

## Parotiditis recurrente

L. Tapia Ceballos, G. del Río Camacho, B. Picazo Angelín, J.A. Ruiz Moreno y M. Badaracco

Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

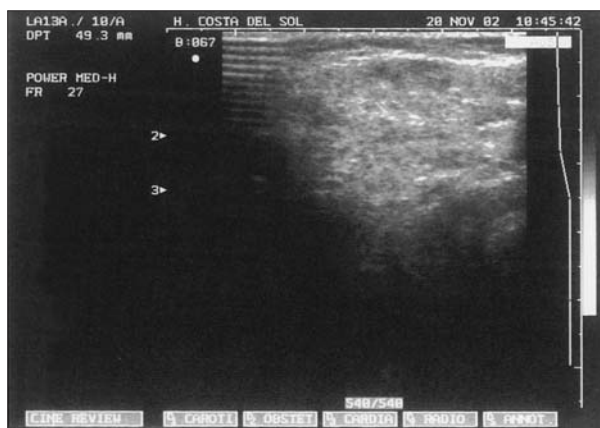
### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 4 años y medio, remitido por su pediatra para estudio por haber presentado, en los últimos 9 meses, cuatro episodios de tumefacción parotídea derecha, de 3-4 días de evolución cada uno, que cedían con tratamiento antiinflamatorio y antibiótico. Se asociaba sensación dolorosa de la zona, febrícula y, en una ocasión, supuración mucopurulenta por el conducto de Stenon. No destacaban antecedentes personales de interés y el calendario vacunal (incluido parotiditis) estaba correcto. La exploración física en el momento de la consulta (intercrisis) era normal. Los estudios complementarios realizados mostraban leucocitosis con neutrofilia, hiperamilasemia (915, 591 y 313 UI) e IgG positiva para parainfluenza. El resto de la serología (VEB, citomegalovirus,

adenovirus y VIH) fue negativa, así como la intradermoreacción de Mantoux, la cuantificación de inmunoglobulinas y la determinación del factor reumatoide y anticuerpos antinucleares (ANA, anti-Ro y anti-La). Una radiografía de partes blandas, realizada durante uno de los episodios, no mostró hallazgos significativos. Se realizó además una ecografía, en período intercrítico, que mostró un aumento del tamaño de la glándula parótida derecha con aspecto heterogéneo del parénquima apreciándose zonas hipoeoicas, sin imágenes nodulares, litiasis o dilatación de conductos (figs. 1 y 2).

### PREGUNTA

*¿Cuál es su diagnóstico?*



**Figura 1.** Glándula parótida derecha aumentada de tamaño de aspecto heterogéneo con zonas hipoeoicas.



**Figura 2.** Glándula parótida izquierda de tamaño y aspecto normal.

**Correspondencia:** Dr. L. Tapia Ceballos.  
Servicio de Pediatría. Hospital Costa del Sol.  
Ctra. Nacional 340, km 187. 29600 Marbella. Málaga. España.  
Correo electrónico: leotapiaceb@hotmail.com

Recibido en febrero de 2003.  
Aceptado para su publicación en mayo de 2003.

## PAROTIDITIS RECURRENTE JUVENIL

Entre las causas de parotiditis recurrente en la edad pediátrica se encuentran las infecciones virales (virus de Epstein-Barr [VEB], citomegalovirus)<sup>1</sup>, enfermedades autoinmunes (fundamentalmente el síndrome de Sjögren)<sup>2</sup> y algunas inmunodeficiencias (VIH). Asimismo, se han descrito casos de neumoparotiditis autoinducida por el propio paciente, con la realización de movimientos orales que aumentan la presión intrabucal, forzando con ello la entrada de aire a través del conducto de Stenon<sup>3</sup>. Este tipo de parotiditis es fácilmente diagnosticable al demostrarse, mediante radiografía simple, la presencia de aire ectópico en la zona. Una vez descartadas estas causas el diagnóstico más probable es el de parotiditis recurrente juvenil.

