
INFLAMACIÓN DE GLÁNDULAS SALIVALES, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ANA MARÍA OSPINA M. *, ANDRÉS FELIPE DEL VALLE R. **, RODRIGO FELIPE NARANJO R. ***

RESUMEN. Las glándulas salivales son estructuras pares, simétricas y localizadas junto a la rama y el cuerpo de la mandíbula. Involucran glándulas parótida (saliva serosa), submaxilar (predominantemente serosa) y sublingual (predominantemente mucosa); además existen numerosas glándulas salivales menores en la superficie de la mucosa bucal, yugal, palatina y sublingual de la cavidad bucal (300-400 aproximadamente) que producen saliva mucosa. El objetivo de esta revisión bibliográfica, es el hacer una reseña sobre los diversos procesos infecciosos que afectan las glándulas salivales, los diferentes enfoques diagnósticos y pautas de tratamiento. Los trastornos infecciosos de las glándulas salivales entran en del área de la responsabilidad de la Odontología, todo facultativo debe estar familiarizado con estos trastornos, las técnicas de diagnóstico aplicables y estar en capacidad de referir aquellos casos que son competencia de los especialistas.

Palabras clave: sialoadenitis, sialolitiasis, sialoadenosis.

ABSTRACT. Salivary glands are symmetrical structures located near the ramus and the body of the mandible. They are the parotid glands (serous saliva), sub maxillary (predominantly serous) and sub lingual (predominantly mucous); besides numerous minor salivary glands exist on the surface of the buccal, yugal, palatine and sub lingual mucosa (300-400 approximately) that produce mucous saliva. The purpose of this literature review, is to present the difeferent infectious processes that affect the glands, the different diagnostic approaches and the treatment guidelines. The infectious disorders of the salivary glands are within the area of the responsibility of the dentistry, and every dentist must be acquainted with these disorders, with the available technologies of diagnosis and must be able to refer those cases that need the care of a specialist.

Key words: sialadenitis, sialolithiasis, sialoadenosis.

INTRODUCCIÓN

Las inflamaciones agudas y crónicas pueden afectar las glándulas salivales, siendo las glándulas salivales mayores (parótida, sublingual y submaxilar) las más afectadas.

Las glándulas salivales son de origen ectodérmico, se forman a partir de una invaginación del ectodermo oral en el mesénquima adyacente, aumentando de tamaño en su extremo más distal para formar alvéolos, mientras que los cordones epiteliales se hacen huecos para dar lugar a conductos excretores. La saliva es tal vez la secreción que está más en con-

tacto con el medio exterior, sin embargo sus funciones no son del todo conocidas, y algunas se van produciendo con el avance de la medicina como es el caso de la eliminación de medicamentos; la función protectora por lubricación, limpieza, la acción taponadora contra la caries, la reducción de gérmenes y la remineralización dental son tan importantes como el papel que cumple en la función digestiva (amilasa, lipasas, proteasas y ribonucleasas). Igualmente contribuye con la humidificación de las mucosas, favorece el habla y regula la temperatura. Es hipotónica en comparación con el plasma sanguíneo, mostrando mayor contenido proteico; se com-

* Odontóloga, Estudiante posgrado Cirugía Oral y Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Correo electrónico: garnica@epm.net.co.

** Odontólogo, Estudiante posgrado Cirugía Oral y Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

*** Odontólogo, Cirujano Oral y Maxilofacial y Estomatólogo, Profesor Asociado Facultad Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Correo electrónico: mtobon@epm.net.co.

OSPINA M., ANA MARÍA; ANDRÉS DEL VALLE R., FELIPE NARANJO R. Inflamación de glándulas salivales, Revisión bibliográfica; Rev Fac Odon Univ Ant, 2003;15 (2) 17-28.

RECIBIDO: NOVIEMBRE 25/2002 - ACEPTADO: NOVIEMBRE 18/2003

pone en un 99% de agua, y el 1% restante consiste predominantemente en moléculas orgánicas como proteínas, glicoproteínas, lípidos, glucosa y urea; también hay electrolitos como sodio, calcio, cloruro y fosfato. La secreción de saliva está regulada por el sistema nervioso autónomo y la cantidad producida oscila entre 500-1.500 cc por día.^{1,2}

Este artículo revisará la patogénesis, epidemiología y condiciones predisponentes asociadas con los procesos inflamatorios que afectan las glándulas salivales, de igual forma el diagnóstico, características y manejo serán discutidos.

A. DESÓRDENES POR INFLAMACIÓN AGUDA

I. Infecciones bacterianas agudas de glándulas salivales

Existen reportes de sialodentitis bacteriana aguda que datan de 1828, cuando un caballero murió de gangrena derivada de infección de parótida no tratada; posteriormente en 1881, el presidente Garfiel murió de una parotiditis aguda asociada a una deshidratación sistémica. Aunque con el advenimiento de los antibióticos, la tasa de mortalidad pasó del 80% en 1800 al 20 en el presente, las parotiditis bacterianas constituyen procesos infecciosos que deben ser tenidos en cuenta.^{3, 4, 5, 6}

a. Patogénesis

La infección bacteriana aguda puede resultar de dos mecanismos fisiológicos principales: Primero, una contaminación retrógrada del conducto y el parénquima por habitantes de la flora oral; segundo, por estasis del flujo salival que proporciona un medio de cultivo para los microorganismos patógenos que pueden desencadenar un proceso infeccioso.^{3, 7, 8, 9}

Existe una predilección de los procesos infecciosos por afectar principalmente la glándula parótida. La saliva producida en esta glándula es principalmente serosa, mientras que las glándulas submaxilar y sublingual secretan saliva mixta; esta saliva, está compuesta por elementos protectores como: IgA, lisosomas, anticuerpos, mucina y además contiene ácido siálico, el cual aglutina bacterias previniendo

su adherencia a los tejidos del huésped; de igual forma contiene glicoproteínas que inhiben competitivamente la unión de las bacterias a esas células epiteliales.^{8, 10}

