

# Parotiditis aguda supurativa neonatal

J. Ayala Curiel<sup>a</sup>, P. Galán del Río<sup>b</sup>, C. Poza del Val<sup>b</sup>, A. Aguirre Conde<sup>a</sup> y A. Cotero Lavín<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital de Basurto. Bilbao. <sup>b</sup>Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

La parotiditis aguda supurativa es una enfermedad muy infrecuente en el período neonatal. En la literatura especializada se han publicado aproximadamente 100 casos. La deshidratación y la prematuridad son dos importantes factores que predisponen a su desarrollo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y son útiles el recuento leucocitario y la ecografía parotídea. *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico aislado con más frecuencia. El tratamiento inicial consiste en antibioticoterapia intravenosa empírica antiestafilocócica durante 7-10 días. El pronóstico es bueno. La enfermedad cursa sin recurrencias.

Se describen los casos de 2 recién nacidos de 12 días de vida que presentaron fiebre, tumefacción parotídea unilateral, con eritema, calor y dolor, y secreción purulenta por el conducto de Stenon. Se hace una revisión de la literatura.

## Palabras clave:

*Parotiditis supurativa. Neonato. Staphylococcus aureus.*

## NEONATAL ACUTE SUPPURATIVE PAROTITIS

Acute suppurative parotitis is highly uncommon in neonates. Approximately 100 cases have been reported in the literature. Dehydration and prematurity are important predisposing factors. Diagnosis is based on clinical signs. White blood cell count and parotid ultrasonography are useful. The most commonly isolated causative organism is *Staphylococcus aureus*. Initial treatment consists of antistaphylococcal empiric antimicrobial therapy for 7-10 days. The prognosis is good. The illness is not usually associated with recurrences.

We describe two 12-day-old newborn infants who presented with fever, unilateral swelling of the parotid region with erythema, warmth and pain, and purulent discharge from Stensen's duct. We also provide a literature review.

## Key words:

*Suppurative parotitis. Newborn infant. Staphylococcus aureus.*

## INTRODUCCIÓN

La parotiditis aguda bacteriana es una enfermedad muy infrecuente en el período neonatal<sup>1</sup>. Hasta la publicación por Martos et al<sup>2</sup> de 2 casos, se habían descrito en la literatura apenas cien. Desde entonces se han publicado otros 11 casos<sup>3-8</sup>.

Predisponen diferentes factores como la prematuridad, el bajo peso, la deshidratación o la alimentación con sonda orogástrica. La afectación suele ser unilateral. *Staphylococcus aureus* es el germen que se aísla con más frecuencia. Se trata con antibióticos por vía parenteral y el pronóstico es bueno.

Se presentan los primeros casos diagnosticados en nuestros respectivos hospitales en los últimos 20 años.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

### Paciente 1

Se trata de un recién nacido varón. Madre de 34 años, sana, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Secundigesta. Embarazo controlado. Presentación cefálica. Parto a las 34<sup>+2</sup> semanas de gestación, vaginal, eutócico. Recibió dos dosis de corticoide prenatal. Test de Apgar 9 al minuto y 10 a los 5 min. El pH de arteria umbilical fue de 7,29. Peso al nacimiento, 2.150 g. Adaptación cardiopulmonar normal. Ingresó en la unidad de neonatología por prematuridad. Recibe alimentación oral con lactancia artificial desde el nacimiento, bien tolerada. Buena ganancia ponderal.

A los 12 días de vida presentó febrícula (38 °C rectal), irritabilidad y tumefacción preauricular izquierda (fig. 1). Exploración sin afectación del estado general, constantes normales con frecuencia cardíaca, 148 lat./min, frecuencia respiratoria, 50 resp./min, presión arterial 56/35 mmHg, y saturación de oxígeno, 96%. Destaca únicamente una tu-

**Correspondencia:** Dr. J. Ayala Curiel.

Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital de Basurto. Avda. Montevideo, 18. 48013 Bilbao. Vizcaya. España. Correo electrónico: javierac@euskalnet.net

Recibido en marzo de 2003.

Aceptado para su publicación en diciembre de 2003.



