



Patología de las glándulas salivales

D. Aguilera Alonso*, A. Lowy Benolie1**

*Sección de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría, Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM), H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid. CIBER de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

**Servicio de Otorrinolaringología, H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid



Resumen

Las glándulas salivales, encargadas de la producción de saliva, tienen un papel fundamental en la digestión y fonación y, además, tiene funciones de defensa en la cavidad oral. Las glándulas de mayor tamaño, las parótidas, son las más frecuentemente afectadas. La patología de las glándulas salivales engloba a un conjunto de enfermedades de etiologías diferentes, que incluye procesos: infecciosos, inflamatorios, obstructivos, autoinmunes, granulomatosos o neoplásicos. En niños, la enfermedad más frecuente de las glándulas salivales es la parotiditis epidémica, también conocida como paperas, seguida por la parotiditis recurrente de la infancia.

Abstract

The salivary glands, responsible for the production of saliva, have a fundamental role in digestion and phonation, and also have defense functions in the oral cavity. The largest glands, the parotid glands, are the most frequently affected. Salivary gland pathology includes several diseases of different aetiologies, including infectious, inflammatory, obstructive, autoimmune, granulomatous or neoplastic. In children, the most common disease of the salivary glands is epidemic parotitis, also known as mumps, followed by juvenile recurrent parotitis.

Palabras clave: Glándulas salivales; Parotiditis; Paperas; Pediatría; Epidemiología.

Key words: Salivary glands; Parotitis; Mumps; Pediatrics; Epidemiology.

OBJETIVOS

- Conocer las principales patologías que afectan a las glándulas salivales.
- Establecer el diagnóstico diferencial en la atención de un niño con tumoración parotídea.
- Orientar el abordaje diagnóstico y terapéutico de la parotiditis recurrente.
- Conocer los principales tumores de las glándulas salivales.

Introducción

En la especie humana existen dos tipos de glándulas salivales: las mayores y las menores⁽¹⁾. Las glándulas salivales mayores están constituidas por: dos parótidas, dos glándulas submandibulares o submaxilares y dos glándulas sublinguales. Las glándulas salivales menores se distribuyen por la boca, la faringe y los senos paranasales. La función principal de las glándulas salivales es la producción de saliva. La saliva es de suma importancia para todas

las funciones de las que es responsable la cavidad oral. Contiene enzimas como la amilasa y la lipasa, que ayudan en la digestión de los alimentos. Además, ayudan en la sensación del gusto y en la lubricación de la cavidad bucal, así como en la correcta articulación y modulación del habla. También tiene propiedades antimicrobianas, al contener inmunoglobulinas IgA secretoras, mucinas y lactoferrina.

La glándula salival de mayor tamaño es la parótida, que produce una secreción serosa que drena a la cavidad oral a través del conducto de Stenon, a nivel del segundo molar superior. La glándula submandibular genera una secreción seromucosa que sale a través del conducto de Wharton hacia el suelo de la boca, mientras que la glándula sublingual da lugar a una secreción seromucosa que llega a la región anterior del suelo de la boca.

La patología de las glándulas salivales engloba a un conjunto de enfer-

medades de etiologías diferentes, que incluye procesos: inflamatorios, infecciosos, obstructivos, autoinmunes, granulomatosos o neoplásicos⁽²⁾. En niños, la enfermedad más frecuente de las glándulas salivales es la parotiditis epidémica, seguida por la parotiditis recurrente de la infancia.

Sialoadenitis infecciosa

Se denomina sialoadenitis a la inflamación de las glándulas salivales, siendo la inflamación de la parótida (parotiditis) la presentación más frecuente.

Parotiditis epidémica (paperas)

Infección aguda que, característicamente, produce inflamación de las glándulas parótidas, de predominio bilateral, producida por el virus de las paperas. También pueden afectarse, simultáneamente o de forma aislada, otros órganos, como: testículos, páncreas, ovarios y sistema nervioso central.

El virus de las paperas es un miembro de la familia *Paramyxoviridae*. Se trata de un virus ARN monocatenario, del que el ser humano es el único huésped natural conocido. De sus proteínas estructurales, las proteínas F y HN son las principales determinantes de la inmunidad. Aunque solo se conoce un serotipo del virus de la parotiditis, se han determinado 13 genotipos⁽³⁾.

Epidemiología

La transmisión del virus se produce por diseminación de gotitas a partir de las vías respiratorias y por contacto directo con la saliva de una persona infectada. La distribución es universal, con mayor incidencia en invierno y primavera⁽⁴⁾. Desde la introducción de la vacuna en España en 1981, su incidencia ha caído drásticamente. Sin embargo, ha persistido la aparición de ondas epidémicas cada 3 a 5 años, principalmente en personas no inmunizadas por la vacuna y, ocasionalmente, también entre personas inmunizadas, probablemente en relación con una pérdida de inmunidad vacunal con el paso del tiempo. Actualmente, en Europa, el genotipo circulante mayoritario es el G1⁽⁵⁾.

Tradicionalmente, ocurría principalmente entre los 5 y los 14 años. Las últimas décadas, debido a la vacunación sistemática, se ha desplazado hacia los adolescentes y adultos jóvenes. La mayor parte de los casos de parotiditis declarados en España corresponden a individuos de más de 15 años, no vacunados o vacunados entre 1993 y 1999 con una vacuna triple vírica, cuyo componente antiparotiditis, la cepa Rubini, resultó

escasamente inmunógena. Los niños menores de un año raramente adquieren la infección, ya que están protegidos por los anticuerpos maternos trasplacentarios.

El periodo de máximo contagio ocurre desde 2 días antes hasta 5 días después de la aparición de la tumefacción de las parótidas, aunque se ha podido aislar el virus de la parotiditis en saliva hasta 9 días después de la aparición de la parotiditis. La replicación viral en la mucosa nasofaríngea y en los ganglios linfáticos regionales es seguida por una fase de viremia, que provoca la extensión de la infección a múltiples órganos, incluido el sistema nervioso central y el epitelio glandular.

Se trata de una enfermedad de declaración obligatoria. La Red de Vigilancia epidemiológica clasifica los casos de parotiditis en:

- **Caso sospechoso:** persona que cumple los criterios clínicos (Tabla I).
- **Caso probable:** persona que satisface los criterios clínicos y el criterio epidemiológico (Tabla I).
- **Caso confirmado:** persona no vacunada recientemente (en las seis semanas previas al inicio de síntomas) que satisface los criterios clínicos y de laboratorio (Tabla I). Persona recientemente vacunada en la que se detecta el genotipo salvaje del virus.

Además, se define brote, como: la aparición de dos o más casos relacionados.

Manifestaciones

El periodo de incubación es de media de 16-18 días, con un inter-



Figura 1. Niño de 10 años con parotiditis epidémica.

valo de 2-4 semanas. Un tercio de los pacientes con parotiditis tienen una enfermedad subclínica o síntomas leves de las vías respiratorias. Los casos de parotiditis "breakthrough" en individuos vacunados parece que presentan un curso clínico más larvado. Al igual que ocurre en otras infecciones, su presentación en adultos suele asociar mayor gravedad.

La manifestación más común es la tumefacción dolorosa de la parótida (presente en torno al 95% de los pacientes sintomáticos), que suele ser unilateral al inicio de la enfermedad, y afectar los días siguientes a ambas parótidas en el 70-80% de los casos (Fig. 1)⁽³⁾. Los síntomas prodrómicos, que incluyen: fiebre, malestar general, cefalea y anorexia, suelen preceder a la parotiditis las primeras horas o días. En ese momento, la otalgia ipsilateral a la parótida inflamada y las molestias al comer o beber alimentos ácidos son comunes.

