



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“EL SIALOLITO Y SU TRATAMIENTO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JAIME GERARDO GALINDO ORTEGA

Asesor de Tesis:

Revisor de Tesis

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

C.D.OR. JUAN HERMAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RÍO, VER.

Marzo 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Antes que nada agradezco al arquitecto del universo por haberme permitido seguir en el camino apropiado y con la gente indicada.

Le agradezco infinitamente a mi familia principalmente a mi padre y a mi madre por todo el amor y el apoyo que me brindaron durante el trayecto de mi vida, han sido una pieza clave para mi formación ya que sin ellos hubiese tardado mas en concluir esta meta.

Le agradezco a mi asesora Pilar Ledesma que ha sido una excelente catedrática y persona que me ha sabido orientar hasta ahora, Eso creo jeje.

Le doy las gracias a mis amigo(a)s de la generación, Lorena, el negro, Iván, Juan pablo, Gladys, Chavita, Sara, la Pianola, Mariana y principalmente a Paty. Sin ellos no hubiese sido igual de divertido.

Le agradezco a mis amigos músicos Charles, Peña, George, Toño, Jurgen, Edgar, Julio, Eddy, Coloso, Piro, el soto, Max y los que me faltan... Gracias por haber estado a mi lado.

Este trabajo va dedicado al capitán Steve Rogers y a los que no creyeron en mi.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| CAPÍTULO I | |
| METODOLOGÍA | |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 6 |
| 1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA | 8 |
| 1.3 OBJETIVOS BÁSICOS | 9 |
| OBJETIVO GENERAL | 9 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 9 |
| 1.4 HIPÓTESIS | 9 |
| DE TRABAJO | 9 |
| NULA | 9 |
| ALTERNA | 9 |
| 1.5 VARIABLES | 10 |
| VARIABLE DEPENDIENTE | 10 |
| VARIABLE INDEPENDIENTE | 10 |
| 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES | 10 |
| DEFINICIÓN CONCEPTUAL | 10 |
| DEFINICIÓN OPERACIONAL | 12 |
| 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO | 12 |
| 1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO | 13 |

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

| | |
|---|-----------|
| 2.1 EL SIALOLITO | 14 |
| SIALOLITIASIS | 18 |
| GLÁNDULAS SALIVALES | 19 |
| LOCALIZACIÓN ANATÓMICA | 20 |
| HISTOLOGÍA | 22 |
| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | 29 |
| FISIOPATOLOGÍA | 32 |
| ETIOLOGÍA | 33 |
| PATOGENIA | 35 |
| INCIDENCIA | 35 |
| PREVALENCIA | 37 |
| DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. | 38 |
| MÉTODOS DIAGNÓSTICOS | 39 |
| ESTUDIOS (DX) POR IMÁGENES | 40 |
| CLASIFICACIÓN DE SIALOLITIASIS | 42 |
| | |
| 2.2 TRATAMIENTO DEL SIALOLITO | 85 |
| PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN INFECCIONES DE GLÁNDULAS SALIVALES | 87 |
| OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO | 89 |
| SIALOLITIASIS CON ONDAS DE CHOQUE | 89 |
| SIALOENDOSCOPIA | 90 |
| RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA | 92 |
| CIRUGÍA CONSERVADORA TRANSORAL | 92 |
| TERAPIA CON TOXINA BOTULÍNICA | 93 |

**CAPÍTULO III
CONCLUSIONES**

| | |
|-------------------------|-----------|
| 3.1 CONCLUSIONES | 95 |
| BIBLIOGRAFÍA | 98 |

ÍNDICE DE IMÁGENES

- Fig. 1. Estimulación simpática de la secreción salival
- Fig. 2. Estimulación parasimpática de la secreción salival
- Fig. 3. Posición anatómica de las glándulas mayores en el cuerpo
- Fig. 4. Sialolito
- Fig. 5. Sialoadenitis obstructiva
- Fig. 6. Sialolitiasis
- Fig. 7. Glándulas salivales
- Fig. 8. Localización anatómica de las glándulas salivales mayores
- Fig. 9. Secreción de la saliva
- Fig. 10. Histología de glándulas salivales
- Fig. 11. Histología de glándula parótida
- Fig. 12. Histología de glándula submandibular
- Fig. 13. Histología de glándula sublingual
- Fig. 14. Histología de Sialolito
- Fig. 15. Cálculo salival en el conducto de Wharton. Aspecto del piso de boca
- Fig. 16. Extirpación intrabucal del cálculo
- Fig. 17. Cálculo extirpado
- Fig. 18. Paciente con submaxilitis litiásica. Aumento de volumen en la región submaxilar derecha.
- Fig. 19. Ortopantomografía en la que se observan los cálculos intraglandulares
- Fig. 20. Sialolito sublingual
- Fig. 21. Obstrucción salival por sialolito
- Fig. 22. Aspecto clínico de un sialolito en glándula sublingual
- Fig. 23. Radiografía oclusal que da la imagen de un sialolito en glándula sublingual
- Fig. 24. Sialoadenitis aguda supurativa
- Fig. 25. Sialoadenitis aguda supurativa neonatal

- Fig. 26. Glándula parótida con imagen de “ciruelo en flor”
- Fig. 27. Imagen macroscópica de un sialolito postextracción quirúrgica
- Fig. 28. Cestilla de Dormia
- Fig. 29. Sialoendoscopia

INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales son las responsables de producir la saliva que será excretada en la cavidad bucal. La saliva tiene muchas funciones, dentro de las más importantes se encuentra la protección dentro de las estructuras de la cavidad bucal (humidifica la mucosa bucal; contiene mucina, lisozima, lactoferrina; produce un barrido mecánico) y la función digestiva (embebe el bolo alimenticio, contiene amilasa salival, facilita la deglución y la masticación).

