

# Parotiditis aguda y parotiditis recurrente

Beatriz Jiménez Montero<sup>(1)</sup>, M.ª del Carmen Suárez Arrabal<sup>(2)</sup>, Eva de Lamo González<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

<sup>(2)</sup>Centro de Salud La Marina. Gerencia de Atención Primaria. Santander.

<sup>(3)</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Jiménez Montero B, Suárez Arrabal MC, De Lamo González E. Parotiditis aguda y parotiditis recurrente. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:111-124.



## RESUMEN

La parotiditis es una inflamación de la glándula parótida producida generalmente por agentes infecciosos. Existen varios cuadros clínicos diferentes según evolución y el más frecuente de ellos es la parotiditis viral epidémica (paperas), causada por el virus *Paramyxoviridae*. Aunque la parotiditis viral aguda es una enfermedad inmunoprevenible que suele ser benigna, puede producir síntomas generales y complicaciones como la orquitis en varones pospuberales o la meningitis linfocitaria. El segundo cuadro clínico en frecuencia lo constituye la parotiditis recurrente juvenil (PRJ), de causa desconocida. La parotiditis supurada, con salida de material purulento por el conducto de Stenon, es un cuadro poco frecuente y se presenta sobre todo en ancianos y neonatos enfermos. Ante la aparición de inflamación prolongada de la región parotídea es necesario descartar infecciones crónicas como tuberculosis (lesiones granulomatosas) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (lesiones linfoepiteliales benignas). Las pruebas complementarias incluyen serologías, cultivos bacterianos, estudios inmunológicos, biopsias y estudios de imagen como la ecografía y la sialoendoscopia. La PCR es el mejor método diagnóstico disponible para detectar infección por el virus de la parotiditis tanto en individuos vacunados como en no vacunados. El diagnóstico diferencial debe incluir sialolitiasis, quistes, tumores, enfermedades autoinmunes y neumoparotiditis. En la parotiditis viral aguda y en la PRJ el tratamiento es sintomático y la rehidratación abundante es clave. Las sialoadenitis supuradas requieren ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso inicial y observación clínica. La parotiditis crónica infecciosa (tuberculosis [TBC], VIH) o secundaria a procesos autoinmunes o neoplásicos se manejará de acuerdo al cuadro primario específico.

**Palabras clave:** parotiditis; sialoadenitis; paramyxovirus; glándulas salivares; parotiditis recurrente juvenil.

## ACUTE PAROTITIS AND RECURRENT PAROTITIS

### ABSTRACT

Parotitis is an inflammation of the parotid gland usually caused by infectious agents. There are several different clinical entities according to evolution, the most frequent being epidemic viral parotitis (mumps), caused by the *Paramyxoviridae* virus. Although acute viral parotitis is a vaccine-preventable disease that is usually benign, it can produce systemic symptoms and complications such as orchitis in postpubertal boys or lymphocytic meningitis. The second most frequent disease is juvenile recurrent parotitis (JRP), of unknown cause. Suppurative parotitis, with discharge of purulent material through Stenon's duct, is a rare condition and occurs mainly in the elderly and sick newborns. Prolonged inflammation of the parotid region requires to rule out chronic infections such as tuberculosis (granulomatous lesions) and human immunodeficiency virus (HIV) (benign lymphoepithelial lesions). Diagnostic tools include serology, bacterial cultures, immunological studies, biopsies and imaging studies such as ultrasound and sialendoscopy. PCR is the best diagnostic test available to detect mumps in both vaccinated and unvaccinated individuals. The differential diagnosis should include sialolithiasis, cysts, tumors, autoimmune diseases and pneumoparotitis. In acute viral parotitis and JRP, treatment is symptomatic, with abundant rehydration being key. Suppurative sialoadenitis requires hospital admission for initial intravenous antibiotic treatment and clinical observation. Infectious chronic parotitis (tuberculosis [TB], HIV) or secondary to autoimmune or neoplastic diseases, will be managed according to the specific primary entity.

**Key words:** mumps; sialadenitis; paramyxovirus; salivary glands; juvenile recurrent parotitis.

## 1. INTRODUCCIÓN

La parotiditis se define como un proceso inflamatorio que afecta a la glándula parótida ocasionado, generalmente, por agentes infecciosos. Según la etiología, la afectación puede ser unilateral o bilateral, con implicación de otras glándulas salivares, compromiso del estado general o incluso sintomatología sistémica.

Podemos clasificar la parotiditis de origen infeccioso en cuatro grupos: parotiditis viral aguda, parotiditis o sialoadenitis bacteriana, parotiditis crónica y parotiditis recurrente.

### 1.1. Parotiditis viral aguda

Es la primera causa de infección aguda de las glándulas salivares. También se denomina “parotiditis epidémica” o “paperas”, ya que el principal agente etiológico es el virus de la parotiditis epidémica. La parotiditis viral aguda ha sido una enfermedad característica de la edad pediátrica hasta la introducción de la vacuna en la década de 1970, momento a partir del cual la incidencia disminuyó drásticamente. A pesar de la vacunación sistemática, sigue habiendo olas epidémicas cada 3-5 años.