La tumefacción alcanza su tamaño máximo en unos 3 días, permaneciendo así durante 1-2 días y luego remite lentamente. El orificio del conducto de Stenon suele aparecer edematoso y eritematoso. En ocasiones, aparece un exantema morbiliforme. Es posible que se pueda observar el compromiso de las otras glándulas salivales hasta en un 10% de los casos. Se puede producir trismus por la parotiditis, y el paciente puede tener dificultad para pronunciar y masticar. La ingesta de cítricos o de zumos suele empeorar el dolor, lo cual es muy característico. El borrado del ángulo mandibular, llegando en algunos casos a elevar el lóbulo de la oreja, permite diferenciarlo de otras tumefacciones cervicales, como las adenitis⁽⁴⁾.

Tabla I. Criterios utilizados en la definición de caso de parotiditis vírica de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica

Criterio clínico: persona con fiebre y, al menos, una de las dos manifestaciones siguientes:

- Aparición súbita de tumefacción, dolorosa al tacto, de las parótidas u otras glándulas salivales
- Orquitis

Criterio de laboratorio: al menos, uno de los siguientes:

- Respuesta de anticuerpos específicos del virus de la parotiditis (IgM o seroconversión de IgG) en el suero o la saliva
- Detección de ácido nucleico del virus de la parotiditis por PCR en saliva, orina o líquido cefalorraquídeo
- Aislamiento del virus de la parotiditis en saliva, orina o líquido cefalorraquídeo

Criterio epidemiológico: contacto con un caso de parotiditis confirmado por laboratorio entre 14-25 días antes del inicio de los síntomas

Complicaciones

La afectación del sistema nervioso central es la manifestación extrasalival más frecuente. Existe **pleocitosis**, con predominio linfocitario, en el 50% de los casos, sin asociar otros datos de meningitis. Se produce **meningitis clínica**, con mayor frecuencia en varones, en el 1-10% de los casos, generalmente varios días después de la tumefacción parotídea, pero puede ocurrir tanto algunos días antes, como hasta dos semanas después, e incluso no asociar parotiditis. Se puede aislar en cultivo o detectar por otras técnicas microbiológicas el virus en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Presenta signos y síntomas típicos de meningitis vírica (cefalea, vómitos, fiebre y rigidez de nuca). El LCR presenta de 10 a 2.000 leucocitos/mm³, de predominio linfocitario, aunque hasta el 25% pueden presentar predominio de polimorfonucleares, principalmente al inicio. La proteinorraquia es normal o ligeramente elevada. Se ha descrito hipoglucorraquia hasta en el 30% de los pacientes. La meningitis es benigna, con recuperación completa y ausencia de secuelas.

La **encefalitis** se ha descrito en 1 de cada 6.000 casos de parotiditis. Puede aparecer tanto al inicio de la enfermedad (asociado a daño directo por invasión del parénquima cerebral por el virus), o de forma tardía, 7-10 días después del inicio de la parotiditis (en relación con un proceso desmielinizante postinfeccioso producido por una respuesta autoinmune). Las características citoquímicas del líquido cefalorraquídeo son similares a la meningitis descrita anteriormente. Los pacientes suelen presentar cambios marcados del nivel de consciencia, asociado a convulsiones, paresia, afasia y movimientos involuntarios. Se han descrito secuelas, como retraso psicomotor y trastornos comiciales, con una mortalidad en torno al 1%.

Otras complicaciones neurológicas que se han descrito son: síndrome de Guillain-Barré, ataxia cerebelosa, mielitis transversa y parálisis facial. También se puede afectar el nervio auditivo, provocando hipoacusia.

La **orquiepididimitis** es la manifestación extrasalival más frecuente en el adulto, presente en el 20-30% de los varones adolescentes pospuberales con

parotiditis. Antes de la pubertad resulta muy infrecuente. Es bilateral en uno de cada seis pacientes y se produce generalmente durante la primera semana de la parotiditis. Se ha descrito cierto grado de atrofia en la mitad de los casos, pero la esterilidad es muy infrecuente. La **ooforitis** aparece en el 5% de las mujeres pospuberales con parotiditis.

En torno al 3% de los pacientes pueden presentar signos sugestivos de **pancreatitis**, sobre todo, en niños mayores y adultos jóvenes; en general, en forma de una enfermedad leve y autolimitada. En las infecciones por el virus de la parotiditis, es frecuente observar un aumento de la amilasa sérica de origen salival, por lo que la lipasa sérica será útil para diferenciar esta complicación.

Pueden aparecer **otras complicaciones** menos frecuentes, como: diabetes mellitus; miocarditis, que también suele ser leve y transitoria, pero que, excepcionalmente, puede ser fatal; edema preesternal por obstrucción del drenaje linfático del cuello; sialectasias con sialadenitis; artritis; tiroiditis; nefritis; hepatitis; mastitis; prostatitis; neuritis óptica; anemia hemolítica; o trombopenia.

La **infección en el embarazo** supone un riesgo de aborto espontáneo en el primer trimestre, aunque no se ha descrito transmisión materno-fetal ni claro riesgo de malformaciones congénitas.

Diagnóstico diferencial

Habrà que realizar el diagnóstico diferencial con la parotiditis aguda producida por otros virus, que presentan unas manifestaciones superponibles a la parotiditis epidémica. La parotiditis supurativa, de etiología bacteriana, produce una tumefacción parotídea unilateral, asociando una tumefacción caliente, eritematosa y muy dolorosa, junto a fiebre elevada. Además, en estos casos, el masaje de la glándula parotídea permite extraer líquido purulento por el conducto de Stenon. Las adenitis laterocervicales agudas pueden simular una parotiditis, diferenciable clínicamente por la localización y ausencia de borrado del ángulo mandibular. El aumento del tamaño de las parótidas, producido por fármacos o por trastornos metabólicos, suele ser bilateral y asintomático. Otras causas a considerar en el diagnóstico diferencial como: los tumores, los quis-

tes y la obstrucción producida por cálculos o estenosis, suelen ser unilaterales.

Diagnóstico

Las características descritas permiten establecer el diagnóstico de sospecha de parotiditis. En pacientes con síntomas típicos, no es imprescindible la confirmación microbiológica, pero la determinación de la etiología viral ayuda a definir la epidemiología actual de la infección. Se recomienda confirmar todos los casos esporádicos. En situaciones de brote epidémico, es importante confirmar la mayor parte de los casos primarios, sin relación con otros casos, pero no es fundamental confirmar los casos secundarios.

Las **pruebas de diagnóstico microbiológico** son:

- Aislamiento en cultivo del virus o amplificación de ácidos nucleicos, mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR, más sensible que los cultivos virales) en: muestras de saliva, mucosa bucal (exudado del conducto de Stenon), LCR y orina, preferentemente en los primeros 3 días de la enfermedad (al perder mucha sensibilidad posteriormente).
- Estudio serológico: determinación de anticuerpos específicos en el suero. La muestra recomendada para el aislamiento y detección de ARN del virus de la parotiditis es la saliva.

La muestra de saliva debe tomarse masajeando ambas mejillas, a la altura de las glándulas parótidas, durante treinta segundos (Fig. 2A). Posteriormente, frotar con el hisopo el espacio de la mucosa oral entre la mejilla y los dientes, alrededor del conducto de Stenon, a ambos lados de la cavidad oral (Fig. 2B). La torunda se sumergirá en medio de transporte de virus y se enviarán al laboratorio antes de 48 h. En este vídeo (<https://youtu.be/ThvoJBjsUvQ>), se puede ver la técnica de extracción de la muestra. Si el resultado de IgM inicial es negativo, se debería analizar una segunda muestra obtenida al cabo de 2-3 semanas, pues algunas personas, sobre todo vacunadas, no tienen una respuesta de IgM o esta es tardía.