Otro factor que contribuye a la predilección de las infecciones por la glándula parótida es la localización anatómica del conducto de Stensen, que corre paralelo y horizontal a las coronas de los molares superiores, mientras que el conducto de Wharton, yace en el piso de la boca, inferior a la cara ventral de la lengua, donde ésta con su movimiento, puede prevenir la estasis salival, lo cual reduce el índice de infección.^{11, 12, 13, 14}

Otro mecanismo que desencadena la estasis lingual es la localización de cálculos o tapones mucosos en los conductos o parénquima de las glándulas, trayendo consigo un subsiguiente proceso infeccioso.¹⁵ La litiasis y los tapones mucosos son más comunes en la glándula submaxilar (80-92%), seguida por la glándula parótida (6-20%), la sublingual y glándulas menores (1-2%). El mayor porcentaje de tapones mucosos de la glándula submaxilar se debe al calibre del conducto mayor y más largo con un menor flujo salival, además este flujo de saliva va en contra de la gravedad, y posee mayor alcalinidad (mayor porcentaje de fosfato de calcio, alto contenido de mucina).^{8, 16, 21}

b. Epidemiología

Existen varios factores que predisponen o que contribuyen al inicio de la infección; la deshidratación sistémica, produce una estasis salival que desencadena un proceso infeccioso; de igual forma, existen condiciones sistémicas que incrementan el riesgo de desarrollar una parotiditis aguda como son:

- Falla hepática
- Anorexia / bulimia
- Falla renal
- Hiperuricemia
- Diabetes mellitus
- Hiperlipoproteinemia
- Hipotiroidismo
- Fibrosis quística
- Malnutrición
- S. de Cushing

V. I. H. (Virus de Inmunodeficiencia Humana)
Intoxicación primaria
S. Sjögren
Edad
Depresión

Hoy en día, con el aumento de la población infectada con V. I. H., condición que hace más susceptibles a cualquier proceso infeccioso, se ha encontrado que la susceptibilidad de las glándulas salivales no es la excepción, por lo tanto hay que tener en cuenta en este tipo de pacientes; la propagación hematogena de infecciones procedentes de otras áreas, que podrían llegar a ser el factor etiológico de dichos procesos.^{7, 11, 22}

Los efectos anticolinérgicos y diuréticos de algunos medicamentos pueden también predisponer a un estado de deshidratación, que deben ser tenidos en cuenta al momento de formularlos. Entre estos medicamentos se encuentran:

Antihistamínicos
Diuréticos
Antidepresivos tricíclicos
Fenotiacidas
Beta bloqueadores
Barbitúricos
Anticolinérgicos

Los mecanismos obstructivos que pueden producir estasis salival y el consecuente proceso infeccioso, no solamente se asocian a la presencia de cálculos en los conductos, si no también a taponos mucosos, cuerpos extraños, sialectasias, pneumoparotiditis (acúmulo de aire en los ductos por presión negativa), trauma, cirugía previa, lesiones, neoplasias o cualquier estado que produzca estasis o acúmulo salival.

c. Microorganismos

El microorganismo aislado con mayor frecuencia en la parotiditis aguda es *Stafilococo Aureus*, resistente a la penicilina (50-90%),^{3, 23} también se encuentran *Streptococo Viridans* y *Streptococo Pneumoniae*¹ como microorganismos infectantes primarios al igual que *Streptococo Pyogenes* (B-hemolítico) y *Haemophilus Influenzae*.³ Se ha

demostrado que la fibronectina encontrada en la saliva contribuye con la adherencia de estas especies.

Organismos gram (-), han sido cultivados en menor proporción, *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Epstein-Barr*, *Streptococo Pneumoniae*, *Pseudomona Aeruginosa* y *Pseudomona Pseudomallei*,^{3, 24} se han reportado casos de *Salmonella* en pacientes con V. I. H. (+). También se ha encontrado la presencia de anaerobios, que deben ser tenidos en cuenta para el manejo terapéutico entre ellos *Bacteroides*, *Peptostreptococos* y *Fusobacterias*.^{3, 7, 25, 26}

Aunque *Micobacterium Tuberculosis*^{24, 27} y *Treponema Pallidum*, son raramente factores etiológicos primarios, se encuentran asociados con infecciones crónicas no dolorosas que pueden confundirse con neoplasias.

d. Características clínicas

Las principales características de las infecciones bacterianas agudas (IBA) son: Un repentino ataque de dolor, fiebre leve, malestar, cefalea, inflamación del lado afectado; si la glándula afectada es una de las parótidas (o ambas), puede haber trismus asociado; la salida del conducto puede encontrarse eritematosa o edematizada y si se presiona o masajea la glándula puede haber o no salida de material purulento, no siempre existirá este, lo cual en ningún momento descarta la presencia de un proceso infeccioso, este puede encontrarse en un estadio inicial o puede haber una obstrucción en el conducto que impida su salida.

El tejido fibroso denso, de la fascia que envuelve la glándula parótida, restringe la infección principalmente a esta, dificultando la extensión de la infección a tejidos adyacentes, complicación poco común, asociada casi siempre a un compromiso sistémico.^{3, 28}

e. Estudios complementarios

Los estudios de laboratorio arrojan una velocidad de sedimentación globular elevada, leucocitosis (predominante de neutrófilos), a menudo con un desplazamiento característico a la izquierda; la amilasa en suero, se encuentra generalmente dentro de los lí-

mites normales. Sería apropiado hacer aspiración, cultivo de material purulento para un manejo más orientado de la terapia antibiótica.^{29, 30}

El estudio imaginológico, no es indicado inicialmente, sólo si falla una terapia médica agresiva después de 48 horas, entonces puede utilizarse tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), ultrasonido. La sialografía, está contraindicada en los procesos agudos.^{31, 32, 33}