## 1.2. Parotiditis o sialoadenitis bacteriana (supurada)

Se caracteriza por que, además del proceso inflamatorio, se puede producir drenaje de material purulento en el orificio del conducto de la glándula. Además de los síntomas locales (glándula inflamada, indurada y dolorosa de forma repentina en la exploración física), generalmente se acompaña de fiebre. En niños, la glándula salivar afectada más frecuentemente es la parótida, aunque puede haber compromiso múltiple. Los cuadros de infecciones agudas supurativas son poco prevalentes y se presentan sobre todo en ancianos y neonatos enfermos. Los factores de riesgo asociados a esta entidad incluyen cualquier proceso que inhiba o enlentezca el flujo salivar, como son la deshidratación, la estenosis ductal, la sialolitiasis o las enfermedades autoinmunes, entre otras.

## 1.3. Parotiditis crónica

Se define como la inflamación progresiva, indolente y lenta de la glándula parótida durante semanas o meses, que ocurre normalmente en el contexto de un cuadro sistémico y suele tener una etiología bien conocida. Las causas son múltiples e incluyen infecciones, tumores y procesos inmunológicos e infiltrativos.

## 1.4. Parotiditis recurrente

Se considera un proceso inflamatorio no obstructivo de probable origen multifactorial, que consiste en episodios de duración variable de tumefacción parotídea unilateral o bilateral con intervalos de remisión. La entidad más frecuente es la parotiditis recurrente juvenil (PRJ), que constituye la segunda causa de afectación de las parótidas en la infancia.

## 2. ETIOLOGÍA

### 2.1. Parotiditis viral aguda

Está causada fundamentalmente por el virus de la parotiditis epidémica (*Paramyxoviridae*), cuyo reservorio es exclusivamente humano. También se puede producir por otros virus como Epstein-Barr (VEB), parainfluenza 1 y 3, adenovirus, influenza A y VIH (**Tabla 1**). Los cuadros de origen vírico son indistinguibles en su etiología.

### 2.2. Parotiditis o sialoadenitis bacteriana (supurada)

La bacteria implicada con mayor frecuencia en todos los grupos de edad es *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), aunque también se han aislado en los cultivos bacterias grampositivas (estreptococos), gramnegativas (*Escherichia coli* [*E. coli*], *Klebsiella pneumoniae* [*K. pneumoniae*], *Pseudomonas aeruginosa* [*P. aeruginosa*]), aerobias y anaerobias, muchas de ellas propias de la cavidad oral (**Tabla 1**). *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), por el contrario, es una causa poco frecuente de parotiditis supurativa. En algunos casos, la infección puede ser polimicrobiana.

### 2.3. Parotiditis crónica

Se distinguen dos tipos fundamentales, la linfoepitelial (VIH) y la granulomatosa (*M. tuberculosis*, micobacterias atípicas y actinomicosis). La asociación entre VIH y agrandamiento parotídeo es frecuente en niños infectados, sobre todo con el fenotipo HLA DR11. La tuberculosis es una causa rara de parotiditis. De las micobacterias no tuberculosas, el agente causal en la mayoría de los casos es *Mycobacterium avium intracellulare*.

**Tabla 1.** Parotiditis: cuadros clínicos y agentes etiológicos

Grupo	Entidad	Etiología
Parotiditis aguda vírica	Parotiditis epidémica aguda	<b>Virus de la parotiditis (<i>Paramyxoviridae</i>)</b>
	Otras parotiditis víricas	<b>VEB, virus parainfluenza 1-3</b> Enterovirus (coxsackie A y B, echovirus), influenza A, CMV, VHS-1, VIH, CML
Parotiditis supurada	Neonatal	<b><i>Staphylococcus aureus</i></b> <b><i>Streptococcus: agalactiae, pyogenes, viridans, pneumoniae</i></b> <b>BGN:</b> <i>Escherichia coli, Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa</i> Anaerobios: <i>Peptoestreptococcus, Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
	No neonatal	<b><i>Staphylococcus aureus</i></b> <b><i>Streptococcus: pyogenes, viridans, pneumoniae</i></b> <b>BGN:</b> <i>Escherichia coli, Proteus, Salmonella, Klebsiella spp., Pseudomonas spp., Burkholderia pseudomallei</i> <i>Moraxella, Haemophilus influenzae</i> Anaerobios: <i>Peptoestreptococcus, Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
Parotiditis crónica	Granulomatosa	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> MAI y otras micobacterias atípicas <i>Bartonella henselae, Actinomices</i>
	Linfoepitelial	VIH
Parotiditis recurrente	Parotiditis recurrente juvenil	Desconocida (aislados <i>Streptococcus spp., Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae</i> )

**VEB:** virus de Epstein-Barr; **CMV:** citomegalovirus; **VHS:** virus del herpes simple; **VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana; **CML:** coriomeningitis linfocitaria; **BGN:** bacilos gramnegativos; **MAI:** *Mycobacterium avium intracellulare*.