La secreción salival es controlada por el sistema nervioso autónomo pero a veces se ve influida por otros factores. La inervación simpática deriva de los primeros dos segmentos de la medula espinal torácica. Las fibras preganglionares alcanzan a la cadena ganglionar simpática cervical, específicamente el ganglio cervical superior.

La fibra posganglionar sigue las ramas eferentes vasculares de la cadena cervical. Estas fibras llegan a la parótida a través del plexo simpático que rodea a la arteria carótida externa.(Fig. 1)

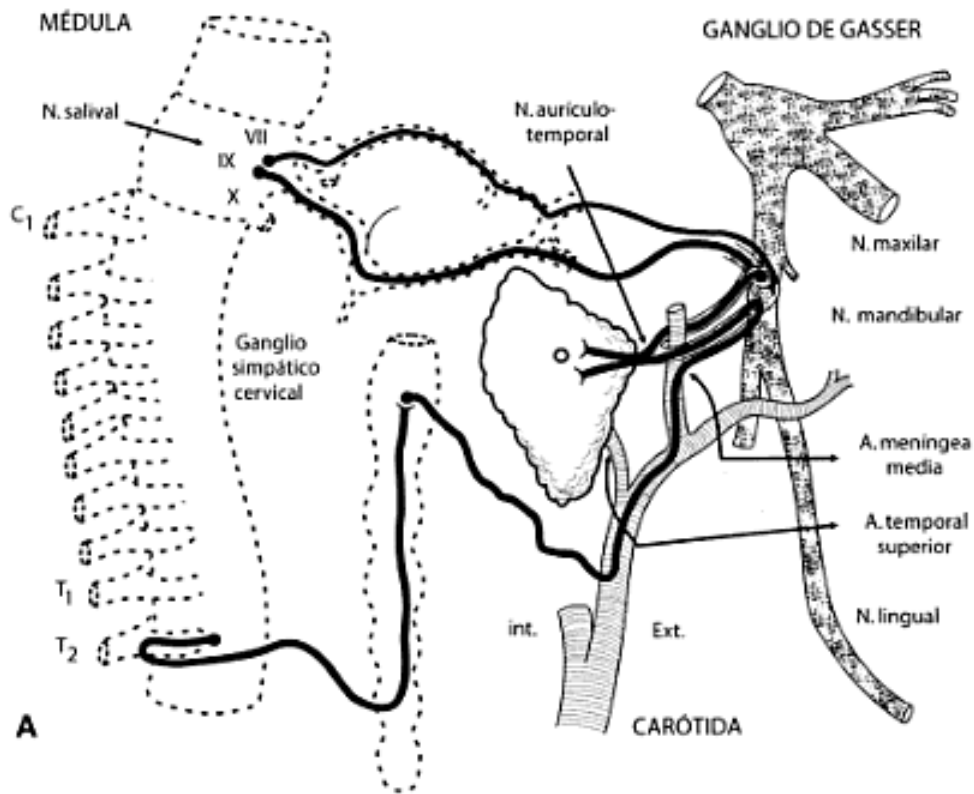


Fig. 1 Estimulación simpática de la secreción salival

La inervación parasimpática de las glándulas salivales deriva del parasimpático craneal. Estas fibras siguen dos vías, una por el nervio facial (VII par craneal) y otra por el nervio glosofaríngeo (IX par craneal). La vía del nervio facial se origina en el núcleo salival superior.

Este nervio se anastomosa con el nervio lingual (rama terminal del nervio mandibular del trigémino) el cual llega a los ganglios submaxilares y sublinguales. Las fibras posganglionares salen de estos ganglios y terminan en las glándulas submaxilares, sublinguales y linguales anteriores.

La vía del nervio glossofaríngeo se origina en el núcleo salival inferior (bulbo raquídeo). Las fibras preganglionares siguen al nervio glossofaríngeo hasta el ganglio de andersh ubicado en el exocraneo. Las fibras que siguen el trayecto del nervio glossofaríngeo terminan por inervar a las glándulas linguales posteriores.

El estímulo simpático produce una saliva escasa blanquecina y espesa; en cambio el parasimpático produce una saliva abundante, clara y fluida. Además el parasimpático produce vasodilatación glandular y constricción de los conductos glandulares. La salivación fisiológica se produce por un efecto sincronizado de ambas inervaciones.(Fig. 2)