Otras pruebas complementarias pueden ayudar a orientar el diagnóstico. La **ecografía** es una prueba sencilla y ase-

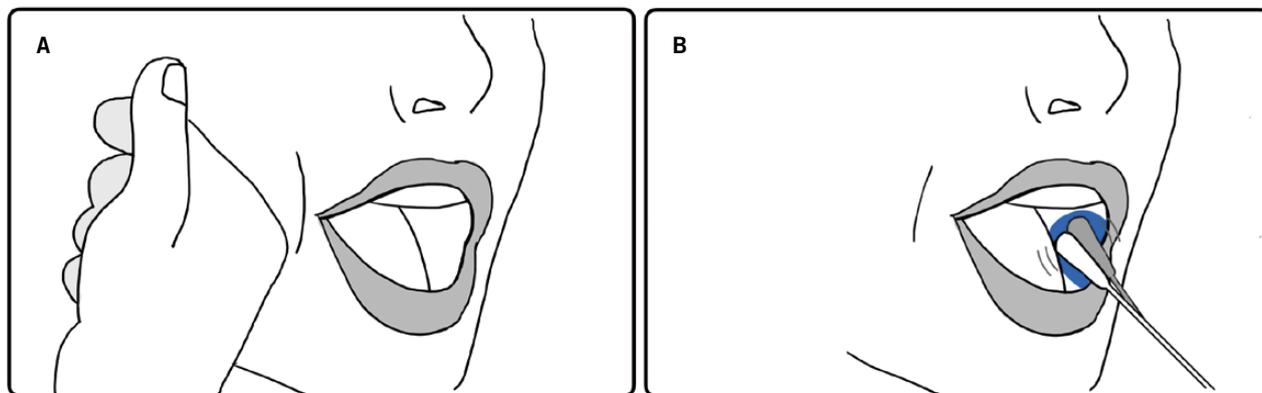


Figura 2. Técnica de recogida del exudado oral de saliva en el estudio de parotiditis.

quible, que permite confirmar la presencia de parotiditis en casos dudosos, así como descartar otras causas de la inflamación parotídea, como la sialolitiasis. La **analítica sanguínea** también puede aportar información. El recuento y la fórmula leucocitaria son generalmente normales o puede haber una leucopenia leve con linfocitosis relativa. Los niveles séricos de amilasa suelen elevarse durante 2-3 semanas.

Tratamiento

El tratamiento de la parotiditis es sintomático y de soporte. No se dispone de ningún tratamiento específico para la infección por el virus de la parotiditis. Los analgésicos alivian el dolor producido por la inflamación de la glándula salival. La aplicación tópica de compresas calientes o frías en la parótida, también puede aliviar las molestias. Es recomendable evitar alimentos cítricos. El tratamiento de la orquitis es puramente sintomático, mediante: el reposo en cama, analgésicos, uso de ropa interior suspensoria de los testículos y la aplicación local de compresas frías.

Los casos con clínica neurológica suelen requerir ingreso hospitalario para la realización de pruebas complementarias y vigilancia.

Prevención

La medida preventiva más eficaz es la vacunación sistemática⁽⁵⁾. Las vacunas frente a la parotiditis están compuestas por una cepa atenuada de este virus, combinada con otros componentes en forma de triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis) o tetravírica (asocia, además, varicela).

Todas las vacunas frente a la parotiditis, con la excepción de la fabricada con la cepa Rubini, muestran una tasa de seroconversión en torno al 95% a los 12 meses tras una dosis. Sin embargo, debido a que algunos estudios han demostrado una eficacia inferior, en torno al 80% tras una primera dosis, se recomiendan en la actualidad esquemas de dos dosis.

La vacuna triple vírica está indicada en todos los niños a partir de los 12 meses de edad y en adolescentes y adultos incorrectamente vacunados. El Comité Asesor de Vacunas de la AEP y el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomiendan administrar la primera dosis a los 12 meses y la segunda a los 3-4 años de edad. Al igual que sucede con otras vacunas con virus vivos, las vacunas triple vírica y tetravírica están contraindicadas en: mujeres gestantes, pacientes en tratamiento inmunosupresor, neoplasias malignas avanzadas o inmunodeficiencias primarias.

La vacunación y la inmunoprolaxis pasiva, tras una exposición, no han demostrado disminuir el riesgo de infección, por lo que no se recomiendan. En caso de brotes, se puede valorar la administración de una tercera dosis, tal y como han recomendado los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) en varios brotes recientes, en centros universitarios. Adicionalmente, se puede valorar la interrupción, de forma temporal, de la asistencia al centro escolar de todos aquellos niños en riesgo por inmunización incompleta.

Están indicadas las medidas de aislamiento por gotas, junto a las precauciones estándar, en pacientes hospitali-

zados con parotiditis, hasta 5 días desde el inicio de la tumefacción parotídea. De la misma forma, se recomienda la exclusión escolar durante el mismo periodo.

Otras parotiditis agudas virales

Otros virus se han implicado como agentes causales de las parotiditis agudas con resultado negativo de las pruebas del virus de las paperas, como: virus parainfluenza, virus de Epstein-Barr, virus influenza, rinovirus o adenovirus⁽⁶⁾. Debido a la vacunación sistemática frente a la parotiditis, estos virus han ido adquiriendo más relevancia. Estas infecciones presentan características clínicas similares a la parotiditis epidémica.

Sialoadenitis purulenta

A diferencia de las sialoadenitis agudas víricas, la purulenta, ocasionada por infecciones bacterianas, produce una inflamación de rápida instauración de la parótida, generalmente unilateral, asociada a importantes signos inflamatorios de la piel, fiebre y, frecuentemente, supuración purulenta a través del conducto de Stenon.

También denominada parotiditis supurativa, es una infección bacteriana de las glándulas salivales, más frecuentemente de la parótida, que cursa de forma aguda con tumefacción dolorosa de la glándula afectada, asociando: edema, eritema y calor en la piel, junto a fiebre y malestar general (Fig. 3A)⁽⁷⁾. Más frecuentemente es unilateral, pero también puede ser bilateral.

La afectación unilateral y la rápida y manifiesta evolución pueden ayudar a diferenciarlo de la parotiditis vírica.

En la exploración física, es frecuente la presencia de signos inflamatorios en el orificio de salida del conducto de Stenon. Además, es característica la salida de contenido purulento a través del mismo al masajear la glándula parótida (Fig. 3B).

La infección puede ocurrir por ascenso bacteriano por los conductos salivales desde la cavidad oral o por vía hematógena. Las condiciones que producen una saliva más espesa o reducen el flujo de la saliva (p. ej.: deshidratación, obstrucción de los conductos salivales, enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjögren, fármacos que producen xerostomía, etc.) facilitan su desarrollo. La higiene oral inadecuada, la inmunosupresión, diabetes mellitus, hipotiroidismo, fallo renal y el postoperatorio, también se han asociado a mayor riesgo de presentar esta enfermedad.

La bacteria más frecuentemente asociada es *Staphylococcus aureus*, seguido de bacterias anaerobias propias de la cavidad oral, como: *Fusobacterium* spp. y *Peptostreptococcus* spp. Distintas especies de estreptococos y bacilos gramnegativos también se han visto implicados con menor frecuencia. Analíticamente, destaca generalmente leucocitosis con predominio de neutrófilos. La ecografía permite confirmar el diagnóstico, descartando factores anatómicos predisponentes (p. ej., sialolitiasis) o complicaciones intraparotídeas (p. ej., absceso parotídeo). Aunque las complicaciones son inusuales, además del absceso, se han descrito: osteomielitis, tromboflebitis de la vena yugular y sepsis.

El cultivo del exudado purulento, obtenido a través del conducto de Stenon, permite orientar la etiología,

aunque muchas veces es difícil discernir el papel de algunos aislamientos, como microorganismos habitualmente comensales de la boca, al ser una muestra que se puede contaminar durante su extracción.

El tratamiento es principalmente médico, con tratamiento antibiótico sistémico, inicialmente intravenoso, asegurando una buena cobertura frente a *S. aureus* (considerando la posibilidad de *S. aureus* resistente a meticilina si existen factores de riesgo) y anaerobios, como por ejemplo con amoxicilina-clavulánico. Algunos autores proponen una cobertura empírica únicamente frente a *S. aureus* (p. ej., cloxacilina o cefazolina). La duración habitual es de 10-14 días. Además, se recomienda asociar sialogogos (como zumos de cítricos), analgesia y, si es posible, suspender los fármacos que produzcan xerostomía. En caso de absceso parotídeo, está indicado el drenaje quirúrgico.