## 2.4. Parotiditis recurrente

Puede ser producida por virus (VEB, citomegalovirus [CMV], VIH) o por trastornos autoinmunes (síndrome de Sjögren). Si se descartan estas causas, el diagnóstico más probable es el de PRJ, trastorno infrecuente de causa desconocida. Se han propuesto diversos factores etiológicos como malformaciones ductales, factores hereditarios, infecciones retrógradas (virales o bacterianas) a través de los conductos, alergias, procesos autoinmunes e inmunodeficiencias (IgA, déficit de IgG3, etc.). Aunque en algunas ocasiones se han aislado bacterias de la cavidad oral (*Streptococcus spp., Strepto-*

*coccus pneumoniae [S. pneumoniae], Haemophilus influenzae [H. influenzae]*), se desconoce su papel patogénico.

## 3. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de parotiditis es fundamentalmente clínico. Debe sospecharse ante inflamación en la zona parotídea.

### 3.1. Anamnesis

Debemos preguntar sobre la duración de los síntomas, número de glándulas involucradas, dolor y

factores que lo exacerban (masticación o alimentos sialogogos), síntomas asociados (fiebre, pérdida de peso, dolor en las articulaciones, sequedad de mucosas), comorbilidades o factores de riesgo previos (enfermedades autoinmunes, radioterapia, administración de contraste intravenoso, ingesta de medicamentos, etc.), cumplimiento del calendario vacunal y episodios previos.

### 3.2. Exploración física

Debe incluir la inspección y palpación de las glándulas (incluido un examen bimanual con un dedo en la cavidad oral), para determinar el número, la textura y el tamaño de las glándulas involucradas, así como signos de inflamación externa (calor, rubor y edema). La inflamación parotídea se presenta como tumefacción de bordes difusos preauricular y retroauricular.

Se debe incluir en la exploración la palpación cervical, orientada a la búsqueda de adenopatías; la valoración de la cavidad oral, incluido el conducto de Stenon, con masaje de la glándula e intento de drenaje de saliva o material purulento; y la valoración del conducto auditivo, así como la exploración neurológica, incidiendo en los pares craneales trigémino (V) y facial (VII). Es preciso orientar la exploración por aparatos en la búsqueda de complicaciones de la parotiditis epidémica (orquitis, ooforitis, pancreatitis, mastitis, meningitis).

### 3.3. Pruebas complementarias

• **Analítica sanguínea:** la bioquímica revelará hiperamilasemia. Otros datos analíticos que difieren según la forma de parotiditis son:

– Parotiditis aguda viral: leucopenia con linfocitosis relativa.

– Parotiditis aguda supurada: leucocitosis con desviación a la izquierda.

– Parotiditis recurrente: aumento de reactivantes de fase aguda.

• **Análisis del líquido cefalorraquídeo** (ante sospecha de meningitis asociada a parotiditis epidémica): glucosa baja, proteínas levemente elevadas y pleocitosis hasta 2 000 células. Simulan una causa bacteriana.

• **Detección del ARN del virus de parotiditis por reacción en cadena de la polimerasa de transcriptasa inversa (RT-PCR):** prueba de elección para confirmar la infección por su rapidez y elevada sensibilidad y especificidad. No obstante, un resultado negativo no descarta la infección en un paciente con clínica compatible, especialmente si existe un brote de parotiditis. Los tipos de muestras son recogidos por hisopos bucales de exudados del conducto de Stenon, saliva, faringe, orina o líquido cefalorraquídeo. La parótida debe masajearse durante 30 segundos antes de la recogida de la muestra con hisopo bucal. La muestra debe obtenerse idealmente dentro de los tres días desde el inicio del cuadro y no más de ocho días después. Las personas vacunadas pueden eliminar el virus durante un periodo más corto y pueden eliminar cantidades más pequeñas de virus.

• **Cultivo aerobio y anaerobio** del material purulento que drena el conducto de Stenon en la parotiditis aguda supurada.

• **Serología:** IgG e IgM para el virus de parotiditis. Es diagnóstico cuando cumple lo siguiente:

– IgM séricas positivas contra virus de la parotiditis.