Si se utiliza TC, imágenes axiales precontrastadas a cortes de 3 mm, pueden ayudar a identificar un proceso obstructivo, radiografías planas (cefálica lateral, oclusal, panorámica), pueden ser una alternativa, pero con menor sensibilidad. El TC de alto contraste puede ser útil para distinguir una sialodentitis de un absceso; una glándula submaxilar comprometida puede contener pequeñas áreas de baja densidad, que representan colecciones de fluidos o material purulento; el tejido parotídeo, normalmente es bajo en densidad por la presencia de grasa; los abscesos típicamente tienen un anillo irregular grueso más denso, con necrosis central que puede ser algunas veces difícil de diferenciar de un proceso tumoral.^{3, 4, 8, 34}

f. Tratamiento

Este debe ser encaminado a controlar las condiciones sistémicas que desencadenan o predisponen al proceso infeccioso, es necesario reducir o suprimir medicamentos que contengan agentes parasimpaticomiméticos o antisialogogos, para evitar la estasis salival. Debe estimularse el drenaje por medio de alimentos que contengan sustancias cítricas, aplicación de compresas húmedas, refuerzo de las medidas de higiene oral e irrigaciones bucales. Cuando sea tolerado, el masajear la glándula comprometida puede ayudar al drenaje, si no se logra ningún drenaje con esta maniobra, se podrá pensar entonces en la canulación del conducto y su dilatación puede ser establecida.³⁵ Se debe suministrar antibióticos resistentes a la penicilinas como lo es la penicilina semisintética (Oxacilinas, Cicloxacilina, Meticilinas); cerca del 70% de los organismos cultivados producen betalactamasas, por eso están indicadas penicilinas reforzadas como Unasyn, Clavulin^{1, 3, 36, 37} y las

cefalosporinas de segunda generación también son penicilinas resistentes. La combinación con metronidazol o clindamicina para aumentar el espectro ante los anaerobios, puede ser una alternativa terapéutica. En infecciones crónicas de difícil manejo, puede adicionarse cefalosporinas de tercera generación; y ante el aumento de infecciones nosocomiales principalmente por *Stafilococo Aureus* metilino resistente, se recomienda el uso de la Vancomicina. El papel de la cirugía en estos casos es limitado.^{1, 7, 38}

Infecciones no tratadas se transformarán en complicaciones, causando extensión a los tejidos subyacentes o espacios aponeuróticos, articulación temporomandibular ATM, conducto auditivo externo CAE^{3, 28} u originando procesos también sépticos vía hematogena en pacientes comprometidos sistémicamente. La disfunción nerviosa o perineuritis por compresión también ha sido reportada y cuando esta condición persiste, debe ser tenida en cuenta, porque es comúnmente asociada con procesos neoplásicos; el pronóstico se relaciona con la condición sistémica y el inicio de la terapia; un pequeño grupo de pacientes sufre de parotiditis crónica recurrente, probablemente secundaria a una estenosis ductal o esclerosis derivada de una infección primaria.³⁵

II. Sialoadenitis necrotizante subaguda (SANS)

La sialoadenitis necrotizante subaguda (SANS) es una condición inflamatoria no específica de origen desconocido, que afecta principalmente glándulas salivales menores, se caracteriza por una inflamación palatina acompañada de un abrupto ataque de dolor. Se presenta entre los 15-45 años con un promedio de 21,9 años, las glándulas principalmente afectadas se encuentran en el paladar duro seguida por paladar blando y las tonsilas. En la histopatología se encuentran glándulas salivales con linfocitos, histiocitos, neutrófilos y eosinófilos, pérdida de células acinares, necrosis celular acinar y atrofia de las células ductales. Parece ser de carácter autolimitante, pero existen quienes la consideran un proceso infeccioso o una respuesta inmune. La diferencia principal con la sialometa-

plasia necrotizante es que en esta existen úlceras no muy dolorosas con una duración de cinco a seis semanas, mientras que la SANS casi siempre es un proceso no ulcerado, doloroso con una duración de dos semanas en promedio. Histológicamente, en la SANS la inflamación es un evento más temprano, se presenta antes que la necrosis celular acinar focal aparezca. En la sialometaplasia necrotizante la isquemia induce necrosis acinar seguida por la liberación de moco, se presenta también necrosis acinar lobular, metaplasia escamosa y ductal, puede haber hiperplasia pseudoepiteliomatosa con fibrosis en estados tardíos.

Se cree que el origen de la SANS es infeccioso y se asocia con historia reciente de infecciones respiratorias a repetición y de aparición abrupta de los síntomas, con picos en otoño e invierno. Hay presencia de partículas virales, pero no hay fiebre ni otros síntomas asociados a eosinofilia (infecciones parasitarias). Quienes se inclinan por su origen alérgico, dicen que su carácter efímero y su corto tiempo de inflamación y eritema más la presencia de eosinófilos, es característico en las reacciones de hipersensibilidad.^{39, 40, 41}

III. Sialoadenitis neonatal supurativa submandibular (SSSN)

La sialoadenitis neonatal supurativa submandibular SSSN es una rara condición que involucra principalmente las glándulas submandibulares laterales, que puede tener un origen nosocomial. *Stafilococo Aureus* meticilino resistente ha sido detectado en el material purulento descargado en el conducto de Wharton. Es una rara enfermedad, solo se han reportado cinco casos en el mundo en neonatos prematuros tratados exitosamente con vancomicina I. V.³⁹ (piperacilinanetilmicina). La etiología es incierta, aunque la deshidratación se ha propuesto como factor desencadenante, en dos de los cinco casos se suministró alimentación nasogástrica y no hubo signos de deshidratación presentes. Aunque las infecciones de glándulas salivales son poco frecuentes en neonatos cuando estas se presentan afectan principalmente a la parótida. Esta enfermedad debe ser mantenida en mente como posible potencial de infección.⁴²

IV. Infecciones virales agudas de glándulas salivales

La parotiditis viral es una sialoadenitis viral, que afecta principalmente las glándulas parótidas pero puede comprometer las glándulas submaxilar o sublingual, con un comportamiento endémico, aunque en países con estaciones existe un incremento a finales del invierno y la primavera.