Esta entidad se define por la inflamación recurrente de la glándula parótida, generalmente asociada a la aparición de sialectasias o dilataciones no obstructivas en los conductos glandulares<sup>4</sup>. De etiología incierta, se caracteriza por episodios recurrentes de parotiditis que suelen iniciarse entre los 3-6 años de edad, caracterizados por dolor, induración unilateral o bilateral de las parótidas y que pueden durar entre 2 y 14 días. La inflamación es generalmente de aparición brusca y se acompaña de leve sintomatología sistémica que puede incluir fiebre. Asocia xerostomía y con relativa frecuencia descarga de material mucopurulento a través del conducto de Stenon. El objetivo terapéutico de la fase aguda es aliviar los síntomas y prevenir el daño en el parénquima glandular<sup>4</sup>. Suele ser suficiente el tratamiento con antiinflamatorios o analgésicos, calor y masaje local, sialogogos para aumentar el flujo salival y antibióticos (intentando evitar la sobreinfección bacteriana). Aunque puede utilizarse la combinación de amoxicilina más ácido clavulánico, es adecuado el uso de penicilinas, debido a la infrecuencia del *Staphylococcus aureus* como agente infeccioso en esta enfermedad. El tratamiento profiláctico de futuros episodios con antibióticos es inefectivo<sup>4</sup>. La afectación es unilateral en la mayoría de las ocasiones con un cierto predominio por el sexo masculino. Por el contrario, si se manifiesta tras la pubertad, el sexo femenino es el que está afectado predominantemente. La frecuencia de los episodios es muy variable entre uno y 10 anuales. La evolución natural de la enfermedad tiende hacia la remisión espontánea durante el período puberal, si bien pueden persistir los episodios hasta la edad adulta, con la particularidad de que habitualmente en esta época cursan con mayor gravedad, requieren en ocasiones la extirpación de la glándula afectada, con el riesgo sobreañadido de lesionar el nervio facial. Se han propuesto dos teorías para explicar la recuperación espontánea de la parotiditis recurrente: la atrofia total, con la consecuente ausencia de síntomas o la regeneración de la glándula a partir del sistema ductal superviviente<sup>5</sup>. Un estudio reciente en el que realizan resonancia magnética (RM) a 12 niños sugiere que la parotiditis crónica juvenil podría estar caracteri-

zada por exacerbaciones agudas sobre una base de destrucción lentamente progresiva de la glándula parótida<sup>6</sup>.

A pesar de diversos estudios, la etiología permanece desconocida. Se han postulado diversas hipótesis entre las que se encuentra la disminución del flujo salival<sup>7</sup> y la presencia de anomalías congénitas en el sistema ductal<sup>8</sup>. Un estudio detallado de 20 niños, publicado en 1991<sup>9</sup>, concluyó que la causa más probable sería la combinación de malformaciones congénitas del sistema ductal e infecciones ascendentes desde la cavidad oral, en niños con cierto grado de deshidratación y con ello de disminución del flujo salival. A favor de la existencia de alteraciones congénitas (ya sean estructurales o funcionales) juega el hecho de que se hayan descrito familias con varios miembros afectados, con un patrón de transmisión de la enfermedad indicativo de una herencia autosómica dominante, con una penetrancia incompleta y una expresividad variable<sup>10</sup>.

El diagnóstico de parotiditis recurrente es clínico. Tradicionalmente se había considerado la sialografía el principal estudio de imagen, con la gran dificultad que entraña su realización en niños pequeños. Sin embargo, estudios recientes concluyen que la ecografía es la prueba de elección para el diagnóstico y seguimiento<sup>11</sup>. Si la ecografía detecta lesiones sólidas *debe* ser realizada una RM o una TC<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Akaboshi I, Katsuki T, Jamamoto J, Matsuda I. Unique pattern of Epstein-Barr virus specific antibodies in recurrent parotitis. *Lancet* 1983;5:1049-51.
2. Ramírez-Lacayo M, Hofman E, Soto M, Romero M, Vázquez-Langle J, Siordia G, et al. Chronic parotitis as the initial manifestation of primary Sjogren syndrome (PSS) in children. *Arthritis Rheum* 1997;40:S141.
3. Goguen LA, April MM, Karmody CS, Carter BL. Self-induced Pneumoparotitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:1426-9.
4. Chirte VV, Premchandra DJ. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1997;77:359-63.
5. Galili D, Yitzhak M. Spontaneous regeneration of parotid salivary gland following juvenile recurrent parotitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:605-7.
6. Huisman T, Holzmann D, Nadal D. MRI of chronic recurrent parotitis in childhood. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:269-73.
7. Maynard JD. Recurrent parotid enlargement. *Br J Surg* 1965;52: 784-9.
8. Bailey H. Congenital parotid sialectasis. *J Intern Coll Surg* 1945; 8:109-14.
9. Ericson S, Zetterlund B, Ohman J. Recurrent parotitis and sialectasis in childhood. Clinical, radiologic, immunologic, bacteriologic, and histologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:527-35.
10. Reid E, Douglas F, Crow Y, Hollman A, Gibson J. Autosomal dominant juvenile recurrent parotitis. *J Med Genet* 1998;35: 417-9.
11. Shimizu M, Umuler J, Donath K, Yoshiura K, Ban S, Kanda S, et al. Sonographic analysis of recurrent parotitis in children: A comparative study with sialographic findings. *M. Oral surgery, Oral medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics* 1998;86:606-15.