- Seroconversión de IgG: aumento significativo entre el título de anticuerpos IgG agudo y convaleciente (x4). No se usa de forma rutinaria en nuestro medio.
- Limitaciones de la serología: una IgM negativa en una persona con síntomas de parotiditis clínicamente compatibles no descarta el diagnóstico. La IgM puede no ser detectable hasta cinco días tras inicio de parotiditis. Si la muestra se recogió antes de transcurridos tres días desde el inicio de la parotiditis y es negativa, se recomienda realizar PCR o valorar repetir IgM a los 5-10 días del inicio de síntomas. La IgM permanece positiva hasta cuatro semanas después del inicio de la infección. En pacientes previamente vacunados, la respuesta de IgM puede ser transitoria, retardada o no detectada hasta en un 50-85% de los casos. En este colectivo, un resultado positivo de IgG no confirma el diagnóstico; además, no se recomienda determinar la relación entre IgG aguda y convaleciente porque, en el momento de la aparición de los síntomas, los títulos de IgG ya pueden estar elevados.
- Si los resultados de serologías y PCR son negativos, considerar otras causas potencialmente identificables en el laboratorio: VEB, CMV, virus de la parainfluenza tipos 1 y 3, virus de la influenza A (más comúnmente H3N2), herpes humano 6A y 6B, VHS 1 y 2, coxsackievirus A, adenovirus, parvovirus B19, echovirus, virus de la coriomeningitis linfocítica, VIH y micobacterias no tuberculosas.
- **Otras pruebas:** en parotiditis recurrente, valorar realización de serología de VIH, Mantoux-IGRA, anticuerpos antinucleares y/o estudio inmunológico.
- **Pruebas de imagen:** no indicadas de rutina, pero pueden resultar de ayuda en el diagnóstico diferencial.
  - **Ecografía:** es la prueba de elección por su inocuidad y bajo coste. Puede resultar de utilidad en el diagnóstico diferencial al valorar si existe aumento focal o difuso del tamaño de la glándula, aumento de la vascularización o presencia de quistes o abscesos, y diferenciar, asimismo, las entidades que afectan a la glándula parotídea de otras extraglandulares.
  - **Radiografía simple:** tiene una utilidad limitada. Permite ver litiasis, pero en el caso de las glándulas parotídeas, tan solo un 20% son radiopacos.
  - **Sialografía:** consiste en la inyección de contraste por el orificio de salida del conducto salival. Puede evidenciar la presencia de procesos obstructivos o compresivos. En la PRJ podemos encontrar la imagen típica “en árbol con frutos” o “en rosario”. Dado que se trata de una técnica invasiva y que en periodos agudos de inflamación puede producir un empeoramiento del cuadro, ha sido desplazada por otras técnicas.
  - **Tomografía axial computarizada (TAC):** es de elección en los casos de parotiditis aguda supurada que presentan una mala evolución o sospecha de absceso parotídeo. Resulta de utilidad ante la sospecha de obstrucción no concluyente en ecografía o cálculos radiolúcidos.

– **Resonancia magnética (RMN):** de elección ante la sospecha de patología tumoral. La RMN con sialografía es una posible herramienta diagnóstica ya que no precisa inyección de contraste a través del conducto salival, por lo que no está contraindicada en el proceso agudo. No se usa de forma rutinaria.

- **Punción-aspiración de aguja fina (PAAF) o biopsia:** indicadas para estudio histopatológico en casos de cuadros subagudos o crónicos y ante sospecha de patología tumoral.

## 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 4.1. Patología extraglandular

Es esencial diferenciar un cuadro de parotiditis aguda de otros que pueden presentar síntomas similares o tumoración a expensas de tejido extraglandular y que simulan una inflamación de la glándula parótida. Para ello, debemos prestar especial atención a la exploración física y la anamnesis, que nos permitirán diferenciarla de otras patologías como adenitis, quistes branquiales, celulitis facial, tumores óseos de rama mandíbula inferior o artritis de la articulación temporomandibular (ATM) (**Tabla 2**).

### 4.2. Parotiditis no infecciosa

Debemos diferenciar también la parotiditis infecciosa de otras patologías no infecciosas que cursan con aumento del tamaño de la glándula parótida (**Tabla 2**).

## 5. DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y MANEJO DE LAS DIFERENTES ENTIDADES

### 5.1. Parotiditis aguda viral

#### 5.1.1. Parotiditis aguda epidémica

La parotiditis causada por el virus de la parotiditis (“parotiditis epidémica”, “paperas”) es una enfermedad sistémica que se caracteriza por inflamación de una o más glándulas salivales (en general, las parótidas), pero que puede afectar a varios órganos.

Ocurre a nivel mundial, con pico típico de incidencia al final del invierno y principio de la primavera, aunque pueden darse brotes a lo largo del todo el año. Se transmite por las gotas respiratorias, contacto directo o fómites. Es altamente contagiosa. Hay excreción viral en saliva desde siete días antes del inicio de los síntomas hasta ocho días después del inicio de parotiditis, siendo el periodo de máxima contagiosidad desde 1-2 días antes del inicio de la enfermedad hasta cinco días después. Las personas asintomáticas o con enfermedad subclínica también pueden transmitir el virus. El periodo de incubación es de 16-18 días (rango 12-25 días).

- Clínica:
  - Asintomáticos en el 15-20% o enfermedad subclínica en el 30% de los pacientes (síntomas respiratorios leves sin parotiditis).
  - Enfermedad clínica: parotiditis. Se inicia con una fase prodrómica con síntomas inespecíficos como fiebre, mialgias, cefalea, malestar e hipore-