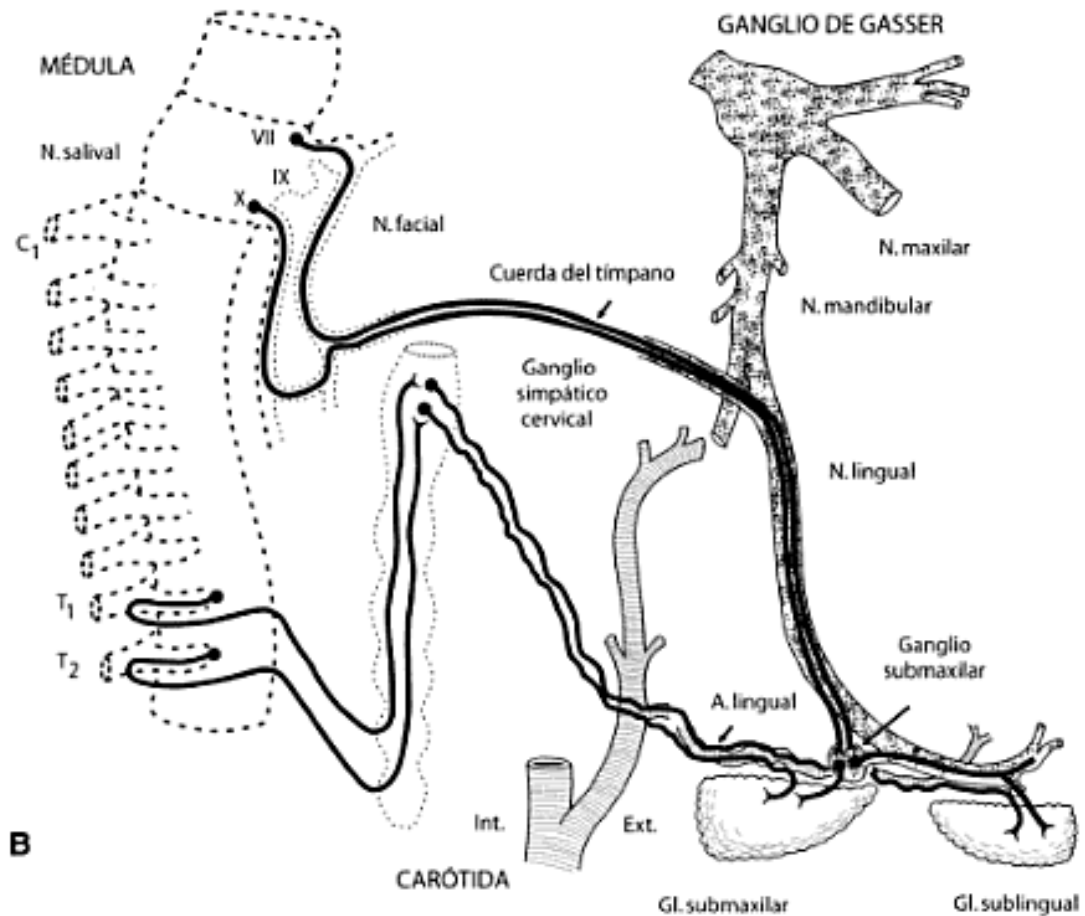


Fig. 2 Estimulación parasimpática de la secreción salival

Hay un grupo de glándulas en la cabeza y cuello que producen saliva. Las glándulas parótidas son las más grandes y apoyan sobre el ángulo de la mandíbula por delante de los conductos auditivos. Un tubo, conocido como conducto Stensen, drena saliva desde las glándulas hacia el interior de la boca. Sus orificios están dentro de la mejilla a nivel de los dientes molares superiores. Las glándulas submaxilares se encuentran por debajo de la porción horizontal del maxilar inferior y sus conductos, que son los más largos y estrechos de todas las glándulas salivales, desembocan en el piso de boca. Las glándulas sublinguales están en el piso de boca a cada lado de la lengua.

Además de estas glándulas principales, hay cientos de glándulas salivales menores en la mucosa oral. Todas estas glándulas producen saliva en respuesta a la comida que se pone en la cavidad oral.(Fig. 3)

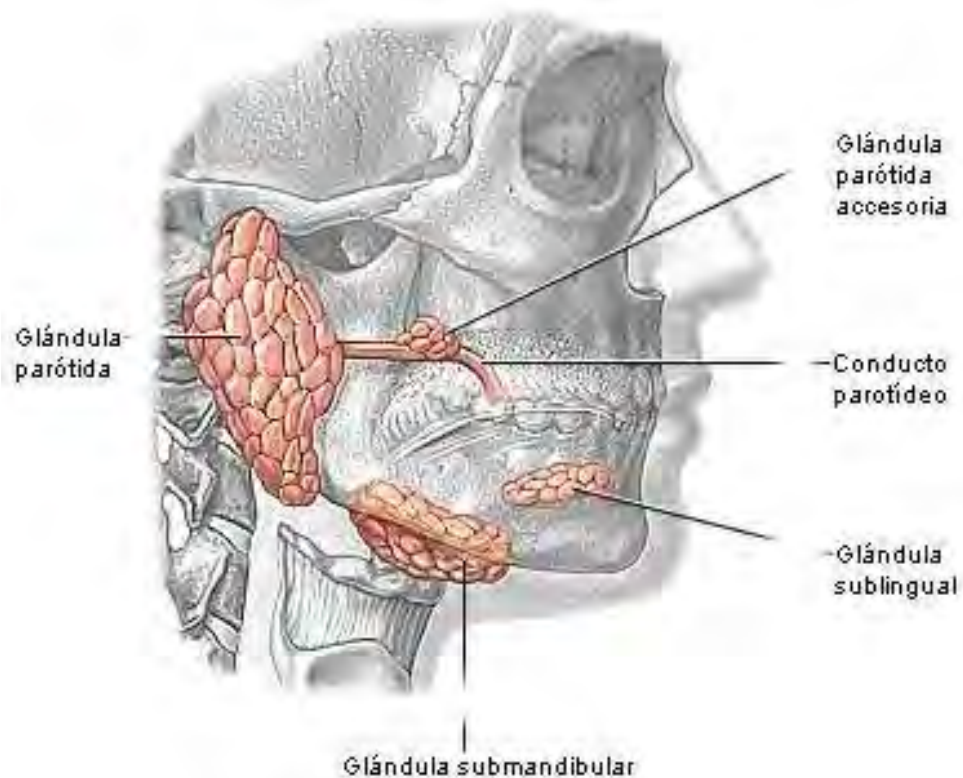


Fig. 3 Posición anatómica de las glándulas mayores en el cuerpo

Las glándulas salivales son muy importantes en la cavidad oral puesto que ellas segregan saliva; la saliva ablanda los alimentos, lo que ayuda a masticarlos y posteriormente tragarlos para poder digerir la comida. Tiene una función de lubricar el tubo digestivo junto con el moco, también limpia la boca y contiene anticuerpos que pueden matar gérmenes.

Los problemas de las glándulas salivales pueden irritar e inflamar las glándulas. Eso provoca síntomas, tales como:

- Mal sabor de boca.
- Dificultad para abrir la boca.
- Dolor en la cara o la boca.
- Boca seca.
- Inflamación de la cara o el cuello.

Entre las causas de los problemas en las glándulas salivales se incluyen las infecciones, la obstrucción y el cáncer.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen tres pares de glándulas salivales mayores:

- Los dos más grandes son las glándulas parótidas, una en cada mejilla por encima de la mandíbula frente a los oídos.
- Dos glándulas submandibulares, que están en la parte posterior de la boca en ambos lados de la mandíbula.
- Dos glándulas sublinguales, que están debajo del piso de la boca.