Una entidad específicamente definida, aunque infrecuente, es la **sialoadenitis bacteriana neonatal**⁽⁸⁾. Comparte similitudes en cuanto a los agentes etiológicos y presentación clínica con lo descrito arriba, pero con mayor frecuencia asocia complicaciones como sepsis. Además de la deshidratación, se han vinculado otros factores de riesgo, como la prematuridad o la alimentación nasogástrica.

Infecciones granulomatosas de las glándulas salivales

Los niños infrecuentemente pueden verse afectados por infecciones granulomatosas de las glándulas salivales, como: tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato, actinomicosis, toxoplasmosis o

infecciones por micobacterias no tuberculosas⁽²⁾. Suelen tener un curso: subagudo o crónico, indolente, lentamente progresivo y sin signos inflamatorios importantes de la piel adyacente. Por ello, el diagnóstico diferencial frecuentemente incluye los tumores del cuello. El diagnóstico de estas enfermedades generalmente requiere la realización de una biopsia.

La **tuberculosis** con afectación extrapulmonar de las glándulas salivales es muy infrecuente. Es más habitual en adolescentes y adultos. Ocasionalmente, pueden asociar signos constitucionales (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso). El abordaje diagnóstico y terapéutico es similar a la tuberculosis pulmonar, con la particularidad de que la muestra con mayor rendimiento diagnóstico será la biopsia de la glándula afectada.

La sialoadenitis por **micobacterias no tuberculosas** afecta principalmente a niños pequeños, de entre 2 y 5 años. Es característica la coloración violácea que adquiere la piel adyacente. A diferencia de la sialoadenitis tuberculosa, la prueba de la tuberculina y las pruebas basadas en la liberación de interferón gamma (IGRA) suelen ser negativas. Existen distintos abordajes terapéuticos, desde el tratamiento médico con diferentes regímenes antibióticos de forma prolongada (macrólidos, rifampicina, fluoroquinolonas, etambutol...), hasta la exéresis completa de la glándula.

La **actinomicosis** con afectación de las glándulas salivales, principalmente de la glándula parótida, es infrecuente. Está asociada a mala higiene dental. Produce una tumoración indolora, de curso subagudo, sin síntomas sistémicos. Frecuentemente, da lugar a fistulas cutáneas. La presencia de "gránulos de azufre", junto a bacilos grampositivos, filamentosos, ramificados, en la periferia del pus del absceso, es diagnóstico. El tratamiento consiste en antibioterapia prolongada con penicilina y/o amoxicilina, que incluye una parte intravenosa de 2-6 semanas, seguido de tratamiento vía oral de 6-12 meses. En caso de mala respuesta al tratamiento antibiótico, requiere drenaje o desbridamiento quirúrgico.

La **toxoplasmosis** produce ocasionalmente adenopatías intraparotídeas o periparotídeas, dando lugar a un

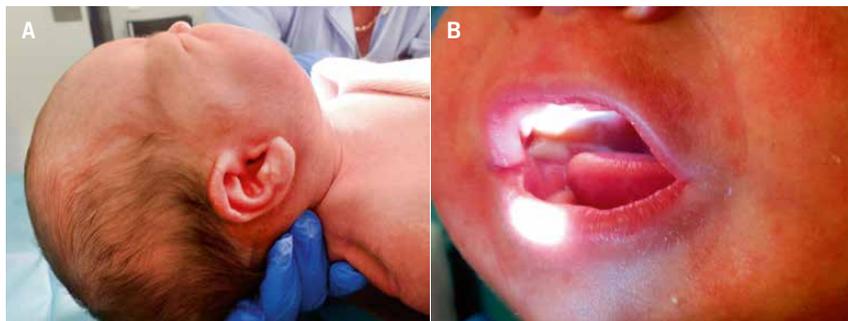


Figura 3. Parotiditis supurativa neonatal por *S. aureus*. **A.** Aumento de tamaño y signos inflamatorios a nivel del ángulo mandibular. **B.** Supuración purulenta a través del conducto de Stenon. Imagen cedida por Javier Nogueira López.

aumento del tamaño de la parótida. La **enfermedad por arañazo de gato**, producida por *Bartonella henselae*, de forma infrecuente, también puede afectar a la glándula parótida.

Parotiditis por el VIH

Entre las diferentes complicaciones asociadas al VIH que pueden afectar a las glándulas salivales (p. ej.: sarcoma de Kaposi, infecciones por micobacterias...), se encuentra la enfermedad de las glándulas salivales asociadas al VIH, que es un aumento del tamaño de estas glándulas que puede aparecer en las diferentes fases de la infección, siendo, en ocasiones, la primera presentación de la misma. La glándula más afectada es la parótida, siendo la afectación generalmente bilateral. Se produce debido al desarrollo de quistes linfopiteliales benignos dentro de la glándula.

Parotiditis recurrente juvenil

Patología benigna que cursa con episodios recurrentes de parotiditis, de causa no establecida, que generalmente mejoran con tratamiento sintomático y tienden a resolverse de forma espontánea en la adolescencia.

Es la segunda enfermedad más frecuente de las glándulas salivales. Se caracteriza por episodios recurrentes de inflamación parotídea, acompañados, en ocasiones, de fiebre, generalmente no elevada y malestar⁽⁹⁾. Habitualmente es unilateral, presentando una parótida

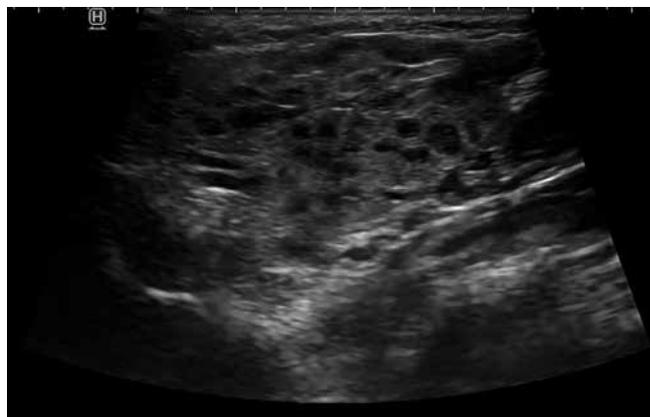


Figura 4. Múltiples imágenes hipoeoicas correspondientes a sialectasias en un niño con parotiditis recurrente juvenil.

más afectación cuando es bilateral. Presenta un predominio en varones. La edad de inicio muestra una distribución bifásica, con un predominio inicial entre los 2 y 6 años y, posteriormente, en la pubertad. Los episodios duran generalmente entre 4 y 7 días, y los episodios suelen ocurrir cada 3-4 meses. Frecuentemente, se resuelve en la adolescencia, aunque, en algunos casos, se extiende hasta la edad adulta, con un deterioro progresivo del parénquima glandular. El diagnóstico es clínico, con la exclusión de otras posibles causas: inmunodeficiencias (déficit de IgA principalmente, aunque también se ha asociado a déficit de IgG3), enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren y sarcoidosis), infecciones (VIH) o alteraciones obstructivas de los conductos salivales. Recientemente, se han propuesto unos criterios diagnósticos (Tabla II). La causa exacta de esta enfermedad es desconocida. Se han formulado factores genéticos, ya que se han observado casos familiares que sugieren herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta. En algún caso, se ha relacionado con factores anatómicos, como anomalías congénitas de los conductos salivales. También, se ha demostrado una disminución del flujo salival que favorece la dilatación ductal.