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial

Patología extraglandular	
Adenitis/adenopatía	
Celulitis	
Quistes branquiales	
Hipertrofia del masetero	
Malformaciones vasculares	
Tumores óseos de la mandíbula	
Patología glandular	
Anatómica	Obstrucción producida por cálculos (sialolitiasis) y/o estenosis (asociadas con traumatismos en los conductos o infecciones repetidas) Generalmente se presenta con dolor y tumoración, aunque también puede ser indolora Diagnóstico por sialografía
Tumoral	Leucemia o tumor sólido Suelen presentarse como masa o tumoración indolora, aunque pueden presentar dolor en estadios avanzados La prueba de imagen de elección es la resonancia magnética y deben diagnosticarse mediante biopsia
Autoinmune	Poco frecuentes en niños Cursan con inflamación gradual de las glándulas parótidas y/o submandibulares, habitualmente de forma bilateral <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Sjögren: asocia queratoconjuntivitis seca</li> <li>• Enfermedad relacionada con IgG4: descrita en adolescentes. Asocia pancreatitis, colangitis esclerosante, inflamación de otras glándulas salivales, patología orbitaria y fibrosis retroperitoneal. Diagnóstico por biopsia y precisa tratamiento con corticoide a dosis altas</li> </ul>
Sarcoidosis	La forma extrapulmonar afecta a las glándulas parótidas hasta en el 5% de los casos Tumoración bilateral e indolora de las glándulas parótidas
Endocrinopatías y enfermedades hepáticas	La diabetes <i>mellitus</i> , la desnutrición, la cirrosis y la uremia causan reducción en la producción y el flujo salival
Medicamentosa	Producida por fármacos que causan inflamación de la parótida (fenotiazinas, fenilbutazona, tiouracilo, yoduros)
Neumoparotiditis	Provocada por el paso de aire a través del conducto de Stenon secundario al aumento de presión intraoral (por ventilación con presión positiva, tocar instrumentos de viento o de forma autoinducida) En el examen físico se objetiva salida de saliva espumosa a través del conducto o incluso crepitación o enfisema

xa, seguida de inflamación dolorosa de las glándulas salivares en las siguientes 48 horas, con un pico a los 2-3 días. La parotiditis puede ser unilateral o bilateral; el inicio unilateral se sigue de afectación contralateral

en los siguientes días en el 70-90% de los casos. Hay dolor en la zona parotídea, que se intensifica con la masticación. A veces asocia otalgia ipsilateral que precede o acompaña a la parotiditis. El conducto de Stenon



puede estar eritematoso y alargado, sin supuración. En el 10% de los casos, se afectan simultáneamente otras glándulas salivares como la submandibular y sublingual. Se ha descrito exantema morbiliforme, que es infrecuente. La analítica muestra leucopenia con linfocitosis relativa y elevación de amilasa. Su curso es autolimitado, la fiebre dura 3-5 días y la parotiditis se resuelve en 7-10 días. En vacunados, el cuadro generalmente es más leve.

- Complicaciones: pueden ocurrir en ausencia de parotiditis y son menos frecuentes en personas vacunadas:
  - Orquitis: complicación más frecuente. Afecta al 30% de los varones pospuberales (6% si vacunados) y es muy rara en niños prepúberes. Los síntomas ocurren 5-10 días tras el inicio de la parotiditis e incluyen fiebre alta y dolor testicular intenso asociado a inflamación y eritema del escroto (60-80% unilateral). Puede presentarse también como una manifestación aislada de la enfermedad. El tratamiento es sintomático. Se produce atrofia testicular en el 30-50% de los niños no vacunados y disminución de fertilidad en casos de orquitis bilateral, aunque la esterilidad es excepcional.
  - Ooforitis: 5% mujeres pospuberales. Cursa con fiebre, dolor abdominal y vómitos.
  - Neurológicas: meningitis, encefalitis, hipoacusia neurosensorial, síndrome de Guillain-Barré, mielitis trasversa, parálisis facial.
- Meningitis: es la complicación neurológica más frecuente (1-10%) y es más frecuente en varones que en mujeres. Suele ocurrir en 3-10 días tras el inicio de la parotiditis, pero puede aparecer antes y también en ausencia de parotiditis (50%). Es indistinguible de otras meningitis víricas. El líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis con 10-2 000 células/mm<sup>3</sup> de predominio linfocitario, aunque inicialmente puede haber predominio de neutrófilos, las proteínas están normales o levemente elevadas y la glucosa puede estar disminuida en el 30% de los casos. Suele tener curso benigno, generalmente.
- Encefalitis: 0,1% de las infecciones. La incidencia antes de la vacunación universal era de uno por cada 6 000 casos; en la actualidad es excepcional. La recuperación, generalmente, es completa. Un tercio no tiene parotiditis. La mortalidad es del 1,4%.
- Otras complicaciones: ocasionalmente, tiroiditis, miocarditis, pancreatitis, nefritis intersticial, artritis, hepatitis con colecistitis, púrpura trombocitopénica, mastitis.

Ante parotiditis sin causa aparente, se deben realizar pruebas complementarias para descartar o confirmar la etiología por paramyxovirus para control de la enfermedad.

El diagnóstico etiológico se establece mediante la detección de RNA por PCR en muestra de saliva, orina o LCR (recogida idealmente en los tres primeros días y no más allá de los ocho días) o por IgM positiva en serología. La infec-

ción por virus salvaje en personas vacunadas produce una respuesta inmune secundaria (aumento de IgG) y pueden no tener respuesta de IgM, o que esta sea transitoria o no se detecte; por tanto, la PCR en saliva es el mejor método para la confirmación del diagnóstico actualmente.

El tratamiento es sintomático e incluye analgésicos/antiinflamatorios y aplicación de calor o frío local en la zona parotídea. No hay tratamiento antiviral. Se recomienda exclusión escolar desde el diagnóstico hasta cinco días desde inicio de parotiditis para evitar transmisión.