**Figura 1.** Fotografía del paciente 1 mostrando tumefacción de la región parotídea izquierda.

tumefacción de la glándula parótida izquierda, de 3-3 cm, eritematosa, caliente, indurada y dolorosa a la palpación; al presionar la glándula drena una secreción purulenta por el conducto de Stenon (fig. 2). El resto de la exploración por aparatos fue normal.

Se realizó hematemetría, con 36.880 leucocitos/ $\mu$ l (78%, segmentados; 15%, linfocitos; 6%, monocitos; 1%, basófilos); hemoglobina, 11,9 g/dl; hematocrito, 33,8%, y plaquetas, 502.000/ $\mu$ l; PCR, 1,35 mg/dl. Bioquímica sanguínea con sodio, 135 mEq/l; urea, 17 mg/dl, y creatinina, 0,8 mg/dl; resto normal. El cultivo del material purulento fue positivo a *S. aureus* en dos muestras. El hemocultivo fue negativo. Radiografía de tórax sin hallazgos significativos. En el estudio ecográfico se visualizó una glándula parótida izquierda aumentada de tamaño (19,6-14,3 mm), muy hipocogénica (fig. 3) y con vascularización muy aumentada (fig. 4), hallazgos compatibles con parotiditis aguda; parótida derecha de 6,3-11 mm, homogénea. El paciente recibió tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina + cefotaxima durante 7 días y oral con amoxicilina-ácido clavulánico durante 3 días. Tuvo una evolución favorable sin presentar alteración del estado general en ningún momento. Ecografía de control al alta: parótida izquierda con discreto aumento de tamaño.

## Paciente 2

Se trataba de un recién nacido a término, mujer. Madre sana, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Embarazo controlado. Rotura espontánea de membranas de menos de 12 h de evolución. Parto vaginal que precisó la utilización de fórceps por prolongación del expulsivo; no hubo afectación del área maxilar. Test de Apgar de 9 al minuto y 10 a los 5 min. Peso al nacimiento, 3.010 g. Período neonatal inmediato normal. Lactancia materna exclusiva desde el nacimiento.

Ingresó a los 12 días de vida procedente de su domicilio por presentar febrícula (temperatura axilar, 37,5 °C) y



**Figura 2.** Fotografía que corresponde al mismo paciente y en la que se aprecia una secreción purulenta que drena por el conducto de Stenon izquierdo.



**Figura 3.** Ecografía de la región parotídea izquierda del paciente 1, con transductor lineal de 7,2 MHz, en la que se visualiza una parótida hipocogénica y aumentada de tamaño.



**Figura 4.** Doppler color del mismo paciente, con transductor lineal de 7,2 MHz, en el que se visualiza aumento de vascularización en la parótida izquierda.

tumefacción de región preauricular derecha. Exploración física con irritabilidad importante, tumefacción de la glándula parótida derecha, con calor, eritema y dolor, y se-

creción purulenta por el conducto de Stenon. El resto de la exploración fue normal.

Se realizó hemograma, con 24.000 leucocitos/ $\mu$ l (78%, segmentados; 14%, linfocitos; 8%, monocitos); PCR, 0,6 mg/dl. Bioquímica sanguínea con sodio, 135 mEq/l; urea, 14 mg/dl, y creatinina, 0,4 mg/dl; resto normal. Cultivo del material purulento y hemocultivo positivos a *S. aureus*. El estudio de líquido cefalorraquídeo normal; cultivo, negativo. Urocultivo negativo. En el estudio ecográfico, realizado con transductor lineal de 8,9 MHz, se visualizó una glándula parótida derecha aumentada de tamaño (12,5–14 mm), de ecogenicidad disminuida; en su interior se visualiza una imagen nodular hipocogénica de 4,5 mm indicativa de adenopatía intraparotídea, sin que se apreciaran imágenes que sugirieran abscesos. Parótida izquierda, normal.

