años 2000-2002. El incremento en la incidencia afectó fundamentalmente a los niños de 2-5 años. En los años 2006 y 2007 se produjo un nuevo brote epidémico. Actualmente se recomienda reforzar la inmunidad cuando no esté documentada la administración de dos dosis de vacuna con la cepa Jeryl Lynn, Urabe o RIT 4385. Los servicios de Salud Pública emiten una serie de recomendaciones que se adaptan a las diferentes situaciones vacunales que puedan presentarse. ■

## Bibliografía

- 1 Quinlisk MP. Mumps control today. *J Infect Dis* 2010; 202: 655-6.
- 2 Fuente de datos epidemiológicos: Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología e Instituto Nacional de Estadística. <http://www.ine.es>.