### 5.1.2. Otra parotiditis virales

Existen otras parotiditis virales agudas, que son esporádicas, causadas por otros virus como VEB (sobre todo), CMV, parainfluenza, adenovirus, virus influenza, enterovirus, virus herpes simple, virus herpes 6 y parvovirus B19. El cuadro clínico es indistinguible de la parotiditis clásica o epidémica, de curso leve y autolimitado, con pródromos seguidos de inflamación de la parótida a menudo bilateral y con duración de 5-10 días, sin complicaciones. El tratamiento es sintomático.

## 5.2. Parotiditis bacteriana aguda

### 5.2.1. Parotiditis supurada no neonatal

Patogénicamente, parece ocurrir por la estasis de la saliva, con ascensión de microorganismos desde la cavidad oral. Son factores predisponentes: cálculos, estenosis del conducto, deshidratación, enfermedad autoinmune y siallectasia.

Se caracteriza por inflamación súbita de la parótida unilateral, que abarca la zona preauricular y postauricular y se extiende hasta el ángulo de la mandíbula, con eritema y dolor e induración, asociado a supuración por el conducto de Stenon (patognomónico, no siempre presente). Asocia síntomas sistémicos como fiebre alta y afectación del estado general.

Se debe recoger cultivo de la secreción purulenta previo al inicio de antibiótico. El manejo incluye ingreso hospitalario, antibioterapia empírica intravenosa con amoxicilina-clavulánico (según epidemiología local, valorar cobertura frente a *S. aureus* resistente a meticilina), calor local, masaje, hidratación y sialagogos. El antibiótico será inicialmente intravenoso, con posterior terapia secuencial a vía oral según cultivo y evolución clínica, con duración total de diez días. Si no hay mejoría a las 48 horas, se debe realizar prueba de imagen. Si hay presencia de absceso intraparotídeo, se valorará drenaje quirúrgico.

Puede quedar induración residual tras el episodio durante meses.

### 5.2.2. Parotiditis supurada neonatal

Es poco frecuente. Se asocia a prematuridad, deshidratación, presencia de cálculos y deformidades anatómicas de la cavidad oral. La infección puede producirse por ascensión de bacterias por el conducto de Stenon promovida por la estasis salival o por vía hematógena.

Se presenta, normalmente, como inflamación de la glándula parótida, por lo general unilateral (83%), con calor, enrojecimiento y dolor. Los síntomas sistémicos pueden estar no presentes (fiebre 57%). A la compresión de la glándula pue-

de aparecer secreción purulenta por el conducto de Stenon, que se debe cultivar. La analítica muestra leucocitosis (68%) y elevación de amilasa solo en el 25% de los casos. Los hemocultivos son positivos en un 21%, con mayor porcentaje en los casos por estreptococo del grupo B.

El manejo incluye ingreso hospitalario, hidratación y antibioterapia intravenosa para cobertura de *S. aureus*, otros grampositivos como *Streptococcus agalactiae* (*S. agalactiae*) y bacilos gramnegativos (por ejemplo, cloxacilina y cefotaxima), con duración de 7-10 días. Si no se da mejoría con antibioterapia, hay que descartar la presencia de absceso intraparotídeo. El pronóstico es bueno si se establece tratamiento precoz y las complicaciones son raras (parálisis facial, fístulas salivales, mediastinitis, sepsis, meningitis).

### 5.3. Parotiditis crónica

#### 5.3.1. Parotiditis asociada a VIH

La parotiditis asociada a VIH es más frecuente en niños que en adultos. Antes de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) era una manifestación frecuente, con prevalencia en hasta el 58% de los niños. Se presenta en estadios precoces de la infección, incluso como primera manifestación sistémica de la infección VIH, y se asocia a progresión lenta de la enfermedad. Se produce por hiperplasia folicular linfoide o lesiones linfoepiteliales benignas. Cursa como inflamación bilateral crónica, generalmente indolora, a menudo con adenopatías cervicales. Puede asociarse o no a xerostomía. En la ecografía se observan lesiones sólidas o quísticas linfoepiteliales. La ecografía y serología positiva para VIH suelen ser suficientes para confirmar el diagnóstico. Se

realiza PAAF o biopsia si hay dudas en el diagnóstico diferencial. El tratamiento antirretroviral mejora la parotiditis.

#### 5.3.2. Parotiditis crónica granulomatosa

Es rara en niños. Cursa con inflamación progresiva, lenta e indolora, generalmente sin eritema. Las posibles causas infecciosas son: tuberculosis, micobacterias atípicas (MNT), enfermedad por arañazo de gato o actinomicosis. Para el diagnóstico es necesario realizar PAAF o biopsia para estudio histológico y cultivo.

*M. tuberculosis* y las MNT producen infección del parénquima de la glándula o de los ganglios intraparotídeos. Las MNT afectan a niños menores de cinco años sanos y pueden asociar coloración violácea de la piel adyacente y fistulización. El tratamiento de elección es la exéresis, pero dado el riesgo de parálisis facial, también se siguen estrategias de observación o tratamiento con antibióticos. La tuberculosis parotídea es infrecuente y puede cursar como parotiditis aguda, absceso o bien, como proceso crónico indolente. Puede producir eritema de la piel adyacente y fistulización. Los síntomas sistémicos suelen no estar presentes. Requiere tratamiento antituberculoso durante seis meses.