El papel de las bacterias no está claro. Un estudio demostró una alta prevalencia de aislamientos bacterianos en muestras orales en niños con parotiditis recurrente juvenil, pero también en el grupo control de niños sanos, por lo que podrían corresponder con colonizaciones habituales de la cavidad oral.

Histológicamente, se producen cambios estructurales en la glándula en forma de dilataciones quísticas intra-

ductales con infiltración linfocítica periductal, conformando las llamadas sialectasias. Se desconoce si son primarias o consecuencia de los episodios repetidos.

La ecografía (Fig. 4) es una prueba sencilla que permite identificar las sialectasias y descartar otras causas, como trastornos obstructivos (p. ej., sialolitiasis), lesiones tumorales o malformaciones vasculares. Otras pruebas de imagen, como el TAC, la resonancia magnética nuclear o la sialografía, se pueden valorar en determinados casos (sospecha de complicaciones, definición de lesiones observadas en la ecografía o como adicional abordaje terapéutico en el caso de la sialografía).

La anamnesis ha de incluir: la historia de infecciones recurrentes y/o de curso atípico, que podría orientar a una inmunodeficiencia primaria; factores de riesgo de infección por VIH, tanto de adquisición postnatal (prácticas sexuales de riesgo, transfusiones de hemoderivados sin control sanitario) como vertical (infección por VIH materna, seguimiento gestacional); y la presencia de antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y otros síntomas sistémicos, que podrían orientar hacia una enfermedad autoinmune.

En la evaluación inicial, se debe incluir: estudio de autoanticuerpos: antinucleares (ANA), anti-Ro (SS-A), anti-La (SS-B) y factor reumatoide; y estudio de inmunodeficiencias (cuantificación de inmunoglobulinas séricas, incluidas subclases de IgG y subpoblaciones linfocitarias).

Durante los episodios, se utilizan analgésicos y fármacos antiinflamatorios para paliar los síntomas⁽¹⁰⁾. El masaje y el calor local sobre la parótida pueden

Tabla II. Criterios diagnósticos de parotiditis recurrente de la infancia propuestos por Garavello et al., 2018⁽¹⁰⁾

Criterios de inclusión:

- Edad inferior a 16 años
- Inflamación parotídea recurrente unilateral o bilateral
- Al menos, 2 episodios en los últimos 6 meses

Criterios de exclusión:

- Síndrome de Sjögren
- Déficit de IgA
- Alteraciones obstructivas de los conductos salivales
- Maloclusión dental

aliviar las molestias. Se propone el uso de sialogogos, como zumos de cítricos, para aumentar el flujo de saliva, pero en ocasiones, puede exacerbar el dolor. Algunos autores han propuesto el uso de pautas cortas de corticoides sistémicos en la fase aguda, tras haber descartado previamente otros diagnósticos (p. ej., linfoma). El papel de los antibióticos es controvertido. Sin embargo, en caso de sospecha de sobreinfección bacteriana (supuración purulenta a través del conducto de Stenon, fiebre elevada persistente, elevación importante de los reactantes analíticos de fase aguda, formación de abscesos parotídeos, deterioro clínico), se recomienda su uso, siguiendo las mismas indicaciones que en la sialoadenitis aguda purulenta.

Para intentar evitar nuevos episodios, se recomienda mantener una buena higiene bucal y una hidratación adecuada. En algunos casos de episodios muy frecuentes que repercuten gravemente en el paciente, puede estar indicada la sialoendoscopia con sondaje, lavado y dilatación del conducto. En pacientes con síntomas persistentes o en caso de que los episodios continúen en la edad adulta, puede valorarse: la ligadura ductal, la neurectomía timpánica o, incluso, la parotidectomía total, aunque deben tenerse en cuenta los riesgos potenciales, como la afectación del nervio facial.

Enfermedades inflamatorias no infecciosas de las glándulas salivales

Aunque infrecuentes en la edad pediátrica, varias enfermedades, como el síndrome de Sjögren o la sarcoidosis, pueden afectar a las glándulas salivales. Habrá que tenerlas en cuenta en el diagnóstico diferencial de la sialoadenitis crónica o recurrente.

Síndrome de Sjögren

Trastorno autoinmunitario crónico de las glándulas exocrinas que puede presentarse de forma sistémica, con afectación de múltiples glándulas, o de forma local, con afectación exclusiva de las glándulas salivales y lagrimales. Se presenta habitualmente en la edad adulta, pero, ocasionalmente, los síntomas se inician hacia los 10 años de edad. La enfermedad se caracteriza por una infiltración linfoplasmocitaria con

hipofunción glandular resultante, que conduce a sequedad de la boca y los ojos. Su etiología es multifactorial e implica una interacción entre la genética, el sistema inmunitario y las exposiciones ambientales del paciente.

La presentación clínica predominante es la sequedad de la boca y los ojos. La xerostomía resulta en: dificultad para masticar y tragar alimentos, dificultad con la fonación, caries dental y adherencia de los alimentos a la mucosa bucal. La irritación crónica y la destrucción del epitelio corneal y conjuntival provocan queratoconjuntivitis seca. El aumento del tamaño de las glándulas salivales, más comúnmente en las glándulas parótidas, ocurre en el 25-66% de los pacientes. Esto puede comenzar unilateralmente, pero la mayoría de los pacientes finalmente desarrollan agrandamiento bilateral, que puede ser recurrente o crónico.

Las manifestaciones sistémicas incluyen: malestar generalizado, fiebre, mialgias y artralgias. Algunos órganos afectados en las formas sistémicas son: riñones (acidosis tubular), piel (fenómeno de Raynaud por vasculitis) y sistema nervioso central (polineuropatías sensoriales y motoras periféricas). El síndrome de Sjögren, además, predispone al desarrollo de trastornos linfoproliferativos malignos.

El diagnóstico incluye los siguientes hallazgos: queratoconjuntivitis seca; disminución del flujo salival y lagrimal; hallazgos histológicos característicos en la biopsia de la glándula salival menor; y detección de autoanticuerpos séricos anti-Ro (SS-A) y anti-La (SS-B). La sequedad ocular y bucal tardan años en aparecer cuando su inicio es infantil, por lo que los criterios diagnósticos son de menor utilidad en la infancia. El tratamiento es tanto sintomático como preventivo de daños irreversibles en los diferentes órganos, principalmente los dientes y los ojos.

Sarcoidosis

Enfermedad sistémica que ocasiona la formación de granulomas en varios órganos, especialmente en los pulmones y órganos linfáticos. En un 5-10% de los casos, se produce afectación de las glándulas salivales, produciendo su inflamación. Una presentación particular, la fiebre uovparotídea o síndrome

de Heerfordt, produce una inflamación crónica de las glándulas parótidas junto con uveítis y parálisis del nervio facial.

Otras enfermedades inflamatorias

Aunque más infrecuentes, otras enfermedades como: la granulomatosis con poliangeitis, la enfermedad de Rosai-Dorfman y la enfermedad de Kimura pueden producir afectación de las glándulas salivales, dando lugar a su inflamación y aumento de tamaño.

Patología obstructiva de las glándulas salivales

Las ránulas y mucocelos son consecuencia de la obstrucción de las glándulas submaxilar/sublingual y las menores, respectivamente, son típicas de niños, al revés que las litiasis, muy infrecuentes. La sialoendoscopia permite el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías glandulares.

Patología quística: ránulas y mucocelos

Las ránulas (Fig. 5) son pseudoquistes por retención mucosa o salival, secundarias a alteraciones de los conductos excretores (postraumática u obstructiva) en las glándulas sublinguales o submaxilar⁽¹¹⁾. En niños, las más frecuentes son las ránulas simples restringidas al suelo de la boca. Las que se extienden a los espacios cervicales/parafaríngeos son excepcionales en esta edad. La mayor incidencia se da en la primera y segunda décadas de vida. Clínicamente, las ránulas se manifiestan como: inflamación de la glándula con la masticación o en situaciones de estimulación de producción de saliva⁽¹²⁾. Pueden producir induración del suelo



Figura 5. Ránula sublingual en niña de 11 años. Imagen cedida por Alicia Martínez Sebastián.

de la boca y la aparición de quistes con contenido mucoso/salival de mayor o menor tamaño.