Los sialolitos afectan con mayor frecuencia las glándulas submandibulares, pero también pueden afectar las glándulas parótidas.

Los sialolitos o cálculos en los conductos salivales son minerales cristalizados en los conductos que drenan las glándulas salivales. Dichos sialolitos son un tipo de trastorno de las glándulas salivales.

La saliva es producida por las glándulas salivales en la boca. Los químicos en la saliva pueden cristalizarse y formar un cálculo o sialolito que puede obstruir los conductos salivales.

El médico o el odontólogo pueden empujar el cálculo o sialolito fuera del conducto. En algunos casos, es posible que se tenga que cortar o reducir quirúrgicamente el sialolito a pequeños fragmentos usando litotricia extracorporea por ondas de choque. Las glándulas salivales mayores, encargadas de proveer la mayor parte del flujo salivar de la cavidad oral a través de sus respectivos conductos, son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales.

Además, hay entre 600 y 1000 glándulas salivales menores distribuidas en la lengua, amígdalas, faringe, paladar, cavidad nasal, senos paranasales, laringe y tráquea. El conjunto de glándulas salivales alcanza a producir entre 1000 y 1500 cc de saliva por día.

Los tumores que se presentan en estas glándulas representan tan sólo al 3% de las neoplasias del organismo y el 1% los que se hallan en la cabeza y el cuello.

Los tumores salivales pueden desarrollarse cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico. El 80% de los tumores salivales se presentan en la parótida, el 10 a 15% en la glándula submaxilar y entre un 5 y 10% en la sublingual y glándulas salivales menores. La probabilidad que tiene un tumor de ser maligno es tanto mayor cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival en la que asienta.

En México un 67% de la población no tiene una educación de salud preventiva, en la mayoría de los casos el paciente permite que las anomalías sigan evolucionando sin tener el conocimiento de que la tumoración que poseen sea maligna o benigna.

Por tanto surge la siguiente interrogante

¿La identificación oportuna del sialolito nos ayudará a llevar a cabo el mejor tratamiento?.

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Con la realización de este trabajo se beneficiará a los pacientes que presenten un sialolito en la cavidad oral y a los odontólogos que no cuenten con esta información para su correcta identificación.

Se beneficiaran los odontólogos de práctica general ya que se darán a conocer las características de un sialolito para poder llevar a cabo el mejor diagnóstico y tratamiento dependiendo del caso.

La elaboración de esta investigación significará de mucha ayuda, ya que dará a conocer a los pacientes sobre los posibles problemas y así establecer todas las medidas preventivas necesarias que esto implique.

1.3 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Dar a conocer las características del sialolito y de su tratamiento según sea el caso.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características de un sialolito
- Mencionar la clasificación de las glándulas salivales
- Indicar la etiología y prevalencia de un sialolito
- Explicar el tratamiento de un sialolito

1.4 HIPÓTESIS

DE TRABAJO

La identificación oportuna del sialolito nos ayudará a llevar a cabo el mejor tratamiento según sea el caso.

NULA

La identificación oportuna del sialolito no nos ayudará a llevar a cabo el mejor tratamiento según sea el caso.

ALTERNA

El tratamiento para retirar un sialolito se podrá llevar a cabo mediante la identificación oportuna del mismo según sea el caso.

1.5 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ✓ El sialolito

VARIABLE DEPENDIENTE

- ✓ Tratamiento

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

DEFINICIÓN CONCEPTUAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ✓ El Sialolito
- Los sialolitos o cálculos en los conductos salivales son minerales cristalizados en los conductos que drenan las glándulas salivales. Dichos sialolitos son un tipo de trastorno de las glándulas salivales

Elluru RG. Physiology of the salivary glands. In: Cummings Cw, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. Otolaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elseiver;2010

- Los sialolitos son formaciones calcificadas que se producen en el parénquima de las glándulas salivales o sus conductos.

Amenábar, José, Sialolitiasis submandibular: Presentación de caso clínico, Revista Científica Odontológica, Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica, Vol. 6, No.2, 2010

- Los sialolitos son calcificaciones de etiología desconocida en las glándulas salivales o sus conductos. No tienen predilección por edad o sexo. Su localización principal es a nivel de la glándula submandibular, seguido por la parotida y por las glándulas menores. Pueden ser responsables de la formación del quiste ductal mucoso y/o de sialadenitis.

Pérez Castro, Ligia, Quiste de retención mucoso por sialolitiasis en labio superior. Reporte de un caso, Ciencia Odontológica v.4 n.1 Maracaibo jun. 2007

VARIABLE DEPENDIENTE

✓ Tratamiento

- Conjunto de medios médicos, quirúrgicos, higiénicos, farmacológicos, etc. con los que se pretende curar una enfermedad o un estado patológico.

Diccionario de Medicina VOX

- Conjunto de los medios terapéuticos y de las prescripciones higiénicas empleados con objeto de curar una enfermedad.

Dra. Alba Martín Molina. Diccionario médico, Medicopedia

- Conjunto de medidas y acciones terapéuticas o higiénicas, que se ponen en práctica para la curación o el alivio de las enfermedades

Diccionario Enciclopédico Vox 1. © 2009 Larousse Editorial, S.L.

DEFINICIÓN OPERACIONAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ✓ El Sialolito

Son cálculos mineralizados que se encuentran en los conductos salivales, los cuales obstruyen el paso de la saliva y pueden ocasionar trastornos en las glándulas salivales

VARIABLE DEPENDIENTE

- ✓ Tratamiento

Es un procedimiento terapéutico en el cual se realiza el manejo de la patología del paciente.

1.7 TIPO DE ESTUDIO

Esta investigación es de tipo descriptivo porque se dará a conocer las características del sialolito y de su tratamiento según sea el caso.