La actinomicosis de la glándula parótida causa aumento nodular no doloroso, lento y asociado generalmente a infección cervicofacial. La fistulización es frecuente, con drenaje de material amarillento o gránulos de sulfuros. El tratamiento consiste en penicilina.

Otras causas de parotiditis granulomatosa no infecciosas son: sarcoidosis (poco frecuente, inflamación parotídea bilateral) y granulomatosis con angeítis (Wegener).

Ante parotiditis de evolución subaguda-crónica, se realizará prueba de Mantoux, serología VIH, ecografía, PAAF o biopsia escisional. Se debe distinguir de malignidad.

## 5.4. Parotiditis recurrente

### 5.4.1. Parotiditis recurrente juvenil

Es la segunda causa más frecuente de afectación de las parótidas en la infancia. Se considera un proceso inflamatorio no obstructivo de probable origen multifactorial.

Cursa con episodios repetidos de inflamación de la glándula parótida unilateral, rara vez bilateral, con duración de 3-7 días (aunque puede durar hasta 2-3 semanas). Asocia dolor (92%), fiebre (41,5%) y, a menudo, eritema. A pesar de ser unilateral, generalmente, el lado contralateral puede mostrar cambios inflamatorios subclínicos concomitantes. El primer episodio suele ocurrir entre los 2-6 años (rango de tres meses a 16 años) y es más frecuente en varones. La frecuencia de episodios es variable y entre ellos el niño está asintomático. Remiten espontáneamente con la pubertad.

El diagnóstico es clínico apoyado en pruebas de imagen y la ecografía es la prueba de elección. Son hallazgos sugestivos en la ecografía la presencia de múltiples lesiones hipoecoicas nodulares compatibles con ectasia ductal (sialectasias) y ecogenicidad heterogénea del tejido glandular. Las pruebas de imagen también son importantes para descartar otros diagnósticos como malformaciones ductales, malformaciones vasculares, cálculos o tumores. Otras pruebas de imagen, como la RMN, pueden ser útiles si se precisa de evaluación diagnóstica adicional.

Se ha asociado a maloclusión dental, enfermedad celiaca o alteraciones inmunológicas (hipogammaglobulinemia, déficit IgA, déficit IgG3 aislada, déficit de células *natural-killer*). Se recomienda descartar otras causas de parotiditis recurrente (**Tabla 3**).

El manejo en los episodios es sintomático con antiinflamatorios, sialagogos, calor local y masaje de la glándula para aliviar el dolor. El uso de antibióticos es controvertido. Dada la naturaleza inflamatoria y no infecciosa, se recomienda solo si hay sospecha de sobreinfección secundaria bacteriana (supuración por conducto de Stenon, analítica con elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis).

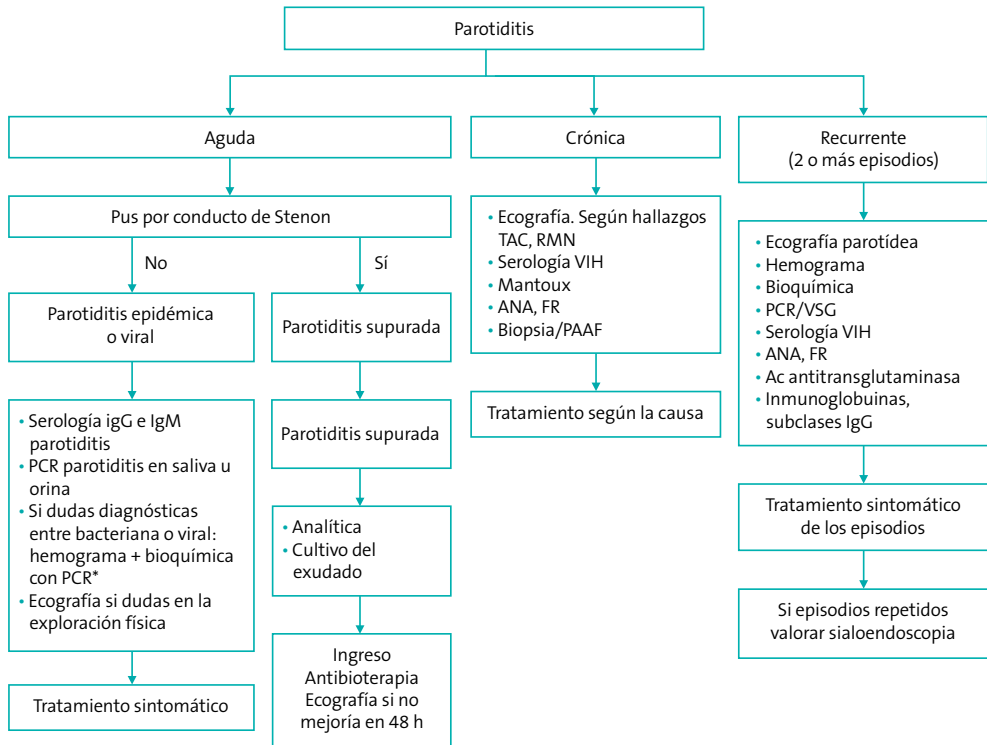
Para prevenir episodios, se recomienda hidratación adecuada, masajes y sialagogos. La sialoendoscopia combinada o no con irrigación de corticoides ha demostrado en varios estudios ser efectiva en la resolución de los síntomas. Se ha atribuido este efecto terapéutico al lavado intraductal y la dilatación del conducto. La sialografía también ha sido efectiva, pero implica radiación.