a. Patogénesis

El agente causal de la parotiditis viral o paperas es *Paramixovirus*; el virus se esparce por gotas que viajan por aire, entrando a través del tracto respiratorio superior, tiene un periodo de incubación de dos a tres semanas, seguido por un periodo de viremia de tres a cinco días, el virus se localiza en tejido biológicamente activo, tal como glándulas salivales, tejido germinal y sistema nervioso central.

b. Epidemiología

Es una entidad contagiosa, principalmente en menores de quince años, una vez padecido el cuadro se crea una inmunidad de por vida, al igual que la inmunización otorgada por la vacuna de la triple viral (sarampión-paperas-rubéola). Previo a la invención de la vacuna, su presentación era epidémica. Los pocos casos registrados en el presente pueden deberse a fallas en la inmunización, falta de vacunación o una especie causante diferente al *Paramixovirus*.^{3, 7}

c. Microorganismos

El agente causal principalmente de las clásicas paperas es *Paramixovirus*, un virus RNA, relacionado al virus de la influenza⁴³ y parainfluenza.⁴⁴ Existe otra serie de virus cultivados de la saliva o sangre de pacientes infectados que incluyen el virus de la influenza y parainfluenza (tipos 1 y 3), *coxsackie A y B*, *ECHO virus*, virus *coriomenigitico linfocítico*. *Citomegalovirus*, *adenovirus Epstein Barr* han sido reportados en pacientes con V. I. H. (+).^{23, 31}

d. Características clínicas

Se presenta un cuadro prodrómico que consiste en fiebre, escalofrío, malestar general, cefalea, ano-

rexia. Al comienzo la inflamación es asimétrica y acompañada por dolor localizado, trismus y disfagia, puede exacerbarse el dolor al estímulo salival y aproximadamente diez días después de iniciarse el cuadro se advierte una disminución de la inflamación. La inflamación puede ser bilateral, en un 70-75% la glándula afectada se encuentra inflamada e indurada, firme pero no eritematosa o tibia. En las pruebas de laboratorio, se encuentra leucocitopenia con relativa linfocitosis, amilasa en suero aumentada, la serología viral es fundamental para confirmar diagnóstico; anticuerpos fijados a complemento aparecen siguientes a la exposición de paramixovirus; anticuerpos solubles o "S" dirigidos contra la nucleoproteína del núcleo del virus, aparecen dentro de la primera semana de la infección con un pico a las dos semanas; los anticuerpos "S" desaparecen a los ocho y nueve meses y por lo tanto son asociados con infección activa o vacunación reciente. Anticuerpos virales o "V" dirigidos contra la superficie externa de la hemaglutinina aparecen varias semanas después de los anticuerpos "S" y persisten en bajos niveles por aproximadamente cinco años siguientes a la exposición, anticuerpos "V" son asociados con infección pasada, vacunación previa y estados tardíos de infección activa; si la serología no es positiva, un virus no *Paramixovirus* puede ser el responsable y se utilizan anticuerpos dirigidos contra virus específicos. Esporádicamente puede cultivarse los virus de sangre, saliva, leche materna, fluido cerebroespinal, igualmente debe obtenerse test de V. I. H., donde se han reportado casos de parotiditis aguda.

Los estudios imaginológicos no son de uso rutinario, TC o RM se utilizan cuando los síntomas son prolongados o atípicos, como en el caso de infección unilateral.

La enfermedad por inclusión citomegálica es de interés, debido a que en los exámenes posmortem de rutina, se ha revelado que una considerable proporción de lactantes que

mueren, muestran esta enfermedad, sin importar la causa de la muerte; pero puede ser causante de la encefalitis fetal produciendo daño irreversible. La mayoría de los casos se presentan en menores de dos años y muy pocos en adultos, no hay signos ni síntomas particulares, pero puede experimentarse hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica y tendencia hemorrágica. Aproximadamente el 50% de mujeres en edad fértil son sero-positivas y pueden padecer infección transplacentaria, algunos infantes a quienes no se les diagnostica pueden presentar inclusión citomegálica generalizada, sobreviviendo aunque con algún tipo de retardo en su desarrollo mental y motor. Existen inclusiones intranucleares y citoplasmáticas en células de glándulas salivales, igualmente puede haber en riñones, hígado, páncreas, pulmones, glándulas suprarrenales, intestino, cerebro. La enfermedad se puede diagnosticar en niños mediante el examen del sedimento urinario y la demostración de anticuerpos de inclusión.

Las deficiencias vitamínicas pueden ser un factor predisponente; se cree que aproximadamente el 80% de los adultos poseen anticuerpos del suero contra el virus. Chetty sugiere que la enfermedad afecta con frecuencia a los pacientes trasplantados o que padecen de leucemia.²⁵

e. Tratamiento

Es principalmente de soporte, o mantenimiento, reposo, hidratación y analgesia, debido al carácter autolimitante de las infecciones virales, la gran mayoría se recupera sin tratamiento específico ni secuelas adversas. En la actualidad es posible prevenir la enfermedad utilizando la vacuna (disponible desde 1967), se administra subcutáneamente después de los doce meses de edad. Esto produce concentración de anticuerpos mensurables en casi el 90% de los individuos.¹

f. Complicaciones

Realmente las complicaciones que se presentan no son verdaderas complicaciones de las glándulas, sino, de otros órganos afectados. Se ha presentado orquitis en un 20-30% de hombres afectados y ooforitis en un 5%, mastitis 30%, meningitis aséptica 15%, pancreatitis 5%, pérdida de audición neurosensorial 0,05-4%, adicionales complicaciones incluyen miocarditis, poliartritis, anemia hemolítica, plasmocitosis, reacciones linfocíticas y trombocitopenia, estas condiciones asociadas usualmente son autolimitantes, y se resuelven con terapia esteroidea o sin ella.^{3, 7, 31, 38}