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

La importancia de este trabajo de investigación es para que el cirujano dentista sepa identificar los signos y síntomas de los sialolitos y las alteraciones que pueden llegar a desencadenar en la cavidad oral y poder brindar un diagnóstico acertado y un tratamiento oportuno.

1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No existieron limitaciones en este trabajo de investigación ya que hubieron suficientes fuentes de información bibliográfica en las que pude consultar acerca de este padecimiento.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 EL SIALOLITO

Los sialolitos o cálculos en los conductos salivales son minerales cristalizados en los conductos que drenan las glándulas salivales. Dichos sialolitos son un tipo de trastorno de las glándulas salivales.

Éstos están formados por dos tipos de componentes, un grupo de origen orgánico y otro inorgánico. Entre los principales constituyentes orgánicos se encuentran productos de la saliva (glucoproteínas y mucopolisacáridos), lípidos y detritus celulares. El componente inorgánico principal es el carbonato-apatito y no la hidroxiapatita acompañado de otras sales de calcio, además de diferentes tipos de fosfatos, magnesio, hierro, cobre y zinc.

La mineralización de la matriz orgánica está favorecida por:

- Aumento del pH que permite la precipitación del fosfato de calcio de la saliva.
- Intensificación de la concentración de la mucina y su capacidad para transportar calcio.
- Alteración del medio iónico de la saliva.(Fig. 4)

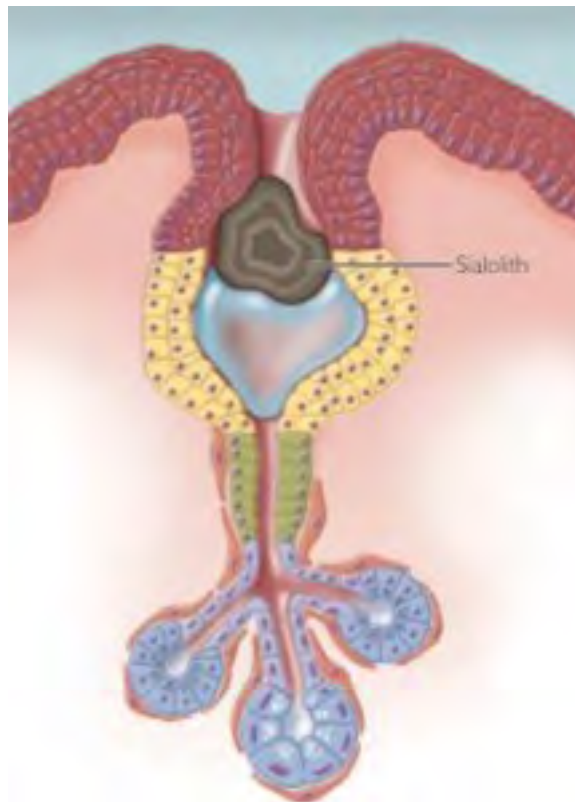


Fig. 4 Sialolito

Es la afectación más frecuente de las glándulas salivales. 90 % afectación de la glándula submaxilar, debido a las características del conducto de Wharton y a la alcalinidad de su saliva. La composición de los cálculos suele ser sales de calcio, con menor proporción magnesio, amonio, carbonato y materia orgánica.

Más frecuente en edades medias de la vida, sin predominio de sexos, y en pacientes con Sialoadenitis crónica.

Los sialolitos son de tamaño y formas diferentes, con respecto al color por lo general se presentan de color amarillo o parduzco y su superficie puede ser lisa o irregular. El bloqueo puede ser parcial o total, con aumento progresivo glandular en relación con las comidas, de aparición súbita, que desaparece y puede volver a recaer. Puede aparecer intenso dolor cólico irradiable a zonas adyacentes.

La sialolitiasis es una entidad patológica que consta de la obstrucción mecánica de la glándula salival o de su conducto excretor por formación de cálculos o sialolitos en el parénquima de los mismos, secundariamente puede producirse infección de la misma dando un cuadro de sialolitiasis crónica.

Estas formaciones calcáreas pueden ser únicas o múltiples y su forma puede variar entre ovalada o redondeada. La verdadera causa no se conoce con exactitud, pero hay varias hipótesis al respecto. Todas ellas concuerdan en que los sialolitos se forman por la mineralización de materiales diversos como: cuerpos extraños, células epiteliales descamadas y microorganismos.

En algunas ocasiones primero se deposita una matriz orgánica, probablemente de glucoproteínas, sobre la que posteriormente se deposita el material inorgánico e inicia su mineralización. Algunas teorías sugieren que pueden deberse a la presencia de soluciones de continuidad en el conducto como traumatismos, que posiblemente dificultan el flujo salival y provocan estancamiento; otra sugiere que la saliva está hipersaturada con respecto a calcio y fósforo, esto es la causa principal de la formación del cálculo. Algunos autores opinan que puede ser ocasionado por infecciones bacterianas, virales, fúngicas, o a la irritación causada por cuerpos extraños como restos alimenticios acumulación de restos epiteliales con la posterior formación del cálculo.

Nahlieli y colaboradores, opinan que una evaginación intraductal puede ser el factor desencadenante de la sialolitiasis. En cualquier caso parece ser que la suma circunstancial de varias de estas causas son las que ponen en marcha el proceso de precipitación del fosfato tricálcico amorfo, que, una vez cristalizado y transformado en hidroxapatita, dan a la formación del cálculo. Asimismo se señala que la terapia con medicamentos antihipertensivos o diuréticos que sean capaces de inhibir o disminuir la salivación y el hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal crónica, podrían ser un factores predisponentes a padecer esta enfermedad.

