

Afectación parotídea por virus de Epstein-Barr

Eva Escribano Ceruelo*

Aurea Cervera Bravo**

Lourdes Seijas Martínez-Echevarría*

M^a Ángeles Giménez Abián*

*Pediatra. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid.

**Pediatra. Hospital General de Móstoles.

Resumen

La afectación parotídea aislada por virus de Epstein-Barr (VEB) es muy infrecuente. Describimos dos casos clínicos que manifiestan tumoraciones quísticas parotídeas, en relación a infección de VEB como única sintomatología, en ausencia de enfermedad general y que correspondían a adenopatías de localización intraparotídea. La evolución fue buena, con resolución espontánea entre mes y medio y dos meses.

Palabras clave: Parotiditis, Epstein-Barr.

Abstract

Unique parotid gland involvement by Epstein-Barr virus (VEB) is very uncommon. We report two clinic cases presenting with cystic parotid gland mass in relation with infection by VEB as a unique symptomatology, without general disease. They were identified as intraparotid lymph nodes. Outcome was good with spontaneous remission within 1.5 to 2 months.

Key words: Parotitis, Epstein-Barr.

Introducción

La afectación parotídea aislada por virus de Epstein-Barr (VEB) es muy infrecuente, si bien existe evidencia de que son las glándulas salivares¹ y la glándula parotídea uno de los sitios de infección primaria² del virus de EB.

Describimos dos casos clínicos que manifiestan tumoraciones quísticas parotídeas en relación a infección de VEB como única sintomatología.

Caso Clínico 1

Niña de 5 años 9 meses, que acude a consulta por la presencia de una tumoración a nivel preauricular izquierda de comienzo súbito el día anterior.

La masa detectada por los padres condicionaba una asimetría facial. No existían síntomas de enfermedad general.

En la exploración se confirmó la presencia de una masa en región parotídea no claramente visible en la inspección

de unos 2 x 1.5 cm de diámetro de consistencia media, bien delimitada, dolorosa, homogénea, no adherida a planos profundos y recubierta de piel de aspecto normal.

El resto de la exploración física por aparatos fue normal.

Se dejó a su libre evolución y a una nueva revisión en una semana. Para entonces la masa permanecía estable y había aparecido una nueva masa supraclavicular izquierda de aproximadamente 1.5 cm de diámetro de consistencia elástica, bien delimitada, no dolorosa, rodadera, sugestiva de adenopatía. Persistía un excelente estado general sin otros síntomas. No adenias en otras localizaciones. No visceromegalias. La fiebre estaba ausente.

Ante la persistencia de la masa en región parotídea y la aparición de la adenopatía supraclavicular izquierda, realizamos las siguientes pruebas complementarias llegando al diagnóstico.

P. Complementarias

Hemograma: Hb 10.7; Ht^º 31.7; VCM 77.9; 4.100 leucos (19 seg. 3 cay. 66 linfos. 7 monos. 5 eos. 16 linfos atípicos); VSG 16 mm.; 175.000 plaquetas; ADE 14.7.

Parámetros de bioquímica sérica: glucosa 75; Cr 32; urea 0.6; Ac. úrico

2.8; Col. 152; TG 79; GOT 55; GPT 61; gammaGT 10; PCR 0.8; Mantoux (-).

Serología MI: CMV (-) Paul Bunnell (+)

Ecografía de la región parotídea: múltiples imágenes nodulares, ovoideas, de ecogenicidad intermedia, sólidas, compatibles con adenopatías. En el lado izquierdo existe una intraparotídea de 13 mm y otra de 20 mm (yugulo-digestiva) inmediatamente inferior a la parótida. Por debajo de ésta, otra de menor tamaño (cadena yugular interna). En el lado derecho por debajo de la glándula parótida (yugulo-digestiva) de 25mm.

Radiografía de tórax: sin hallazgos valorables.

La evolución fue a la resolución espontánea en unos 2 meses.

Caso Clínico 2

Niña de 8 años que acude por presentar tumoración preauricular redondeada, no dolorosa, de aparición súbita 4 - 5 días antes, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante.

En la exploración se palpa la masa de 2.5 x 2.5 cm de diámetro de consistencia elástica, no dolorosa, móvil, siendo el resto de la exploración por aparatos normal. No adenopatías periféricas ni visceromegalias.

Durante la evolución, por persistencia entre la 2^a y la 3^a semana se inició estu-

dio, realizando las siguientes pruebas complementarias.

P. Complementarias

Hemograma: Hb 13.1; Ht° 40; VCM 88.9; 9.550 leucos (40 seg. 48 linfos. 6 monos. 3 eos.) 365.000 plaquetas.

