

Parotite epidemica

Dr. Gianluca Russo, Mingha Africa Onlus

La parotite epidemica è una malattia virale acuta sistemica causata da *Paramyxovirus parotitidis* che colpisce prevalentemente i bambini in età scolare e gli adolescenti. La malattia è benigna ed autolimitantesi; in un terzo dei casi l'infezione è subclinica.

Eziologia

Il virus della parotite epidemica è membro della famiglia *Paramyxoviridae*, genere *Paramyxovirus*, di cui si conosce un solo sierotipo virale. Il nucleocapside rappresenta l'antigene solubile (S) identificabile precocemente nel corso dell'infezione ed è rivestito da un involucro a tre strati, dei quali il più esterno possiede attività emoagglutinante, neuroaminidasi e di fusione cellulare; a tale strato è associato l'antigene V identificabile nel periodo tardivo dell'infezione.

Epidemiologia

La malattia è ubiquitaria, più frequente in inverno e primavera, e si manifesta con epidemie periodiche specie in comunità, o con casi sporadici. Nel primo anno di vita la malattia è rara, grazie alla presenza di anticorpi neutralizzanti trasmessi per via transplacentare. Oltre il 50% dei soggetti contrae l'infezione tra i 13 e i 19 anni; l'80-90% dei soggetti di età > 20 anni è immune, anche se il 30% di essi non riferisce una storia di parotite. Il periodo di massima contagiosità va da 4-6 giorni prima della

tumefazione parotidea, fino a 2-3 giorni dopo; i soggetti con forme clinicamente inapparenti rappresentano circa il 30% degli infettati e pertanto giocano un ruolo notevole nella diffusione della malattia. L'immunità conferita dalla parotite è solida e duratura; le recidive sono perciò molto rare; l'immunità della madre è trasmessa passivamente al feto e persiste per circa 6 mesi dopo la nascita.

Patogenesi

Il virus, acquisito per via respiratoria da un soggetto malato, si fissa sulle cellule degli epitelii respiratori e congiuntivali ove si moltiplica e, successivamente, si dissemina per via ematica con particolare tropismo alle ghiandole di tipo acinoso (soprattutto alle ghiandole salivari, ai testicoli, alle ovaie, al pancreas) e al nevrasso. L'infezione con il virus parotitico induce una risposta immunitaria sia di tipo umorale (produzione di IgG, IgM e IgA locali) che cellulare (proliferazione linfocitaria indotta da antigeni virali, aumentato rilascio di interferon).

Aspetti clinici

Dopo un periodo di incubazione variabile (8-30 giorni) può osservarsi un breve periodo prodromico (1-3 giorni) caratterizzato da modica febbre, malessere generale, cefalea, astenia, anoressia; alcune volte sono presenti segni che orientano la diagnosi, quali dolori alla masticazione e punti dolorosi temporo-mandibolari o mastoidei; inoltre, possono esservi otalgie, iperemia e modica tumefazione dell'orifizio di sbocco del dotto di Stenone. La fase conclamata è caratterizzata da dolore e tumefazione di consistenza duro-elastica in regione parotidea con cute sovrastante tesa e lucente, poco arrossata; il

dolore, spontaneo o accentuato dalla pressione, si irradia al collo e all'orecchio. La tumefazione, unilaterale al suo esordio, interessa successivamente anche la ghiandola controlaterale dando luogo a quella facies caratteristica che ha dato il nome volgare alla malattia (orecchioni). Qualora vi sia interessamento anche delle ghiandole sottomascellari (40% dei casi) si osserva tumefazione ovoide del cavo sottomascellare, mentre l'interessamento delle sottolinguali è evidenziato dal sollevamento della parete anteriore del pavimento buccale. L'esplorazione del cavo orale permette di rilevare la tumefazione e l'arrossamento dell'orifizio del dotto di Stenone e la presenza di una angina o di una stomatite eritematosa. La secrezione salivare, per lo più normale, è qualche volta diminuita. Eccezionalmente si osserva un esantema maculo-papuloso, orticarioide o vescicoloso al tronco. La febbre supera di rado i 39°C, è di durata variabile da 2 a 6-7 giorni e si accompagna a cefalea e astenia; un rialzo termico accompagna ogni eventuale successiva localizzazione della malattia ad altre ghiandole o ad altri organi. Possibili complicanze sono orchite (nel 15% dei casi bilaterale), ooforite, pancreatite, meningite (10-30% dei casi), encefalite e miocardite (rare). In caso di infezione nel I° trimestre di gravidanza sono possibili gravi alterazioni fetali sino ad aborto spontaneo.