Los pacientes con sialoadenitis obstructiva se caracterizan por una inflamación recurrente de la glándula afectada a la hora de comer. A veces, esta inflamación se complica con infecciones bacterianas recurrentes, con fiebre y salida de una descarga purulenta. (Fig. 5)

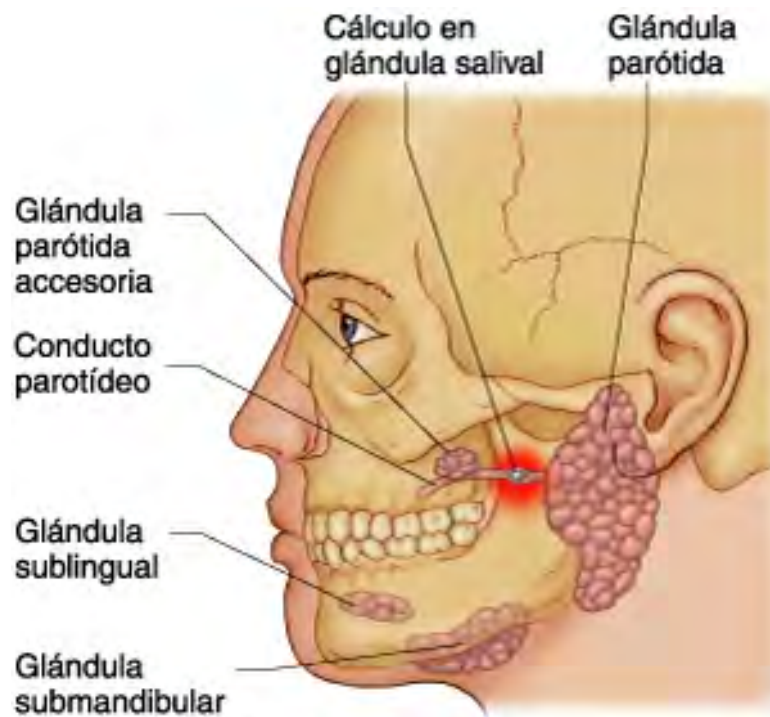


Fig. 5 Sialoadenitis obstructiva

SIALOLITIASIS

La sialolitiasis es la presencia de concreciones cálcicas en conductos o ácidos salivales. Estas concreciones cálcicas se denominan sialolitos y su composición química es fosfato de Ca 75%, carbonato de Ca 10%, sales y sustancias orgánicas 12%, agua 3%. La sialolitiasis representa uno de los problemas mas comunes que afectan a las glándulas salivales.(Fig. 6)

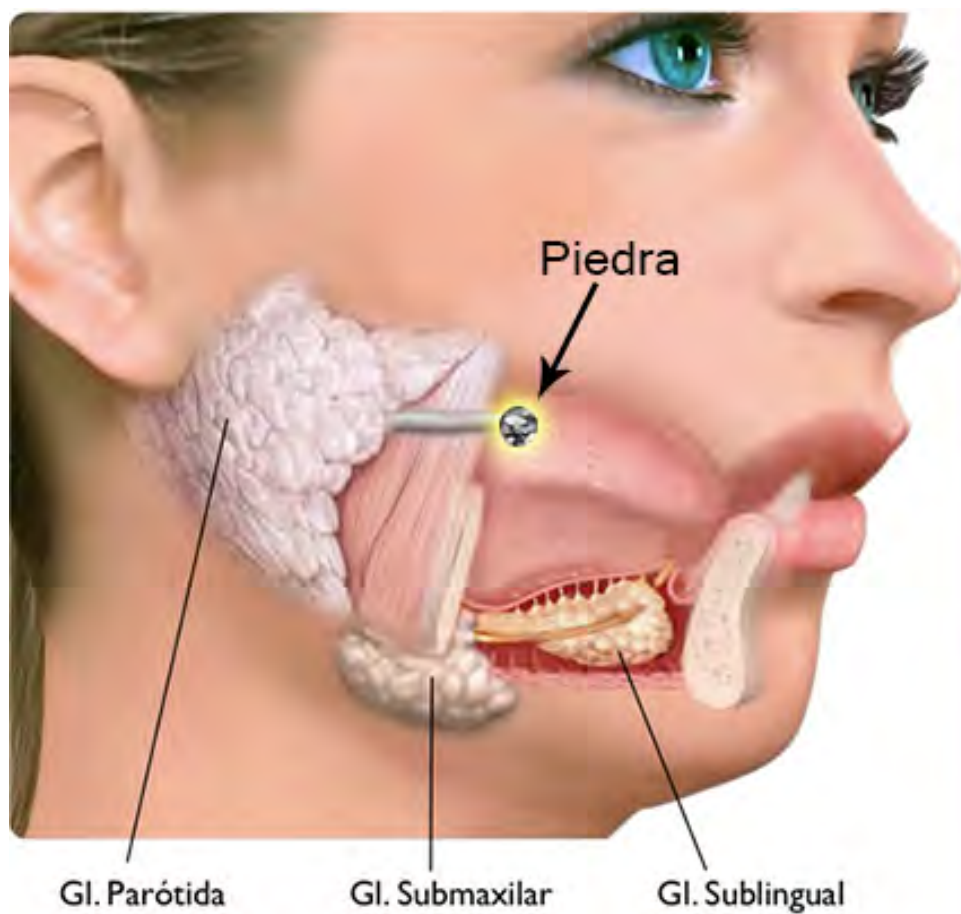


Fig. 6 Sialolitiasis

GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son glándulas exócrinas, con secreción merócrina, que vierten su contenido en la cavidad bucal. Tienen a su cargo la producción y secreción de la saliva, la cual humedece y protege la mucosa bucal.

La saliva ejerce, además, acciones anticariogénicas e inmunológicas, y participa en la digestión de los alimentos y en la fonación. Las glándulas salivales se clasifican, de acuerdo a su tamaño e importancia funcional, en glándulas salivales mayores y menores.