B. DESÓRDENES INFLAMATORIOS CRÓNICOS

I. Sialoadenitis crónica

Se cree que la causa principal es una disminución en la secreción salival (por historia de infecciones supurativas agudas a repetición) que trae consigo una estasis salival (sialectasias, ectasia ductal progresiva combinada con un infiltrado linfocítico), que se presenta con mayor frecuencia en la glándula parótida. Histológicamente es imposible diferenciar los subtipos de inflamación crónica, porque las glándulas salivales tienen una respuesta de los tejidos similar en todas esas enfermedades.^{36, 45}

a. Cuadro clínico

Hay historia de dolor y agrandamiento recurrente, que suele agravarse con la alimentación, exprimir la glándula suele producir escasa saliva. El examen debe encaminarse hacia un factor predisponente como un cálculo (figura 1) o una estenosis, si ninguna causa es encontrada, el tratamiento debe ser conservativo incluyendo sialogogos, masajes y antibióticos para exacerbaciones agudas; otros tratamientos adicionales cuando fallan los anteriores incluyen dilatación ductal periódica, ligadura del conducto principal, irradiación glandular total, neurectomía timpánica, escisión de la glándula. Una parotiditis recurrente crónica puede desarrollar eventualmente una lesión linfoepitelial benigna, estas lesiones comienzan en el espectro de enfermedades caracterizadas por un infiltrado linforreticular combinado con una atrofia acinar y una metaplasia ductal, la metaplasia ductal termina en el desarrollo de la llamada isla epimioepitelial que produce agrandamiento glandular (normalmente primer signo); clínicamente, es algunas veces llamado enfermedad de Mikulicz, en dicha patología ningún tratamiento es necesario, excepto para infecciones intermitentes donde la escisión quirúrgica es recomendada si la lesión es estéticamente inaceptable.

Radiográficamente, la sialografía muestra usualmente una incompleta obstrucción ductal con áreas de estrechez y dilatación; como los cálculos están presentes en cerca de 2/3 partes de los pacientes adultos,

las radiografías planas pueden ser una alternativa aunque dependiendo de la localización y calcificación del sialolito (si este existe), ya que aproximadamente un 20% de las obstrucciones de la glándula submaxilar y un 40% de las obstrucciones de la glándula parótida son radiolúcidas (figura 2). En las glándulas sublinguales no suelen encontrarse obstrucciones radiolúcidas (tapones mucosos), si las radiografías planas no permiten confirmar la sospecha clínica de una litiasis, está indicada el empleo de la sialografía (figura 3). La dilatación del sistema ductal es una manifestación sialográfica muy llamativa de sialodentitis crónica recidivante; si se desarrolla una fibrosis intersticial puede observarse una imagen de ristra de salchichas debido a la estrechez y dilataciones alternantes. Los cálculos ubicados en los dos tercios anteriores del conducto submaxilar suelen visualizarse mediante una proyección oclusal mandibular; la parte posterior del conducto puede visualizarse mediante una proyección oblicua posterior; la TC y la RM no están indicadas, son costosas e inespecíficas. La gammagrafía, permite un estudio funcional de las glándulas salivales, aprovechando la concentración selectiva de determinados radiofármacos en las mismas, con esta se pueden estudiar todas las glándulas al mismo tiempo, y aunque es muy sensible carece de especificidad y no permite estudiar bien la morfología glandular, mientras que en las infecciones agudas, los trastornos granulomatosos y los linfomas la captación está difusamente aumentada; en las sialosis, oncocitoma, tumor de Warthin la concentración es más focal. En las infecciones víricas, el síndrome de Sjögren y la vejez la captación está disminuida, en las zonas de absceso no hay concentración, mientras que en la sialoadenitis crónica se observan diversos grados de deterioro tisular y fibrosis y los hallazgos dependen de la cantidad de tejido funcional que quede. También suele producirse una disminución de la captación (manchas frías) como consecuencia de la atrofia y la fibrosis del tejido glandular y tras la fase secretora pueden producirse imágenes de retención secundaria. La ecografía comparada con la TC y la RM tiene la ventaja de ser relativamente económica, indolora, de fácil utilización e incruenta, pero su principal aplicación es en la diferenciación de masas sólidas y quísticas, pero puede ser de uso en la sospecha de una obstrucción litiásica.^{16, 31, 33, 35, 36,38}

II. Tuberculosis

La tuberculosis salival primaria es una enfermedad infrecuente, cuando se presenta la glándula parótida es más afectada (generalmente unilateralmente), y se cree debida a una extensión de un foco infeccioso en las tonsilas o en los dientes, con presentación aguda o crónica, la lesión aguda puede imitar una enfermedad inflamatoria aguda. A menudo el diagnóstico no se realiza hasta que una coloración salival ácido-fast y un test de piel derivado de proteína purificada (DPP) es realizado. El DPP puede no ser confiable porque se ha incrementado el número de enfermedades debido a micobacterias atípicas. El tratamiento es igual que para cualquier infección por tuberculosis aguda, la lesión tumoral es más sutil pero puede ser diagnosticada correctamente por una aspiración para citología, si la enfermedad es resistente a la terapia la escisión es la alternativa curativa; la tuberculosis secundaria afecta frecuentemente la glándula submaxilar en asocio a una tuberculosis pulmonar activa.^{46, 47}

III. Sarcoidosis

Es una enfermedad granulomatosa, de causa desconocida y de diagnóstico de exclusión. Se cree que puede deberse a una infección o reacción de hipersensibilidad a micobacterias atípicas. En algunos estudios hasta 90% de los pacientes tuvieron anticuerpos séricos a estos microorganismos, igualmente se ha demostrado que la mayoría de la población afectada es alérgica o tiene susceptibilidad relacionada con antígeno de leucocito humano (HLA). El cuadro clínico se presenta como una enfermedad que puede ir desde una resolución espontánea hasta una evolución crónica, las mujeres se ven más afectadas que los hombres, entre el segunda y cuarta década, y es más frecuente en afroamericanos. Es una enfermedad benigna autolimitante, de evolución prolongada, los pacientes pueden quejarse de letargo, fatiga crónica, anorexia y signos y síntomas dependientes del órgano afectado (principalmente el pulmón), clínicamente las glándulas salivales se encuentran afectadas en un 6% de los casos, pero estudios histológicos han demostrado un 33% de casos.⁴⁸ Fiebre uveoparotídea (compromiso del