La paciente fue tratada con ampicilina más amikacina más metronidazol por vía intravenosa de forma empírica (para cubrir los gérmenes más frecuentes, incluyendo anaerobios). Este tratamiento se sustituyó por cloxacilina al recibir el resultado del cultivo y el antibiograma. Se completó un ciclo antibiótico intravenoso de 13 días. La evolución fue favorable, disminuyendo progresivamente la tumefacción parotídea y los signos inflamatorios. En la ecografía de control realizada al alta se constató una disminución del tamaño de la glándula parótida.

## DISCUSIÓN

La parotiditis aguda bacteriana es una enfermedad rara en la infancia y muy poco común en el período neonatal<sup>1-6</sup>. La parotiditis supurativa neonatal es más frecuente en recién nacidos prematuros, de bajo peso<sup>3,7-9</sup> y varones<sup>2,8,9</sup>, circunstancias que aparecen en nuestro primer paciente.

Clínicamente se caracteriza por tumefacción de una glándula parótida con induración o fluctuación, eritema, calor y dolor; puede haber fiebre, irritabilidad y escasa ganancia ponderal<sup>1-3,5,7-10</sup>. En algunos casos, la afectación es bilateral<sup>8,9</sup>. La secreción de material purulento a través del conducto de Stenon, tras compresión de la glándula, se considera un signo patognomónico de esta enfermedad<sup>7,10</sup>.

La infección se adquiere habitualmente por vía ascendente a través del conducto de Stenon<sup>8</sup>. La deshidratación, incluso subclínica<sup>11</sup>, desempeñaría un papel muy importante en la patogenia, aumentando la viscosidad de la saliva y provocando obstrucción parcial del flujo en el conducto glandular, con sialostasis. Esto aumentaría la susceptibilidad de la glándula a la infección<sup>1,2,6,7,11</sup>. La alimentación prolongada con sonda orogástrica puede disminuir el aclaramiento de saliva, produciendo una obstrucción ductal funcional e inflamación local<sup>3,11</sup>. Algunos autores postulan que la vía hematogena es el mecanismo patogénico más importante en los recién nacidos<sup>7</sup>. Predisponen otros factores como la septicemia, las

anomalías estructurales de la glándula parótida, los traumatismos orales o la inmunosupresión<sup>2,3,6,7,11</sup>. Ninguno de nuestros 2 pacientes tenía factores predisponentes, no se encontraron datos de deshidratación (ambos presentaban un sodio de 135 mEq/l) y los dos habían recibido alimentación oral desde el nacimiento.

*S. aureus* es el agente etiológico más frecuente de la parotiditis aguda supurativa neonatal<sup>2,4,6,7,9,10</sup>. Otros géneros implicados son los estreptococos (*pyogenes*, *agalactiae*, *viridans* o *pneumoniae*) y los bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Klebsiella pneumoniae*)<sup>1-4,7-9</sup>. En dos recientes estudios, Brook concluye que los microorganismos que más se aíslan en las parotiditis bacterianas son *S. aureus* y los anaerobios, principalmente *Peptoestreptococos*, *Prevotella* y *Fusobacterium*<sup>12,13</sup>. Sin embargo, en la literatura especializada sólo se han publicado 2 casos de parotiditis neonatal por anaerobios, uno por *Peptoestreptococo intermedius* y *Prevotella melaninogenica*, y otro por *Prevotella intermedia*<sup>4</sup>. La recogida de las muestras se puede realizar directamente en la salida del conducto de Stenon (como en nuestros casos) o mediante punción-aspiración de la glándula infectada, lo que disminuye el riesgo de contaminación por la flora oral saprofita<sup>4,9,12</sup>.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos (tumefacción parotídea con signos inflamatorios), salida de pus por el conducto de Stenon y cultivo positivo de este material purulento<sup>2,8,10</sup>. En algunos casos pueden encontrarse parotiditis asépticas<sup>11</sup>. Las pruebas complementarias ayudan al diagnóstico, destacando la analítica sanguínea, con leucocitosis y desviación izquierda, aumento de reactantes de fase aguda y aumento de amilase<sup>3,4,8,10,11</sup>, y la ecografía, que demostrará una glándula parótida aumentada de tamaño, con hipocogenicidad e hipervascularización<sup>7,8</sup>. La tomografía computarizada (TC) de la parótida puede ser útil<sup>5,7</sup>. Nuestros pacientes presentaban leucocitosis con desviación izquierda y una ecografía parotídea compatible con el diagnóstico. Sin embargo, su amilase era normal.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la celulitis facial, las adenopatías preauriculares o cervicales, los abscesos<sup>7</sup>, las infecciones que afectan al músculo buccinador y los hemangiomas, adenomas o lipomas<sup>2</sup>.