Cuando la obstrucción afecta a una glándula salival menor, se denominan **mucocelos**, y la causa es la misma. Los mucocelos aparecen como lesiones quísticas en cualquier localización de la cavidad oral, aunque son frecuentes también en los labios.

El tratamiento de las rúnulas puede ir desde punción y aspirado, marsupialización e infiltración de sustancias esclerosantes, hasta la exéresis de la glándula sublingual completa⁽¹³⁾. Los mucocelos se suelen vigilar y, según la clínica, se pueden drenar o reseca la glándula entera.

Las glándulas con extensión cervical tienen un manejo más complicado y requieren pruebas de imagen (TC o RNM) para realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas, como malformaciones linfáticas. La edad de presentación, así como el curso de la enfermedad, van a orientarnos sobre el diagnóstico. Lesiones de rápida evolución tienden a ser de origen infeccioso/inflamatorio. En cuanto a la edad, tumores en menores de un año tienden a tener un origen vascular, mientras que en niños más mayores suelen ser tumores sólidos.

Sialolitiasis

Es muy infrecuente en niños, menos del 3% de todos los casos son en pacientes de edad pediátrica. Es mucho más frecuente en glándulas submaxilares que en parótidas⁽¹⁴⁾. Se ha de sospechar ante episodios recurrentes de inflamación glandular unilateral (realizando, por tanto, diagnóstico diferencial con parotiditis recidivante).

En ocasiones, se puede ver la litiasis en la desembocadura del conducto de Wharton en el suelo de la boca, pero si se encuentra más distal, es necesario realizar pruebas de imagen. El tratamiento clásico ha sido la marsupialización de los conductos para extracción de las litiasis e, incluso, exéresis completa de las glándulas.

En los últimos años, se ha desarrollado la **sialoendoscopia**, como técnica diagnóstica y terapéutica de la patología de las glándulas salivales, con un aumento progresivo de su uso en niños⁽¹⁵⁾. Consiste en la dilatación de

las papilas con dilatadores específicos y la posterior introducción y el uso de un endoscopio diseñado a tal efecto, para explorar las glándulas submaxilares y parótidas, accediendo a través de los conductos de Wharton y de Stenon, respectivamente, permitiendo navegar por las ramificaciones de los conductos (aplicación diagnóstica) y realizar tratamientos como: aplicación de medicación intraductal (corticoides y/o antibióticos), realización de lavados, dilatación de estenosis y exéresis de litiasis. Es una técnica segura que se realiza, casi siempre, bajo anestesia general y con buenos resultados y escasas complicaciones.

La indicación más frecuente de sialoendoscopia es la parotiditis recidivante juvenil, seguida de la litiasis y, mucho menos frecuentemente, de los casos de estenosis.

Patología tumoral

Tumores benignos

El hemangioma parotídeo es el tumor glandular más frecuente en Pediatría. Con respecto a los tumores sólidos, el más frecuente es el adenoma pleomorfo, un tumor benigno, pero con tendencia a la recurrencia y potencial de malignización.

Surgen principalmente en la parótida, seguidos de los que afectan a las glándulas submaxilares, glándulas menores y sublinguales⁽¹⁶⁾. El tipo más frecuente de tumoración sólida es el adenoma pleomorfo y, globalmente, el hemangioma es el más frecuente de todas las tumoraciones parotídeas en la infancia.

Tumores epiteliales: adenoma pleomorfo

Es el tumor más frecuente de las glándulas salivales. Son benignos, pero tienen una serie de características que condicionan su manejo:

- Tendencia a la recidiva.
- Posible afectación del nervio facial en su tratamiento.
- Potencial de malignización.

Dependiendo de su origen anatómico, va a cambiar su forma de presentación. En la parótida o en la glándula submaxilar, van a presentarse como: lesiones únicas, de crecimiento progresivo, de consistencia firme, pero

móviles y de tamaño variable según la evolución. Cuando se originan en una glándula menor, suelen ser de menor tamaño, consistencia dura y adherida. Son indoloros y no tienden a tener inflamación cutánea.

La RNM con contraste es la técnica de imagen de elección. Característicamente, tiene un anillo periférico hipointenso que ayuda en su diagnóstico, aunque no siempre está presente. La ecografía tiene una utilidad más limitada, aunque es más accesible y fácil de realizar sin sedación en niños más pequeños. Es frecuente realizar primero la ecografía y después la RNM para obtener información más precisa en los casos necesarios. El diagnóstico histológico mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) permite ayudar en la toma de decisiones.

El tratamiento de elección es la cirugía con márgenes amplios. Pese a tratarse de un tumor benigno, el potencial de malignización y la posibilidad de recurrencia obligan a una exéresis con márgenes de seguridad, siendo esta la cirugía mínima aceptable. El problema de la cirugía del adenoma pleomorfo viene dado por las posibles secuelas del tratamiento pese a ser un tumor benigno, como lesiones neurovasculares o defectos estéticos.

Tumores benignos mesenquimales

El **hemangioma parotídeo** es el tumor más frecuente de la glándula parótida en la infancia. Suponen el 90% de los tumores salivales en menores de un año de edad y suelen asociarse a otros hemangiomas en cabeza y cuello.

Son lesiones blandas, no compresibles, que generan cambios en la piel suprayacente, de forma que adquiere una tonalidad azul violácea. La consistencia puede ser variable; en algunas zonas puede ser más blando y en otras más duro si hay fenómenos de fibrosis.

El tamaño es variable de unos pacientes a otros, pero tiene el potencial de crecer y producir afectación estética y/o funcional en función de las estructuras afectadas, aunque no suelen producir parálisis facial.

La primera técnica diagnóstica que suele usarse es la ecografía, que demuestra lesiones hipoecoicas con respecto al tejido glandular sano, pero el estudio más útil es la RNM, que va a aportar

mucha información con respecto a la extensión, localización, etc.

El manejo va a depender del tamaño y de la evolución; ya que, por lo general, tienden a involucionar, por lo que en lesiones pequeñas y/o sin crecimiento, se puede mantener una actitud expectante, mientras que en tumores grandes, con crecimiento rápido o que produzcan clínica, el tratamiento de elección es el propranolol, con el que se ha demostrado respuesta hasta en casi un 90% de los niños en las primeras 5 semanas de tratamiento. La cirugía se reserva para casos en los que fracasa el tratamiento médico.

Las **malformaciones linfáticas** pueden originarse primariamente en las glándulas (sobre todo, parótida) o verse afectadas por lesiones de gran tamaño originadas en otras localizaciones. Pueden dar lugar a importantes alteraciones estéticas y/o funcionales en función de su extensión. El tratamiento suele ser mediante escleroterapia y/o cirugía en función de la localización y extensión. Pueden dar lugar a fenómenos de inflamación con aumentos rápidos de tamaño.

Tumores malignos

Son excepcionales en Pediatría y tienden a afectar más a la parótida. Además, la probabilidad de que una tumoración parotídea sea maligna es más alta que en adultos. El pronóstico depende de la histología. El tratamiento es quirúrgico y los protocolos de radio-quimioterapia no están bien establecidos por lo raro de esta patología.

Generalidades

Las características de estos tumores son distintas en niños y en adultos:

- En niños, el porcentaje de lesiones malignas sobre el total de tumoraciones de glándulas salivales es mayor que en adultos (es más probable que una tumoración sea maligna que en adultos).
- En niños, los tumores malignos afectan más a la parótida que a las submaxilares.
- Son más frecuentes los tumores mesenquimales que en adultos (las lesiones de origen vascular son las más frecuentes).
- En niños, los tumores bien diferenciados (mejor pronóstico) son más frecuentes que en adultos.