**Tabla 3.** Estudio de parotiditis recurrente

- Hemograma y bioquímica básica con PCR/VSG y amilasa
- Inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA), subclases IgG
- Autoanticuerpos: ANA, anti-La/SSb, anti-Ro/SSA, factor reumatoide (síndrome de Sjögren)
- Serología VIH
- Anticuerpos anti-transglutaminasa (enfermedad celiaca)
- Ecografía parotídea
- Otras según clínica y evolución: ECA (sarcoidosis), prueba de Mantoux y radiografía de tórax (tuberculosis), test del sudor (fibrosis quística), complemento subpoblaciones linfocitarias, anticuerpos antitiroideos, RMN, biopsia

**PCR:** proteína C reactiva; **VSG:** velocidad de sedimentación globular; **ANA:** anticuerpos antinucleares; **VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana; **ECA:** enzima angiotensina; **RMN:** resonancia magnética.

Figura 1. Actitud diagnóstica-terapéutica ante parotiditis.



PCR: proteína C reactiva; TAC: tomografía axial computarizada; VSG: velocidad de sedimentación globular; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; RMN: resonancia magnética; PAAF: punción-aspiración de aguja fina.

\* Sospechar bacteriana: leucocitos con neutrofilia, ↑PCR.

#### 5.4.2. Otras causas de parotiditis recurrente

Pueden ser causa de parotiditis recurrente ciertas infecciones (VIH, CMV, VEB, *S. pneumoniae*) o enfermedades inmunomediadas (síndrome de Sjögren, enfermedad relacionada con Ig4).

El síndrome de Sjögren juvenil es una enfermedad autoinmune sistémica con afectación de las glándulas exocrinas. Se manifiesta como inflamación parotídea unilateral o bilateral de curso crónico o recurrente asociada a xerofal-

mia y xerostomía, aunque en los niños estas últimas pueden tardar años en aparecer, por lo que la parotiditis recurrente es el síntoma inicial. La ecografía puede ser normal (episodio agudo) o mostrar patrón multiquístico difuso. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, ecografía y anticuerpos positivos (pueden ser negativos en edades tempranas). A veces requiere de biopsia de la glándula salivar menor.

En la Figura 1 se resume la actitud diagnóstico-terapéutica ante parotiditis.

## BIBLIOGRAFÍA

- Albrecht MA. Mumps. En: UpToDate [en línea] [consultado el 05/03/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/mumps>.
- Hoffman HT. Salivary gland swelling: evaluation and diagnostic approach. En: UpToDate [en línea] [consultado el 15/04/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/salivary-gland-swelling-evaluation-and-diagnostic-approach>
- Shaw J. Infections of oral cavity. En: Long SS. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 193-9.e2
- Maldonado YA, Shetty AK. Mumps. En: Long SS. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 1157-62.e2
- López-Perea N, Masa-Calles J, Torres de Mier MV, Fernández García A, Echevarría JE, De Ory F, *et al*. Shift within age-groups of mumps incidence, hospitalizations and severe complications in a highly vaccinated population. Spain, 1998-2014. *Vaccine* 2017;35(34):4339-45.
- Scatti-Regàs A, Aguilar-Ferrer MC, Antón-Pagorolas A, Martínez-Gómez X, González-Peris S. Caracterización clínica y etiológica de los casos de parotiditis en un servicio de urgencias. *An Pediatr*. 2020;93(2):127-9.
- Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Instituto de Salud Carlos III. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Años 2017-2018. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2020. pp. 62-5. Disponible en: [https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/INFORMES%20RENAVE/RENAVE\\_Informe\\_anual\\_\\_2017-2018.pdf](https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/INFORMES%20RENAVE/RENAVE_Informe_anual__2017-2018.pdf)
- Viñallonga Sarda X. Patología de las glándulas salivales. *Pediatría Integral*. 2017;XXI(7):474-83.
- Mori T, Shimomura R, Ito T, Iizuka H, Hoshino E, Hirakawa S, *et al*. Neonatal suppurative parotiditis. *Pediatr Int*. 2022;64(1):e14762.
- Wood J, Toll EC, Hall F, Mahadevan M. Juvenile recurrent parotitis: review and proposed management algorithm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021;142:110617.
- Hidalgo-Santos AD, Gastón-Téllez R, Ferrer-Lorenzte B, Pina-Pérez R, Oltra-Benavent M. Alteraciones inmunológicas asociadas a parotiditis crónica recurrente juvenil. *An Pediatr*. 2021;95 (4):260-6.
- Donata G, Moritz B, Christoph AR, Florian S, Pamela Z. Salivary gland disorders in children and adolescents: a 15-year experience. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2020;24:e31-7.
- American Academy of Pediatrics. Mumps. En: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH. Red Book. 2021-20224. Report of the Committee on Infectious Diseases. 32<sup>nd</sup> ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021. pp. 538-42.