Las glándulas salivales mayores producen su secreción de forma intermitente, bajo control nervioso, mientras que las glándulas salivales menores lo hacen de una forma más o menos continua.(Fig. 7)



Fig. 7 Glándulas salivales

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Hay 3 pares de glándulas salivales mayores que son:

- Parótida
- Submandibular
- Sublingual

Las **glándulas parótidas** se sitúan entre la mandíbula, la apófisis estiloides y la mastoides, justamente detrás de la rama de la mandíbula, y delante del músculo esternocleidomastoideo. Rodean a la rama de la mandíbula para ponerse en contacto con la faringe; están separadas de las glándulas submandibulares por un espesamiento de la fascia, que constituye el ligamento estilomandibular. En su porción más craneal se localizan delante y debajo del oído y, por tanto, tienen relación con la articulación temporomandibular.

Las **glándulas submandibulares** se sitúan a lo largo del cuerpo de la mandíbula, parte por encima y parte por debajo de la mitad posterior de la mandíbula, y parte superficial y parte profundamente al músculo milohioideo. El conducto submandibular, de aproximadamente 5cm de longitud, nace de la porción de la glándula que se sitúa entre los músculos milohioideo e hiogloso.

Pasando de lateral a medial, el nervio lingual cruza por debajo de este conducto que se dirige hacia delante, y se abre mediante uno a 3 orificios en una papila sublingual pequeña a ambos lados de la base del frentillo lingual.

Las **glándulas sublinguales** son las más pequeñas y las más profundas. Cada glándula, con forma de almendra, se sitúa en el suelo de la boca, entre la mandíbula y el músculo geniogloso.

Las glándulas de cada lado se unan para formar una masa con forma de herradura que se sitúa alrededor del núcleo de tejido conjuntivo del frenillo lingual. Numerosos conductos sublinguales pequeños se abren en el suelo de la boca a lo largo de los pliegues sublinguales.(Fig. 8)

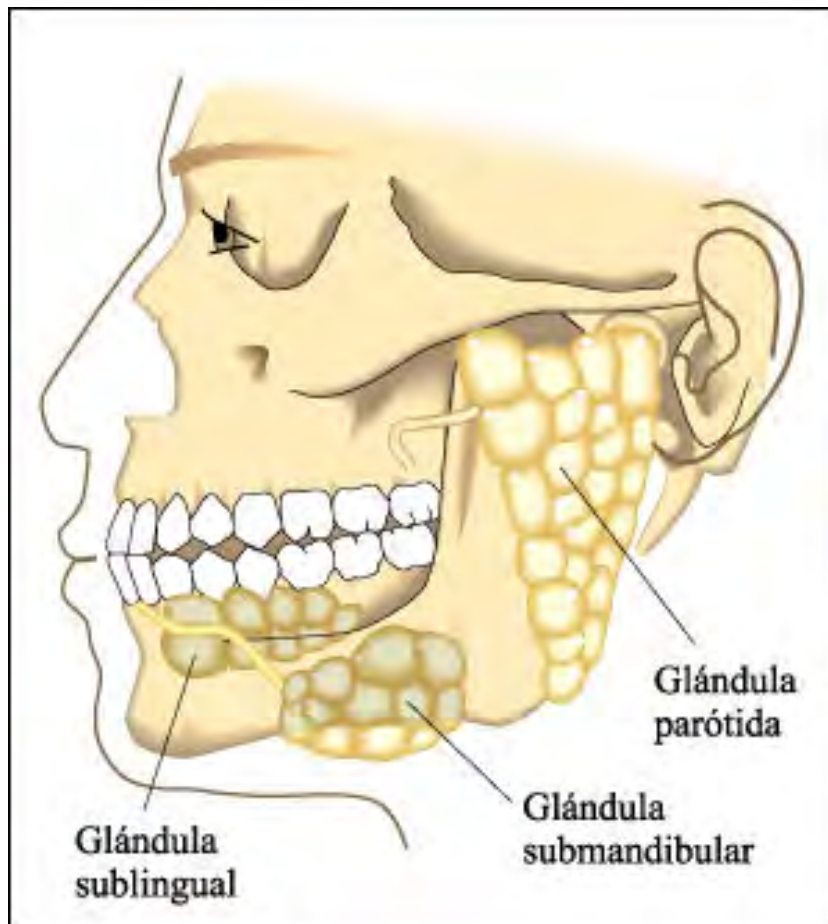


Fig. 8 Localización anatómica de las glándulas salivales mayores

Las glándulas salivales menores, secundarias o accesorias se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa de los órganos del sistema bucal. Se designan de acuerdo a su ubicación como labiales, genianas, palatinas y linguales. Son glándulas pequeñas y muy numerosas y se estima que el ser humano posee una cantidad de 450 a 800, todas localizadas muy próximas a la superficie interna de la boca, a la que están conectadas por cortos conductos.

HISTOLOGÍA

El 90% de la secreción de la saliva es producido por la glándula parótida y submaxilar, un 5% de las sublinguales y un 5 a 10% por las glándulas salivales menores.