Con respecto a la histología, los tumores sólidos malignos más frecuentes son: los carcinomas mucoepiddermoides (40-92% de los carcinomas), seguidos de los carcinomas de células acinares, adenocarcinoma y carcinoma adenoide quístico. En las glándulas menores y sublinguales, son más frecuentes los tumores benignos que los malignos, dentro de los cuales, el carcinoma mucoepidermoide también es el más frecuente⁽¹⁷⁾.

Es rara la presencia de metástasis a distancia al diagnóstico, y es infrecuente la extensión ganglionar cervical. Se ha relacionado el desarrollo de estas neoplasias con la infección por el virus de Epstein-Barr y con tratamientos previos con radioterapia y/o quimioterapia, aunque la gran mayoría de los casos son de origen desconocido.

Presentación clínica

Son masas únicas de crecimiento lento y progresivo, generalmente indoloras y sin signos inflamatorios⁽¹⁸⁾. La presencia de dolor es característica del carcinoma adenoide quístico. Es muy infrecuente la presentación clínica con parálisis facial o la presencia de adenopatías cervicales. En el caso de las glándulas salivales menores, aparecen con más frecuencia en la cavidad oral o como una tumoración en el suelo de la boca en el caso de las sublinguales.

Más del 90% de los pacientes tienen más de 10 años de edad en el momento del diagnóstico, sin claro predominio de género. Cuando aparecen en niños menores de 10 años, tienden a ser tumores de más alto grado y con peor pronóstico.

Diagnóstico

La presencia de una tumoración persistente, de crecimiento progresivo, debe hacernos sospechar de una posible neoplasia⁽¹⁹⁾. La técnica de imagen de elección es la RMN con contraste.

El diagnóstico histológico inicial se suele realizar con PAAF, que va a permitir diferenciar entre un tumor maligno y otro tipo de tumoraciones (absceso, linfoma, hemangioma, malformación linfática). Sin embargo, no va a ser útil para discernir entre distintos tipos de tumores malignos (solo concuerda en un 40% con el diagnóstico definitivo de la pieza quirúrgica).

La realización de biopsias abiertas de las lesiones no suele estar indicada, salvo que el tamaño de la lesión impida una resección completa y de cara a plantear tratamientos alternativos a la cirugía.

Tratamiento

La resección quirúrgica con márgenes amplios es la base terapéutica de estos tumores. El pronóstico global de estos tumores es bueno⁽²⁰⁾.

Función del pediatra de Atención Primaria

La mayoría de los niños con afectación aguda de las glándulas salivales, atendidos en Atención Primaria, corresponderán con casos de parotiditis virales, en algunos casos parotiditis epidémicas. Se trata de una enfermedad de declaración obligatoria, por lo que su comunicación y la correcta recogida de muestras, habitualmente con el apoyo de Salud Pública, pueden ayudar a su vigilancia epidemiológica. Además, las medidas preventivas son fundamentales para evitar la transmisión de esta infección.

La parotiditis recurrente juvenil resulta una enfermedad que, a pesar de su benignidad, produce una importante angustia en la familia y el paciente. Por ello, es fundamental saber explicar sus características y realizar un correcto seguimiento.

Por otro lado, no hay que olvidar en el diagnóstico diferencial de estas patologías otras enfermedades, como el síndrome de Sjögren o las enfermedades tumorales que afectan a las glándulas salivales, que precisarán su remisión para valoración por un especialista.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.*** Jackson NM, Mitchell JL, Walvekar RR. Inflammatory Disorders of the Salivary Glands. En: Flint P, Haughey B, Valerie L, et al. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Seventh Edition. Elsevier; 2020. p. 1157-70.

2. Viñallonga Sardá X. Patología de las glándulas salivales. *Pediatr Integral*. 2017; XXI: 474-83.
- 3.** Litman N, Baum SG. Virus de la parotiditis. En: Bennett JE, Dolin R, Martin J. Mandell, Douglas y Bennett. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 9ª edición. Elsevier; 2020. p. 2087-92.
- 4.** Cherry JD, Quinn KK. En: Mumps Virus. Feign. Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez P. *Feign and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Eighth Edition. Elsevier; 2019. p. 1771-9.
5. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Parotiditis. Manual de vacunas en línea de la AEP (Internet). Madrid: AEP; 2022. Consultado el 1 de marzo de 2022. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-32>.
6. Elbadawi LI, Talley P, Rolfes MA, Millman AJ, Reisdorf E, Kramer NA, et al. Non-mumps Viral Parotitis During the 2014-2015 Influenza Season in the United States. *Clin Infect Dis*. 2018; 67: 493-501. DOI: 10.1093/cid/ciy137.
7. Shaw J. Infections of the Oral Cavity. En: Long SS, Prober CG y Fischer M. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Fifth Edition. Elsevier; 2018. p. 93-199.e2.
8. Martínez de Morentin Navarcorena AL, Nogueira López J, Gutiérrez Martín A. Fiebre en el neonato. Si no lo veo, no lo creo. En: *Imagen de la semana*. Continuum 2022 (en línea). Consultado el 14 de mayo de 2022. Disponible en: <http://continuum.aeped.es>.
- 9.*** Wood J, Toll EC, Hall F, Mahadevan M. Juvenile recurrent parotitis: Review and proposed management algorithm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021; 142: 110617. DOI: 10.1016/j.ijporl.2021.110617.
10. Garavello W, Redaelli M, Galluzzi F, Pignataro L. Juvenile recurrent parotitis: A systematic review of treatment studies. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018; 112: 151-7. DOI: 10.1016/j.ijporl.2018.07.002.
11. Bachesk AB, Bin LR, Iwaki IV, Iwaki Filho L. Ranula in children: Retrospective study of 25 years and literature review of the plunging variable. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021; 148: 110810. DOI: 10.1016/j.ijporl.2021.110810.
12. Martínez Sebastián A, Martínez Sebastián L. Tumoración sublingual en adolescente de rápido crecimiento. *Pediatr Integral*. 2021; XXV: 443.e1-e6.
- 13.** Zhi K, Gao L, Ren W. What is new in management of pediatric ranula? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014; 22: 525-9. DOI: 10.1097/MOO.000000000000103.
14. Nahlieli O, Eliav E, Hasson O, Zagury A, Baruchin AM. Pediatric sialolithiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 90: 709-12. DOI: 10.1067/moe.2000.109075a.
15. Schwarz Y, Bezdjian A, Daniel SJ. Sialendoscopy in treating pediatric salivary gland disorders: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2018; 275: 347-56. DOI: 10.1007/s00405-017-4830-2.
- 16.** Bradley PJ, Eisele DW. Salivary Gland Neoplasms in Children and Adolescents. *Adv Otorhinolaryngol*. 2016; 78: 175-81. DOI: 10.1159/000442138.
- 17.** Ord RA, Carlson ER. Pediatric Salivary Gland Malignancies. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28: 83-9. DOI: 10.1016/j.coms.2015.07.007.
18. Yoshida EJ, García J, Eisele DW, Chen AM. Salivary gland malignancies in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014; 78: 174-8. DOI: 10.1016/j.ijporl.2013.11.001.
19. Rebours C, Couloigner V, Galmiche L, Casiraghi O, Badoual C, Boudjemaa S, et al. Pediatric salivary gland carcinomas: Diagnostic and therapeutic management. *Laryngoscope*. 2017; 127: 140-7. DOI: 10.1002/lary.26204.
20. Radomski S, Dermody S, Harley EH Jr. Clinical characteristics and outcomes of major salivary gland malignancies in children. *Laryngoscope*. 2018; 128: 1126-32. DOI: 10.1002/lary.26946.