El tratamiento consiste en antibioticoterapia intravenosa, que debe iniciarse de forma empírica con penicilina resistente a penicilinas (cloxacilina, oxacilina) o una cefalosporina hasta la llegada de los cultivos<sup>4,10,12</sup>. La infección por *S. aureus* resistente a meticilina puede requerir el uso de vancomicina o teicoplanina; en presencia de anaerobios puede utilizarse una combinación de metronidazol con un macrólido o una penicilina con un inhibidor de betalactamasa (ácido clavulánico)<sup>4,12</sup>. El tratamiento se mantiene durante 7-10 días<sup>8,10</sup>. En raras ocasiones será necesaria la incisión quirúrgica y drenaje de la glándula<sup>2-4,6,7,10,12</sup>. Son aspectos importantes que deben tenerse

en cuenta, la correcta hidratación y las medidas de soporte<sup>7,13</sup>.

El pronóstico de la parotiditis supurativa neonatal es bueno<sup>1,5,6</sup>. Las complicaciones son raras e incluyen parálisis facial<sup>14</sup>, fístula salival, mediastinitis y extensión al conducto auditivo externo<sup>3,7</sup>. Puede provocar una sepsis neonatal<sup>3</sup> o estar precedida de ésta<sup>7</sup>. En nuestros casos no encontramos signos clínicos de afectación sistémica, pero en uno el hemocultivo fue positivo. Al contrario de lo que puede acontecer en niños y adultos, la parotiditis bacteriana del recién nacido cursa sin recurrencias<sup>2,3,8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Leake D, Leake R. Neonatal suppurative parotitis. *Pediatrics* 1970;46:202-7.
2. Martos Martínez D, Rodríguez Becerra A, Cintado Bueno C. Parotiditis supurada en el período neonatal. Aportación de dos casos y revisión de la literatura. *An Esp Pediatr* 1998;48:415-6.
3. Managoli S, Chaturvedi P. Suppurative parotitis in a neonate. *Indian Pediatr* 2002;39:407-8.
4. Brook I. Suppurative parotitis caused by anaerobic bacteria in newborns. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:81-2.
5. Chevalier J, Jadcherla SR. Parotid swelling in a premature neonate. *Am J Perinatol* 2002;19:435-8.
6. Salaria M, Poddar B, Parmar V. Neonatal parotitis. *Indian J Pediatr* 2001;68:283.
7. Fathalla B, Collins D, Ezhuthachan S. Acute suppurative parotitis: Uncommon presentation in a premature infant. *J Perinatol* 2000;20:57-9.
8. Sabatino G, Verrotti A, De Martino M, Fusilli P, Pallota R, Chiarelli F. Neonatal suppurative parotitis: A study of five cases. *Eur J Pediatr* 1999;158:312-4.
9. Coban A, Ince Z, Ucsel R, Ozgeneci A, Can G. Neonatal suppurative parotitis: A vanishing disease? *Eur J Pediatr* 1993;152:1004-5.
10. Chiu CH, Lin TY. Clinical and microbiological analysis of six children with acute suppurative parotitis. *Acta Paediatr* 1996;85:106-8.
11. Lindgren C, Balihodzic-Lucovic V. Aseptic sialadenitis in preterm infants associated with long-term oro-gastric tube feeding. *Eur J Pediatr* 1998;157:1014-6.
12. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis. *J Med Microbiol* 2002;51:526-9.
13. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: Microbiology and management. *J Craniofac Surg* 2003;14:37-40.
14. Mathur NB, Goyal RK, Khalil A. Neonatal suppurative parotitis with facial palsy. *Indian Pediatr* 1988;25:806-7.