conducto uveal anterior) o enfermedad de Heerfordt es una forma particular de sarcoidosis, caracterizada por uveítis, agrandamiento parotídeo y parálisis facial; los síntomas iniciales incluyen fiebre, malestar, debilidad, sudor nocturno; aunque puede ocurrir con manifestaciones sistémicas de sarcoidosis o sin ellas, la inflamación puede tardar meses o años o con eventual resolución. Histopatológicamente se encuentran granulomas no caseosos bien delimitados y discretos o confluyentes, dentro de los granulomas se encuentran macrófagos y células multinucleadas del tipo Langhans, se puede observar infiltrado linfocítico difuso alrededor de la periferia de los granulomas, pero no necrosis caseificante (típica de la tuberculosis), la biopsia de labio, puede dar evidencia de afección sarcoidósica de glándulas salivales. Se puede utilizar la prueba de Kveim, prueba de laboratorio para determinar la concentración de enzima convertidora de angiotensina la cual proporciona evidencia confiable de sarcoidosis. El tratamiento es basado en los síntomas con esteroides en la fase aguda, particularmente para la parálisis facial. La uveítis debe seguirse de cerca para evitar el glaucoma. Se han utilizado fármacos inmunosupresores con buenos resultados, inmunomoduladores como el levamisol para síntomas artríticos. El pronóstico es bueno, pero debe ser constantemente controlado.^{7, 25, 36}

IV. Enfermedad por arañazo de gato

No involucra directamente las glándulas salivales, pero afecta los nódulos linfáticos del triángulo mandibular y periparotídeo y con extensión por continuidad a las glándulas salivales. Usualmente una historia de arañazo de gato es descubierta por un cuidadoso cuestionario; a menudo pocos días después de recibir la herida, una pápula eritematosa no prurítica se desarrolla en el sitio. El agente causal ha sido identificado como *Afipia felis*³⁸ (bacilo gram (-) sensitivo a la gentamicina). Para diagnosticarse deben encontrarse tres de los siguientes criterios:

1. Historia de contacto con gatos y presencia de arañazo.
2. Test de piel (+). Para enfermedad de arañazo de gato.

3. Estudios (-) para otras causas de linfadenopatía.
4. Hallazgos histopatológicos característicos en un espécimen de biopsia.

La enfermedad generalmente es autolimitante con resolución espontánea a las seis semanas aproximadamente, el tratamiento es sintomático aunque debería incluir gentamicina.^{35, 36, 48, 49, 50}

V. Actinomicosis

Es una enfermedad bacteriana crónica, causada por *Actinomyces israeli* (anaerobio o microaerofílica gram (+)), habitante normal de la cavidad bucal en individuos saludables (criptas tonsiliares, grietas gingivales, lesiones cariosas, conductos desvitalizados).^{7, 42, 46} Los factores predisponentes son traumatismos, cirugía, radioterapia. En sus características clínicas la mayor parte de las infecciones afecta el tórax, abdomen, cabeza y cuello. En la actinomicosis cervicofacial el cuadro se presenta como una inflamación que puede simular un absceso, que forma un tracto fistuloso, el rasgo característico en el drenaje es la presencia de gránulos de azufre (gránulos pequeños amarillos que son agregaciones de *A. israeli*,^{7, 46} la extensión de la bacteria a las glándulas es usualmente de las tonsilas o de los dientes. En la histopatología se encuentra una reacción inflamatoria con formación de absceso central, con colonias; a partir del centro de estas colonias; se proyectan numerosos filamentos con extremos aplanados. El tratamiento indicado es la utilización de penicilinas a altas dosis (10-20 millones de unidades por día por 4-6 semanas), seguida por penicilina oral 4-6 g por día durante semanas o meses, la escisión quirúrgica y el drenaje completan el tratamiento.^{7, 36}

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN INFECCIONES DE GLÁNDULAS SALIVALES

En el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital San Vicente de Paúl, H. S. V. P., realizamos el siguiente protocolo.

- El tratamiento de las condiciones agudas: debe encaminarse a disminuir los síntomas y mi-

nimizar las complicaciones; una terapia que incluya antibióticos. Se deben suministrar antibióticos de amplio espectro como la Amoxicilina en dosis de 500 mg cada 8 horas por 10 días vía oral, o penicilina resistente a la penicilinas como lo es la penicilina semisintética (Oxacilinas, Cicloxacilina, Meticilinas, Dicloxacilina), Dicloxacilina 500 mg cada 6 horas por 10 días. Cerca del 70% de los organismos cultivados producen betalactamasas, por eso están indicadas penicilinas reforzadas como Unasyn 375-750 mg cada 12 horas por 10 días; Clavulin; y las cefalosporinas de segunda generación también son penicilinas resistentes. La combinación con Metronidazol 500 mg cada 8 horas por 10 días o Clindamicina 300 mg cada 6 horas vía oral por 10 días para aumentar el espectro ante los anaerobios. Analgésicos tipos AINES como Ibuprofeno de 400-600 mg cada 6 horas por 10 días, sin embargo en caso de dolor más severo recomendamos prescripción de Diclofenac amp. 75 mg cada 8 hora IM. La utilización concomitante con sialogogos como Propantelina 15 mg cada 6 horas por 10 días mejorará en la mayoría de los casos la condición general del paciente. El estudio imaginológico, no es indicado inicialmente, sólo si falla una terapia médica agresiva después de 48 horas, entonces puede utilizarse tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o ultrasonido. La sialografía, está contraindicada en los procesos agudos