Parámetros de bioquímica sérica: Glucosa 91; Cr 0.7; urea 35, Ac.úrico 3.6; Col. 192; TG 60; GOT 22; GPT 14; gammaGT 14; PCR 3.22; Mantoux 0 mm; orina normal.

Serología MI: Paul Bunnell (+)

Ecografía: lesión ovalada de naturaleza quística (16 x 16 x 11) sin evidencia de polos sólidos ni ecos en su interior, en íntima relación con la porción más superior y medial de la glándula parótida izquierda, que parece depender de la misma. En ambas glándulas parótidas se visualizan además pequeñas imágenes hipoecóicas de morfología ovalada sugestivas de pequeñas adenopatías intraparotídeas.

Punción aspiración (PAAF): frotis muy celular constituido por una población linfocitaria polimorfa en la que se

identifican numerosos elementos grandes de tipo activado y macrófagos, compatible con ganglio reactivo.

La evolución fue la resolución espontánea en 1.5 meses.

Discusión

Las adenopatías son uno de los hallazgos más frecuentes en la edad pediátrica siendo la etiología infecciosa la de mayor relevancia³. En ocasiones se trata de un hecho aislado pero la mayor parte de los casos forman parte de una enfermedad general.

Los hallazgos semiológicos son fundamentales para la correcta interpretación y evaluación de las adenopatías durante la época pediátrica³, una anamnesis cuidadosa y una exploración física completa sugieren el diagnóstico correcto en la mayoría de los casos. Los criterios más unánimemente aceptados para intentar diferenciar las adenopatías fisiológicas de las patológicas están basados en una combinación de edad, localización y tamaño (Tabla I).

Tabla I. Adenopatías patológicas en pediatría

- a) En el recién nacido de cualquier localización > 0,3-0,5 cm de tamaño
 - b) Cervicales o inguinales >1,5-2 cm en menores de 14 años
 - c) Otras localizaciones > 0,5-1 cm en cualquier edad
-

Dentro del amplio espectro de posibilidades diagnósticas por su importancia y gravedad merece especial atención el descartar las neoplasias de origen hematológico. En la tabla II podemos ver los datos que pueden sugerir mayor gravedad de la enfermedad causal.

En este sentido, los tumores de las glándulas salivares aparecen en el 3 % de todas las neoplasias de cabeza y cuello, siendo el 75% de ellos parotídeos⁴. Aproximadamente dos terceras partes de los tumores que afectan a las glándulas salivales son hemangiomas benignos, hamartomas y tumores mixtos de las glándulas salivales: fibroadenomas quísticos³.

Una sexta parte de los tumores parotídeos son malignos (en niños hasta el 50% de los tumores sólidos de la glán-

dula parótida)^{4,5,6} siendo los más frecuentes el carcinoma mucopidermoide y el adenoma quístico. La presencia de dolor, y una masa firme y fija, indican la necesidad de practicar una punción aspirativa con aguja fina (PAAF) aunque ésta no siempre es diagnóstica. En casos seleccionados puede ser de mayor utilidad la realización de una biopsia incisional que aportará material para estudio anatomopatológico, inmunohistoquímico, citogenético y en ocasiones bacteriológico lo que determinará un diagnóstico definitivo⁷.

La aparición de una tumoración redondeada preauricular, en primer lugar debe hacer sospechar una linfadenopatía. Esta localización es el drenaje linfático de la parte anterior del cuero cabelludo, región frontotemporal, órbita

Tabla II. *Gravedad de la enfermedad causal*

- 1) Síndrome febril de etiología desconocida
 - 2) Pérdida de peso
 - 3) Localización supraclavicular
 - 4) Aumento progresivo de tamaño
 - 5) Consistencia dura
 - 6) Adherencias a planos adyacentes
 - 7) Nula respuesta al tratamiento antibiótico
 - 8) Síndrome hemorrágico
 - 9) Hepatoesplenomegalia
 - 10) Rx tórax con afectación hilar
-

(porción lateral) y ojos, canal auricular y glándula parotídea⁴ (Figura 1). Los agentes causales y enfermedades más frecuentes puestos en relación con la aparición de adenopatías y masas en esta localización vienen reflejados en la tabla III.

Se han descrito casos aislados de cuadros clínicos de mononucleosis infecciosa (MNI) acompañados de inflamación parotídea en ocasiones asociada a parálisis facial^{2,8} cuya patogenia es incierta y que suelen evolucionar hacia la resolución completa en varias semanas.

Figura 1. Localización de las adenopatías cervicales mayores y sus áreas anatómicas de drenaje. Reproducción Lahey Clinic Medical Center, Burlington, MA.