Bibliografía recomendada

- Chafin JB, Bayazid L. Pediatric Salivary Gland Disease. *Pediatr Clin North Am*. 2022; 69: 363-80. DOI: 10.1016/j.pcl.2022.01.004.
- Revisión actualizada que incluye las principales patologías de las glándulas salivales en población pediátrica.
- Protocolo de vigilancia de parotiditis. En: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica*. Madrid; 2013 (revisados en septiembre 2016). p. 444-52. Disponible en: https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/PROTOCOLOS/PROTOCOLOS%20EN%20BLOQUE/PROTOCOLOS_RENAVE-ciber.pdf.
- Protocolo de vigilancia epidemiología del Centro Nacional de Epidemiología, que detalla los criterios diagnósticos y las pruebas microbiológicas a realizar en los casos con diagnóstico de sospecha o confirmado de parotiditis epidémica.

Caso clínico

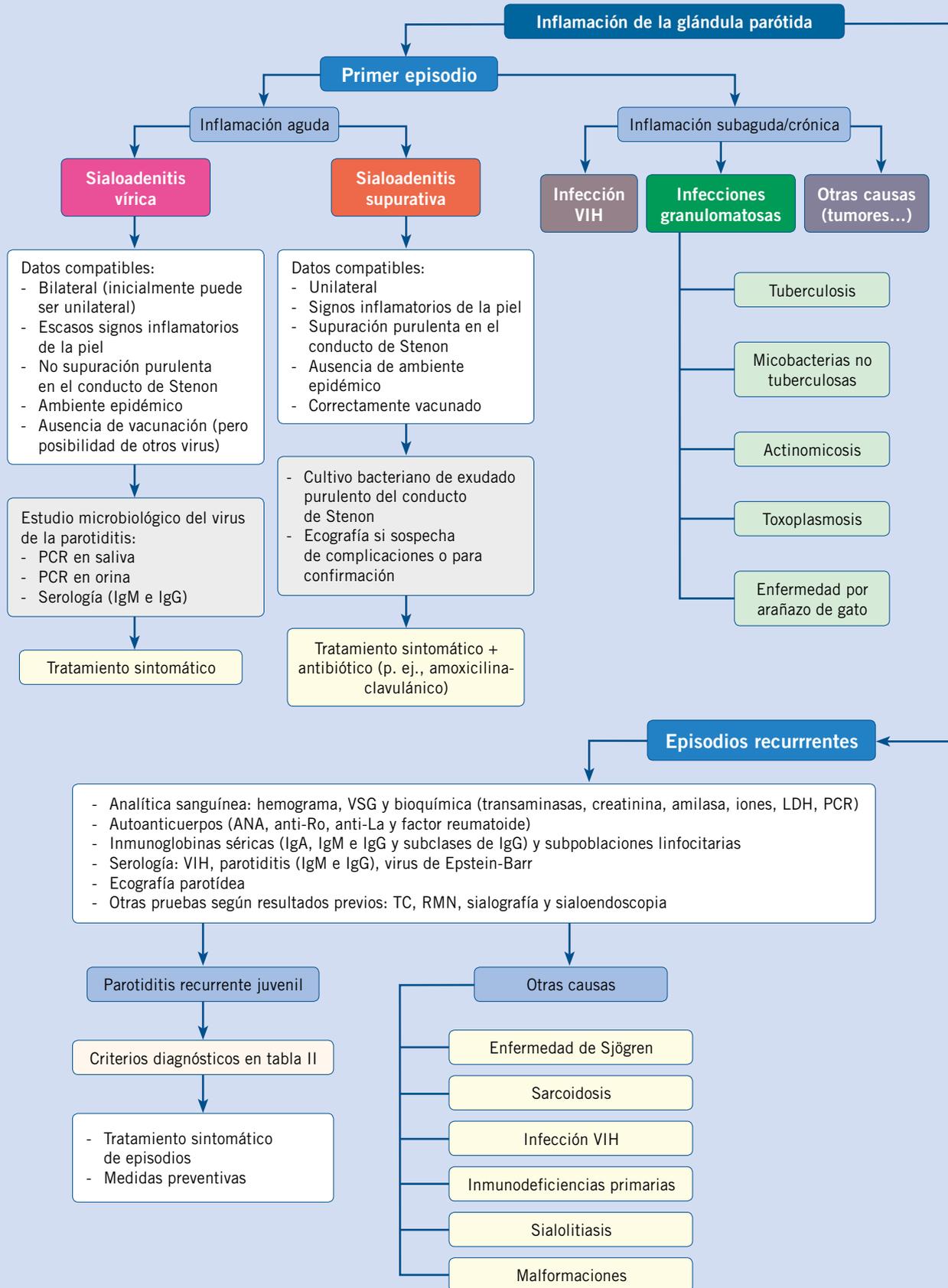
Varón de 7 años de edad, sin antecedentes personales de interés, correctamente vacunado, que acude a la consulta de Atención Primaria por tumoración dolorosa en el ángulo mandibular bilateral de 24 h de evolución, asociado a febrícula y rinorrea. En la exploración presenta tumoración a nivel de ambas glándulas parotídeas y edema eritematoso a nivel del orificio del conducto de Stenon, sin supuración a través del mismo, con escasos signos inflamatorios en la piel adyacente. No entorno epidémico.

 **Cuestionario de Acreditación**

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la inflamación de la glándula parótida en Pediatría





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Patología de las glándulas salivales

25. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **CORRECTA** respecto a la sialoadenitis purulenta?
- El microorganismo más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*.
 - A diferencia de la parotiditis epidémica, generalmente, afecta de forma bilateral a ambas parótidas.
 - El abordaje quirúrgico está indicado en todos los casos.
 - Su presentación en la edad neonatal es habitualmente leve.
 - Debido a su importancia, el tratamiento empírico ha de cubrir *Pseudomonas aeruginosa*.
26. ¿Cuál de las siguientes **NO** es un criterio diagnóstico de la parotiditis recurrente juvenil?
- Al menos, 2 episodios de parotiditis en los últimos 6 meses.
 - Sialolitiasis en la ecografía de la glándula parotídea.
 - Exclusión del síndrome de Sjögren.
 - Exclusión del déficit de IgA.
 - Inicio antes de los 16 años.
27. En un lactante con una masa parotídea de crecimiento progresivo de meses de evolución, señale la respuesta **CORRECTA**:
- Lo más probable es que se trate de una neoplasia maligna.
 - Lo más probable es que se trate de un adenoma pleomorfo.
 - Lo más probable es que se trate de un hemangioma.
 - Lo más probable es que sea de origen infeccioso.
 - La primera prueba a realizar es una PAAF.
28. ¿Cuál de las siguientes es la respuesta **CORRECTA** sobre los tumores malignos parotídeos?
- El pronóstico depende en parte de la estirpe histológica.
 - Son menos frecuentes en glándulas submaxilares y glándulas salivales menores.
 - La cirugía es la base del manejo terapéutico.
 - Todas son correctas.
 - Todas son incorrectas.
29. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación a la sialoendoscopia en Pediatría es **FALSA**:
- Es una técnica segura que cada vez se emplea más.
 - Se realiza bajo anestesia local en la mayoría de los casos.
 - Es eficaz en el manejo de la parotiditis recidivante.
 - Permite la extracción de litiasis, así como la aplicación de medicación intraglandular.
 - Es técnicamente menos compleja para patología parotídea.
- Caso clínico:**
30. ¿Cuál es su **SOSPECHA** diagnóstica?
- Parotiditis purulenta.
 - Parotiditis epidémica.
 - Parotiditis recurrente juvenil.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Parotiditis por micobacterias no tuberculosas.
31. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias **NO** realizaría?
- Muestra de saliva para PCR de paramyxovirus.
 - Orina para PCR de paramyxovirus.
 - Serología (IgM e IgG) de paramyxovirus.
 - Quantiferon® (IGRA).
 - Hemograma.
32. ¿Qué **MEDIDAS** instauraría?
- Declarar el caso a las autoridades sanitarias.
 - Indicar exclusión escolar hasta 5 días desde el inicio de la tumoración parotídea.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
 - Sialogogos (p. ej., zumos de cítricos).
 - Todas las anteriores.