

Parotiditis aguda por virus de Epstein-Barr

J. Villota Arrieta^a, A. de la Loma Danilova^b, M. García López^a, F. de Ory Manchón^b, M.J. Mellado Peña^a, M.L. Pérez Jurado^a, A. Tenorio^b y P. Martín Fontelos^a

^aServicio de Pediatría. Hospital Carlos III. ^bCentro Nacional Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

(An Esp Pediatr 2000; 52: 65-66)

INTRODUCCIÓN

En la década de los ochenta, más del 90% de los casos de parotiditis aguda en la infancia eran causados por el virus de las paperas de la familia de los paramixovirus¹. En 1981 se introdujo en España la inmunización sistemática de la población pediátrica frente a este virus con una vacuna de virus vivos atenuados, combinada con el virus de sarampión y de la rubéola. A partir de 1985 la cobertura vacunal alcanzó al 80% de los niños y la incidencia de la enfermedad disminuyó en un 97% respecto a los años prevacunales².

La parotiditis aguda causada por otros virus es poco frecuente en la infancia. Presentamos el caso de un niño con paperas e infección demostrada por el virus de Epstein-Barr (VEB).

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 10 años, sin antecedentes de interés, correctamente inmunizado según calendario incluyendo a los 15 meses la vacuna triple viral (sarampión, rubéola y paperas).

Estando previamente asintomático, de forma brusca comienza con dolor en el borde posterior de la mandíbula izquierda y en horas se presenta tumefacción de la parótida izquierda. En ningún momento presentó fiebre ni otra sintomatología.

A la exploración presenta un peso de 30 kg (p 25-50); talla: 135 cm (p 25-50); temperatura: 36,8 °C, y presión arterial: 13/8 mmHg. Buen estado general, bien hidratado y perfundido. Color normal de piel y mucosas. No hay exantema. Se detecta tumefacción parotídea izquierda, edematosa, que borra el ángulo mandibular, dolorosa a la palpación, sin eritema cutáneo suprayacente. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando depresible, no doloroso; no se palpa hepatomegalia. Sistema nervioso: signos meníngeos negativos. Pares craneales normales. No se palpan adenopatías submandibulares ni en ninguna otra cadena. ORL: faringe y amígdalas normales.

La analítica muestra hemograma: hematíes, 4.320.000; hemoglobina 12,8 g/dl; hematócrito, 38,8%; VCM, 89,7;

HCM, 29,6; leucocitos, 7.000/μl (neutrófilos, 65,6%; linfocitos, 28,3%; monocitos, 6,1%) y plaquetas, 251.000/μl.

Bioquímica: bilirrubina, AST, ALT, GGT, LDH, fosfatasa alcalina, urea, creatinina, glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico y proteínas totales normales. Amilasa, 464 U/l (20-96 U/l).

El cuadro clínico se resolvió con antiinflamatorios en 3 días, y el control analítico a las 3 semanas del inicio de los síntomas mostró la normalización de la cifra de amilasa, 84 U/l.

Se han estudiado muestras de suero tomadas a los 2, 20 y 98 días después del comienzo de la enfermedad. Determinaciones realizadas:

– Anticuerpos a virus de *parotiditis* por ELISA indirecto (Behring): IgG (+), IgM (–), sin variaciones en la respuesta IgG.

– Anticuerpos a virus *influenzae* A y B, adenovirus, virus respiratorio sincitial, adenovirus, citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii* por reacción de fijación de complemento: no se observaron anticuerpos a título significativo, ni variaciones en ningún caso.

– Anticuerpos a *Toxoplasma gondii* por inmunofluorescencia indirecta: título de anticuerpos no significativo de infección, sin variación en las muestras.

– El estudio serológico frente al virus Epstein-Barr se muestra en la tabla 1.

Estudio virológico

Se intentó la detección de genomas del VEB y de enterovirus mediante PCR en la primera muestra de suero, así como en una muestra de sangre tomada a los 20 días, ob-

TABLA 1. Estudio serológico frente al virus de Epstein-Barr

Día	AH	IgMVCA	IgGVCA	Anti-EBNA	Avidez
+2	+	+	1.024	–	> 64
+20	+	+	4.096	–	64
+98	–	±	4.906	+	4

AH: anticuerpos heterófilos; VCA: antígenos cápside viral; EBNA: antígeno nuclear de Epstein-Barr.

Correspondencia: Dr. J. Villota Arrieta. Servicio de Pediatría. Hospital Carlos III. Sinesio Delgado, 12. 28029 Madrid.

Recibido en marzo de 1999.

Aceptado para su publicación en noviembre de 1999.

teniéndose resultado negativo. Igualmente se estudió una muestra de orina tomada a los 20 días, no recuperándose ningún virus por cultivo convencional, ni por aislamiento dirigido por *shell vial* para citomegalovirus.

DISCUSIÓN

Actualmente la parotiditis aguda en niños es una entidad clínica muy poco frecuente en la práctica médica, desde la vacunación sistemática frente al virus de las paperas en la población infantil. Otros agentes etiológicos virales descritos en la literatura, causantes de parotiditis aguda en niños, son los enterovirus (*Coxsackie*, *Echo-virus*) y los virus *influenzae* y *parainfluenzae*³⁻⁶. Rara vez el agente causal es el virus de Epstein-Barr, y en este caso la parotiditis suele presentarse en el contexto de una mononucleosis infecciosa. Desde principios de los años ochenta se describe también la asociación de infiltración parotídea en niños con la infección por el VIH⁷.