Diagnosi

La diagnosi clinica può presentare difficoltà solo all'esordio della malattia quando l'interessamento parotideo è unilaterale; nei casi in cui persiste la localizzazione monolaterale andranno prese in considerazione le parotiti acute da piogeni, che insorgono però nel contesto di un'infezione orale o di una sepsi generalizzata, in soggetti notevolmente defedati. La litiasi dei dotti salivari si caratterizza per

l'andamento cronico e per l'accentuarsi della sintomatologia durante i pasti. Altre parotiti come quelle tubercolare, luetica, actinomicotica, oltre che per l'andamento cronico, si differenziano per i dati anamnestici e di laboratorio. L'eventuale orchite va distinta dalle forme tubercolari e luetiche, entrambe a decorso cronico e con prevalente interessamento dell'epididimo, dalla forma gonococcica nella quale è presente anche la caratteristica uretrite e dalle orchiti in corso di brucellosi, di febbre Q e di coxsackiosi.

Per quel che riguarda la diagnosi di laboratorio, l'iperamilasemia riveste carattere orientativo, e la formula leucocitaria mostra frequentemente una modesta leucopenia con linfomonocitosi. La ricerca diretta del virus si effettua sulla saliva (primi 6 giorni di malattia), nel liquor e, raramente, nel sangue (primi 2 giorni) e nelle urine (sino al 12° giorno). La sierologia può confortare il sospetto diagnostico in caso di riscontro di IgM o di IgG particolarmente elevate.

Evoluzione e prognosi

L'evoluzione si compie nell'arco di 7-12 giorni; non residuano sequele, le ricadute sono molto rare e si verificano generalmente dopo un intervallo di 1 o 3 settimane. L'infezione conferisce immunità permanente. Per quel che riguarda le complicanze, l'orchite è più frequente in età adolescenziale ed adulta e può causare sterilità solo in caso di forme bilaterali; la pancreatite e la meningite hanno un'evoluzione rapidamente favorevole; la prognosi dell'encefalite è abbastanza riservata sia *quoad vitam* che *quoad valetudinem*, sebbene non sia infrequente la completa restitutio ad integrum.

Terapia

La terapia è essenzialmente sintomatica: riposo a letto, igiene del cavo orale, analgesici, antipiretici, impacchi caldo-umidi sulla tumefazione parotidea. Nelle meningiti può essere utile la sottrazione di liquor a scopo decompressivo; nelle encefaliti, come in tutte le forme post-infettive, e nell'orchite sono consigliati i cortisonici.

Prevenzione

Il malato deve essere isolato sino a guarigione clinica, sebbene sia da considerare che, dal punto di vista epidemiologico, i soggetti più pericolosi siano coloro che hanno la malattia in incubazione e quelli con infezione clinicamente inapparente. L'immunoprofilassi passiva con immunoglobuline specifiche non si è dimostrata efficace nel prevenire la malattia. La vaccinoprofilassi si effettua con virus viventi ed attenuati, disponibili sia con il solo virus parotitico che in associazione con altri (morbillo, rosolia). Il vaccino è ben tollerato ed immunogeno, provocando una risposta di tipo neutralizzante in circa il 95% dei vaccinati. Tale risposta si mantiene a titolo protettivo per circa 10 anni. I rischi connessi alla vaccinazione nei soggetti immunocompetenti sono irrilevanti. Il rischio di meningonevrassite post-vaccinale è attualmente stimato fra 0.4 e 10 per milione di dosi.