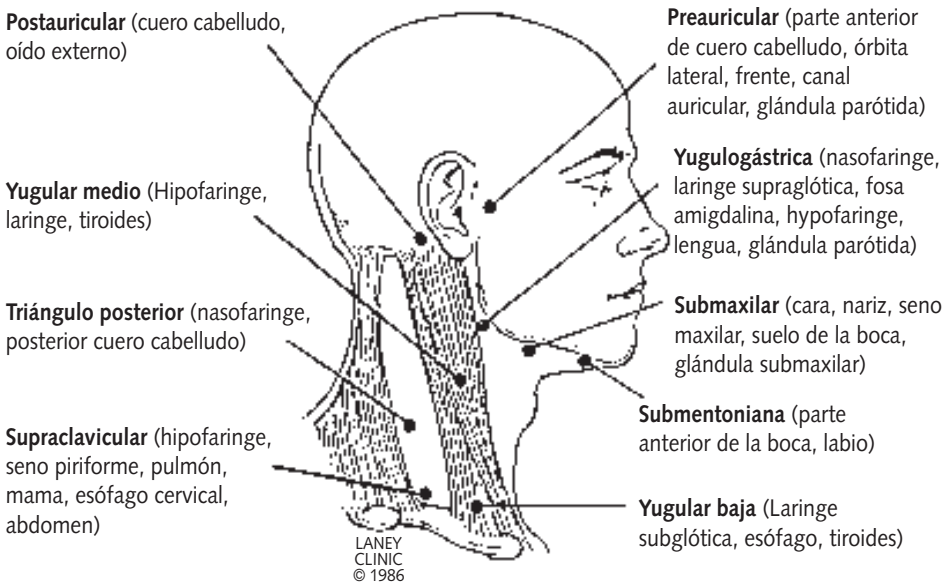


Tabla III. Adenopatías regionales preauriculares. Dignóstico diferencial

- Blefaritis, conjuntivitis víricas y bacterianas y orzuelos. Causas más frecuentes
- Síndromes oculoglandulares: Clamidas, Tularemia y Adenovirus
- Enfermedad por arañazo de gato
- Micobacterias atípicas
- Quistes del primer arco branquial

También se ha descrito un mayor índice de seroconversión en casos de parotiditis recurrente¹.

La forma parotídea aislada de la infección por VEB, sin otra sintomatología es muy infrecuente^{9,10}.

En ambos casos la patogenia parece estar en relación con la infiltración linfocitaria de la glándula parotídea más que en la proliferación del virus en las propias células epiteliales de la glándula¹.

Probablemente, la parotiditis epidémica clásica no sea actualmente la responsable de la mayor parte de las inflamaciones parotídeas. En la era prevacunal las paperas representaban el 95% de los casos de parotiditis. Desde que la vacunación se ha hecho rutinaria la etiología de los casos aislados de parotiditis probablemente sea muy diferente y el VEB puede estar implicado en algunos o en muchos de estos casos.

Bibliografía

1. Akaboshi I, Jamamoto J, Katsuki T, Matsuda I. *Unique pattern of Epstein-Barr virus specific antibodies in recurrent parotitis*. Lancet 1983; 1049-1051.
2. Andersson J, Sterner G. *A 16-month-old boy with infectious mononucleosis, parotitis and Bell's palsy*. Acta Paediatr Scand 1985(74): 629-632.
3. Jenson HB. *Virus de Epstein-Barr*. En Nelson Tratado de Pediatría Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana. 1997: 1129-1134.
4. Damion J, Hybels RL. *The neck mass*. Postgraduate Medicine 1987; 81(6): 97-107.
5. Salomao DR, Sigman JD, Greenebaum E, Cohen MB. *Rhabdomyosarcoma presenting as a parotid gland mass in pediatric patients: fine-needle aspiration biopsy findings*. Cáncer 1998; 84(4): 245-251.
6. Khadaroo RG, Walton JM, Ramsay JA, Hicks MJ, Archibald SD. *Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: a rare presentation in a young child*. J Pediatr Surg, 1998; 33(6): 893-895.
7. Ferris J, García J, Barberá MP, López JA, Guillén E, Gisbert FJ. *Semiología de las adenopatías en pediatría*. Rev Esp Pediatr 1998; 54(4): 277-287.
8. Johnson PA, Avery C. *Infectious mononucleosis presenting as a parotid mass with associated facial nerve palsy*. Int J Oral Maxillofac surg 1991; 20: 193-195.
9. Bulgarelli R. *La mononucleosi infettiva de il suo inquadramento rispetto alle varie linfadenopatie acute benigne con mononucleosi de alta febbre ghiandolare di Pfeffer*. Min Ped 1968; 20(47): 2445-2479.
10. Lee ACW, Lim WL, So KT. *Epstein-Barr virus associated parotitis*. J Paediatr Child Health 1996; 32: 177-178.