Ante el cuadro clínico de este paciente, lo primero que pensamos es que pudiera corresponder a una parotiditis epidémica por un fallo de respuesta a la vacuna de las paperas. Esto se descartó al no detectarse IgM frente a este virus ni variación en el título de IgG, que eran positivos por la vacunación previa. En las muestras en paralelo no se demostró seroconversión frente al resto de los agentes anteriormente citados. En principio, no parecía probable que el agente causal fuera el virus de Epstein-Barr, debido a que los escasos casos descritos de parotiditis aguda por este virus suelen ser una complicación en el curso de un síndrome mononucleósico por virus de Epstein-Barr^{8,9}. Nuestro paciente no presentaba este cuadro clínico ni las alteraciones hematológicas, leucocitosis con linfomonocitosis que suelen ir asociadas. Los resultados de bioquímica en sangre fueron normales salvo un incremento de la amilasa, que parece razonable suponer que fuera debido a la afectación parotídea, ya que no presentaba ninguna manifestación digestiva. La confirmación de la infección por virus de Epstein-Barr fue por serología: durante el cuadro agudo el paciente presentó el patrón serológico típico de infección primaria aguda por este virus con presencia de IgM e IgG frente a la cápside del virus, en ausencia de anticuerpos anti-EBNA, presencia de IgG anti-VCA de baja avididad, además de anticuerpos heterófilos. Posteriormente se confirmó por la variación significativa en el título de IgG a los 20 días y en el control a los 98 días, por la negativización de la IgM, detectándose anticuerpos anti-EBNA y madurando la avididad de IgG. La negatividad de la PCR para virus de Epstein-Barr en suero era previsible al no ser ésta la muestra idónea para amplificar el virus.

La relación de las glándulas salivares con el virus de Epstein-Barr fue publicada por Morgen en 1979¹⁰, quien demostró que en el curso de una mononucleosis infecciosa por este virus, éste se replicaba en las parótidas, aislando el virus en la saliva obtenida por canalización del

conducto parotídeo y aspiración del orificio ductal. En 1994 se publicó un caso de sialoadenitis con inflamación de las glándulas palatinas y demostración por anticuerpos monoclonales de la infección por el virus Epstein-Barr¹¹. También se ha relacionado este virus con parotiditis recurrentes por reactivación del virus, que ha sido estudiado en 34 niños en 1983 en Japón. Estos niños mostraron un patrón serológico específico y una posible disfunción de las células T supresoras¹². Hasta la actualidad, son muy escasas las publicaciones que describen casos similares al nuestro; en una primera se relata un cuadro de parotiditis aguda como manifestación única de infección por virus de Epstein-Barr en una niña, y en la segunda otros 2 casos con una discusión centrada en las adenopatías y no en el virus de Epstein-Barr, y con un estudio serológico no tan exhaustivo como el nuestro^{13,14}.

Según estos resultados, creemos que ante un caso de parotiditis aguda como manifestación única en un niño correctamente vacunado, debemos tener presente el virus de Epstein-Barr como posible agente causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maldonado I. Parotiditis. En: Nelson. Tratado de pediatría. Vol 1 (15.ª ed.). Aravaca: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 1099-1101.
2. Vacunación contra la parotiditis. En: Comité Asesor de Vacunas de Asociación Española de Pediatría. Manual de vacunas en pediatría (1.ª ed.). Madrid: EGRAF, 1996; 96-99.
3. Meurman O, Vainionpää, Rossi T, Hanninen P. Viral etiology of parotitis. Scand J Infect Dis 1983; 15: 145-148.
4. Mihaly I, Kukan E, Gellert M, Gero A, Mandoky F. Etiology of epidemic parotitis. Orv Hetil 1994; 135: 3-6.
5. Mihaly I, Budai J, Gero A, Kukan E. Acute parotitis in children previously vaccinated against mumps. Orv Hetil 1994; 135: 287-290.
6. Quion N, Dewitt TG. Index of suspicion. Case 3. Mumps parotitis. Pediatr Rev 1995; 16: 349-351.
7. Brady M, Van Dyke R. Involvement of the ear, sinuses, oropharynx, parotid, cervical lymph nodes and eye. En: Connor E, Yoge R, editores. Management of HIV infection in infants and children. St. Louis: Mosby Year Book, 1992; 287-315.
8. Anderson J, Sterner G. A 16 month old boy with infectious Mononucleosis, parotitis and Bell's palsy. Acta Paediatr Scand 1985; 74: 629-632.
9. Mor R, Pitlik S, Duc S, Rosenfeld JB. Parotitis and pancreatitis complicating infectious mononucleosis. Isr J Med Sci 1982; 18: 709-710.
10. Morgen DG, Niederman JC, Miller G, Smith HW, Dowaliby JM. Site of Epstein-Barr virus replication in the oropharynx. Lancet 1979; 1154-1157.
11. Holzmann H, Herzberger G, Gregel C, Herrmann G. Sialadenitis at an unusual site in acute infectious mononucleosis. Hautarzt 1994; 45: 647-651.
12. Lee ACW, Lim WL, So KT. Epstein-Barr virus associated parotitis. J Paediatr Child Health 1997; 33: 177-178.
13. Akaboshi I, Katsuki T, Jamamoto J, Matsuda I. Unique pattern of Epstein-Barr virus specific antibodies in recurrent parotitis. Lancet 1983; 1049-1051.
14. Escribano Ceruelo E, Cervera Bravo A, Seijas Martínez-Echevarría L, Giménez Abian MA. Afectación parotídea por virus de Epstein-Barr. Revista Pediatría de Atención Primaria 1999; 1: 43-49.