- Las infecciones virales son causadas por *Paramixovirus*, reconocer su potencial virulento y tratar tanto los signos como los síntomas, es el tratamiento principal por realizar, junto con reposo, hidratación y analgesia. En la actualidad es posible prevenir la enfermedad utilizando la vacuna (disponible desde 1967), se administra subcutáneamente después de los 12 meses de edad.
- El tratamiento de las condiciones crónicas es principalmente de soporte o mantenimiento, reposo, hidratación y analgesia; en caso de

encontrar signos de infección se instaurará terapia antibiótica como la mencionada en los procesos agudos. La búsqueda de entidades obstructivas debe ser la conducta de manejo, que acompañe la terapia antibiótica y las medidas locales, las radiografías convencionales tales como los oclusales, panorámica, cefálica lateral y la oblicua mandibular, nos permiten evaluar la presencia de material obstructivo (sialolitos), si las radiografías planas no pueden confirmar la sospecha clínica de una litiasis, está indicado el empleo de la sialografía, la cual nos sirve como manejo terapéutico y al mismo tiempo diagnóstico de la presencia de tapones mucosos. La TC y la RM no están indicadas, son costosas e inespecíficas. Si las manifestaciones de las condiciones crónicas están acompañadas de una disminución del flujo salival, se debe indagar acerca de condiciones inmunológicas o entidades poco frecuentes que pueden llevarnos a encontrar patologías que llegan a afectar las glándulas salivales (tuberculosis síndrome de Sjögren, sarcoidosis).

CONCLUSIONES

Las infecciones agudas y crónicas, ya sean virales, bacterianas o de otro agente causal tienen amplio espectro de severidad. La morbilidad y obviamente la mortalidad dependen en gran medida de la condición sistémica del paciente y de un diagnóstico y tratamiento oportuno que puede realizarse basado en una anamnesis completa y exhaustiva, acompañada de todas las ayudas diagnósticas disponibles, que el clínico considere necesarias para poder desarrollar el adecuado y oportuno plan de tratamiento.

CORRESPONDENCIA

Ana María Ospina

Correo electrónico: garnica@epm.net.co.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Sailer HF, Pajarota GF. Atlas de Cirugía Oral. Masson; Barcelona, 1997.
- Tortora GJ, Reynolds S. Aparato Digestivo. En: Tortora GJ, Reynolds S. Principios de anatomía y fisiología. 9.ª ed. Oxford: Oxford University Press; 2002: 831-834.
- McQuone, Shelly J. Acute Viral and Bacterial Infections of the Salivary Glands. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999; 32(5): 793-811.
- Lundgren A, Kylene P, Odkviar LM. Nosocomial parotiditis. *Acta Otolaryngol* 1976, 82:275-278.
- Raad II, Sabbagh MF, Caransos G. Acute bacterial sialadenitis: A study of 29 cases and review. *Rev Infect Dis.* 1990, 12:591-601.
- Yonkers AJ, Krous HF, Yarrington CT. Surgical Parotiditis. *Laryngoscope* 1972, 82:1239-1247.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Enfermedad de Glándulas Salivales. En: *Patología Bucal.* 3.ª ed. Philadelphia: MacGraw-Hill; 1999, 42-43, 233-237.
- Ravinov, JD. Imaging of Salivary Gland Pathology. *Radiol Clin North Am.* 2000; 38(5): 047-1057.
- Berndt AL, Buck R, Buxton RL. The pathogenesis of acute suppurative parotitis: An experimental study. *Am J Med Sci.* 1931; 182:639-640.
- Rauch S, Gorlin RJ. Diseases of the salivary glands. In: Thoma KH. *Oral Pathology.* 6 ed. St Louis: Mosby, 1974.
- Gardner, E, Donald GJ, O'Rahilly R. Rgion submaxilar. En: *Anatomía de Gardner.* 5. ed. México: MacGraw-Hill; 1989: 61-762, 778-779.
- Johns ME. he salivary glands: Anatomy and embryology. *Otolaryngol Clin North Am.* 1977, 10:261-271.
- Lucas JH, Betts NJ. Diagnosis and management of traumatic salivary gland injuries. En: Fonseca RJ, Walker RV. *Oral and maxillofacial trauma.* 2.ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. 897-899
- Kaban, L. B.: Salivary gland disease. En *Pediatric Oral and maxillofacial surgery.* Philadelphia, W.B. Saunders; 1990. 189-207.
- Hammer JE, Goefield DP. Cervical lymphadenopathy and parotid gland swelling in sarcoidosis: A study of 31 cases. *J Am Dent Assoc.* 1967; 74:1224.
- Williams, MF. Sialolithiasis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999; 32(5): 819-833.
- Furstenberg A. Diseases of the salivary glands. *J. Am Med Assoc.* 1948. 136-140.
- Harrill J, King J, Boyce W. Structure and composition of salivary calculi. *Laryngoscope.* 1959, 69:482-492.
- Blatt I. Studies in sialolithiasis: III. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *South Med J* 1964; 57:723-728.
- Kouldelka BK. Obstructive disorders. En: Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR, editors. *Surgical pathology of the salivary glands.* Philadelphia: WB Saunders, 1991, 26-38.
- Isacson G, Lundquist PG. Salivary calculi as an aetiological factor in chronic sialadenitis of the submandibular gland. *Clin Otolaryngol.* 1982, 7:231-236.
- Mulligan R, Navazesh M, Komaroff E, Eugene K, Deborah G, Maryann R, *Salivary Gland Disease in Human*

- Immunodeficiency virus-positive women from the WIHS study. *Oral surg oral med oral pathol.* 2000; 89:702-709.
23. O'Connell JE, Speculand GB, Pahor AL. Mycobacterial infection of the parotid gland: An unusual cause of parotid swelling. *J Laryngol Otol.* 1993, 107:561-564.
 24. Masters RG, Comier R, Saginur R. Nosocomial gram-negative parotitis. *The Can J of surg.* 1986, 29:441-442.
 25. Chetty-R. Epstein-Barr virus status and histopathological changes of parotid gland lymphoid infiltrates in HIV-positive children. *Pathology.* 1999; 31(4): 413-417.
 26. Brook I, Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of acute suppurative parotitis. *Laryngoscope,* 1991, 101:170-172.
 27. Bhat NA, Stansbie JM. Tuberculous parotitis: A case report. *J Laryngol Otol.* 1996, 110:976-977.
 28. Honrado CP, Lam SM, Karen M. Bilateral submandibular Gland Infection Presenting as Ludwig's angina: first report of a case. *Ear-Nose-Throat-Journal;* 2001; 80(4): 217-8, 222-23.
 29. Ángel G. Hemograma. En: Interpretación clínica del laboratorio. 4.ª ed. Bogotá: Médica Panamericana, 1993: 297-304.
 30. Beighton D, Hardie JM, Whiley RA. Scheme for the identification of viridans streptococci. *J Med Microbiol.* 1991; 35:367-372.
 31. Raspall, Guillermo. Glándulas salivales. En: Cirugía maxilofacial patología quirúrgica de la cara boca cabeza y cuello. Madrid: Panamericana, 1997: 439-466.
 32. Shimizu M, Sekine N, Nishimimura K, k Tukomory, M Saitoh, S Kanda. Magnetic Resonance Imaging of experimentally induced sialadenitis of rat submandibular glands. *Dentomaxillofac Radiol.* 1999; 28:330-337.
 33. Shimizu M, Tokumori M, Sayito M, K Miwa, K Yoshiura, S Kanda. Sonographic analysis or rat submandibular glands in experimentally-induced sialadenitis. *Dentomaxillofac Radiol.* 2000; 29(2): 90-96.
 34. Silver AR, Som PS. Salivary glands. *Radiol Clin North Am.* 1998; 36:941-966.
 35. Williams HK, Connor R, Edmondson H. Cronic sclerosing Sialadenitis of Submandibular and parotid gland. *Oral surg oral med oral pathol.* 2000; 89: 720-723.
 36. Rice DH. Cronic Inflammatory disorders of the salivary glands. *Otolaryngol clin North Am* 1999; 32 (5):813-818.
 37. Lopera W. Agentes antimicrobianos. En: González MA, Lopera WD, Arango AI. Manual de terapéutica. 9.ª ed. Medellín, Colombia, 2002; C. I. B. 42-71.
 38. Shafer WG, Levy BM. Infecciones bacterianas, virales y micóticas. En: Tratado de patología bucal. 4.ª ed. México Interamericana: 1986; 392-396.
 39. Craig BF, Brannon R. Subacute necrotizing sialadenitis. Report of 7 cases and a review of the literature. *Oral surg oral med oral pathol* 2000; 89 (5): 600-609.
 40. Werning JT, Waterhouse JP, Mooney JW. Subacute necrotizing sialadenitis. *Oral surg oral med oral pathol.* 1990; 70:756-759.
 41. Van der Wal JE, Kraaijenhagen HA, Van der Wal I. Subacute necrotizing sialadenitis: A new entity? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995; 33:302-303.
 42. Takahashi R, Chikaoka S, Ito T, Neonatal submandibular suppurative sialadenitis. *Eur J Pediatr;* 2000; 159 (11): 868-870.
 43. Brill SJ, Gilfillian RF: Acute parotiditis associated with influenza type A: A report of twelve cases. *N Engl J Med,* 1977; 296:1391-1392.
 44. Buckley JM, Poche P, McIntosh K: Parotiditis and parainfluenza 3 virus. *American Journal of Diseases of Children,* 1972;124:789.
 45. Isacson G, Ahlner B, Lunquist PG. Chronic sialadenitis of the submandibular gland: A retrospective study of 108 cases. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 232: 91-100.
 46. Topazian RG, Goldberg MH. Odontogenic Infections and Deep fascial space infections of dental origin. In: *Oral and maxillofacial infections.* 3 ed. EE. UU.: Saunders. 1996; 198-251.
 47. Wang ML, Jafek BM. Cervical mycobacterial disease. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.* 1974. 78:75.
 48. Hammer JE, Goefield DP. Cervical lymphadenopathy and parotid gland swelling in sarcoidosis: A study of 31 cases. *J Am Dent Assoc.* 1967; 74:1224.
 49. Bars JW, Vincent JM, Person DA. The expanding spectrum of Bartonella infections: II Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J,* 1997; 16:163.
 50. English CK, Wear DJ, Marglileth, AM, et al. Cat-scratch disease. *J Am Med Assoc.* 1988; 259:1347.

Figura 1

Cálculo en zona de conducto Wharton de glándula submaxilar, paciente con diagnóstico de sialoadenitis crónica



Figura 2

Imagen radiográfica de radiografía oclusal, paciente con obstrucción de conducto de glándula submaxilar

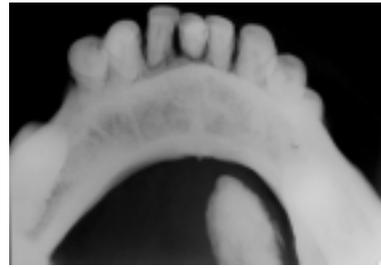
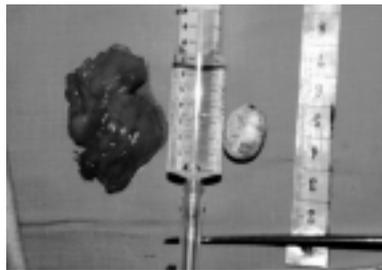


Figura 3

Imagen clínica de glándula submaxilar y sialolito en el fondo de la glándula



DIPLOMAS

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**DIPLOMA EN ESTÉTICA Y BIOMATERIALES
DE RESTAURACIÓN DIRECTA**
Coordinador Académico - Doctor Julián Ramírez S.

UNA LECTURA DE LA RELACIÓN ODONTÓLOGO - PACIENTE
Coordinador Académico - Doctor Nelson Cortés Castaño

ODONTOLOGÍA PARA EL DEPORTE
Coordinador Académico - Doctor Guillermo Valencia R.

**MEDICINAS ALTERNATIVAS APLICADAS
A LA ESTOMATOLOGÍA ODONTOLOGÍA**
Coordinador Académico - Doctor Raúl Jiménez Gómez

Mayores informes

Coordinación de Educación Permanente Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Tels.: 510 67 60 y 510 67 04, Fax: 211 00 67,
E-mail: extension@chami.udea.edu.co, Página web: <http://chami.udea.edu.co>