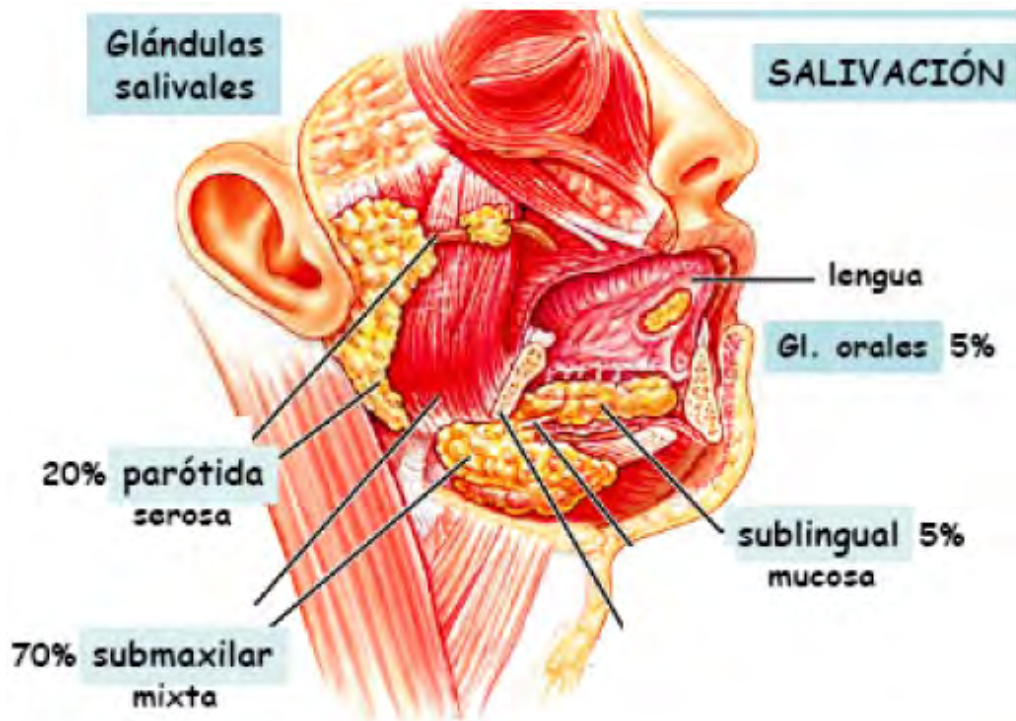


Fig. 9 Secreción de la saliva

La estructura de una glándula salival consiste en la ramificación de un conducto secretorio principal sucesivamente de una serie de conductos cada vez más pequeños hasta terminar en un fondo de saco ciego en los acinos. Los acinos muestran distintos tamaños, formas y números de células cuando se les ve en un corte histológico. La forma de las piezas terminales (acinos) pueden ser tubulares, circulares o polígonos multilobulares.

Los acinos producen un líquido, la secreción primaria, que consta de agua, iones, pequeñas moléculas y productos secretorios de las células. Este líquido proviene del líquido intersticial el cual debe atravesar la membrana basal y las células secretorias o los canalículos intercelulares.

La secreción primaria es un líquido isotónico con alto contenido en sodio y bajo en potasio. Este líquido es modificado en medida que progresa a la cavidad bucal por el sistema ductal.

El sistema ductal es una red de conductos que van aumentando su tamaño de manera paulatina y participa activamente en la producción y la modulación de la saliva. La secreción primaria pasa primero a los conductos intercalares los cuales están formados por células cubicas con un núcleo central y poco citoplasma. Las células más cercanas al acino pueden tener granulos de secreción.

La función de este conducto no es bien conocida y es notable en las glándulas salivales. Que poseen secreción acuosa como las glándula parótida.

El conducto intercalar se continua con el conducto estriado. Este conducto esta revestido con células cilíndricas que tienen un núcleo central y citoplasma eosinofilo. Las características que llama la atención en estas células son las estriaciones marcadas en los extremos basales.

Se piensan que las células modifican el líquido a medida que pasan por este conducto. El líquido se torna hipotónico con bajas concentraciones de sodio y cloro.

El plegamiento masivo asociado con las mitocondrias hace pensar en la capacidad de producir transporte activo a este nivel, vaciando el sodio hacia el liquido intersticial y produciendo un gradiente de concentración. También hay transporte activo de potasio en sentido contrario. (Fig. 10)

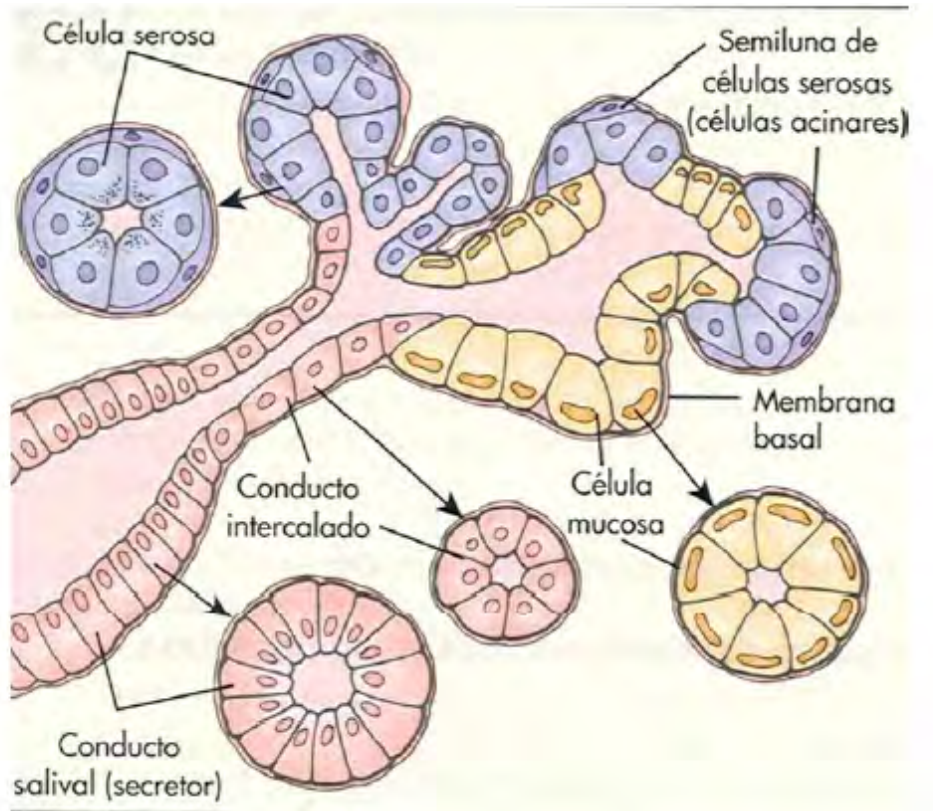
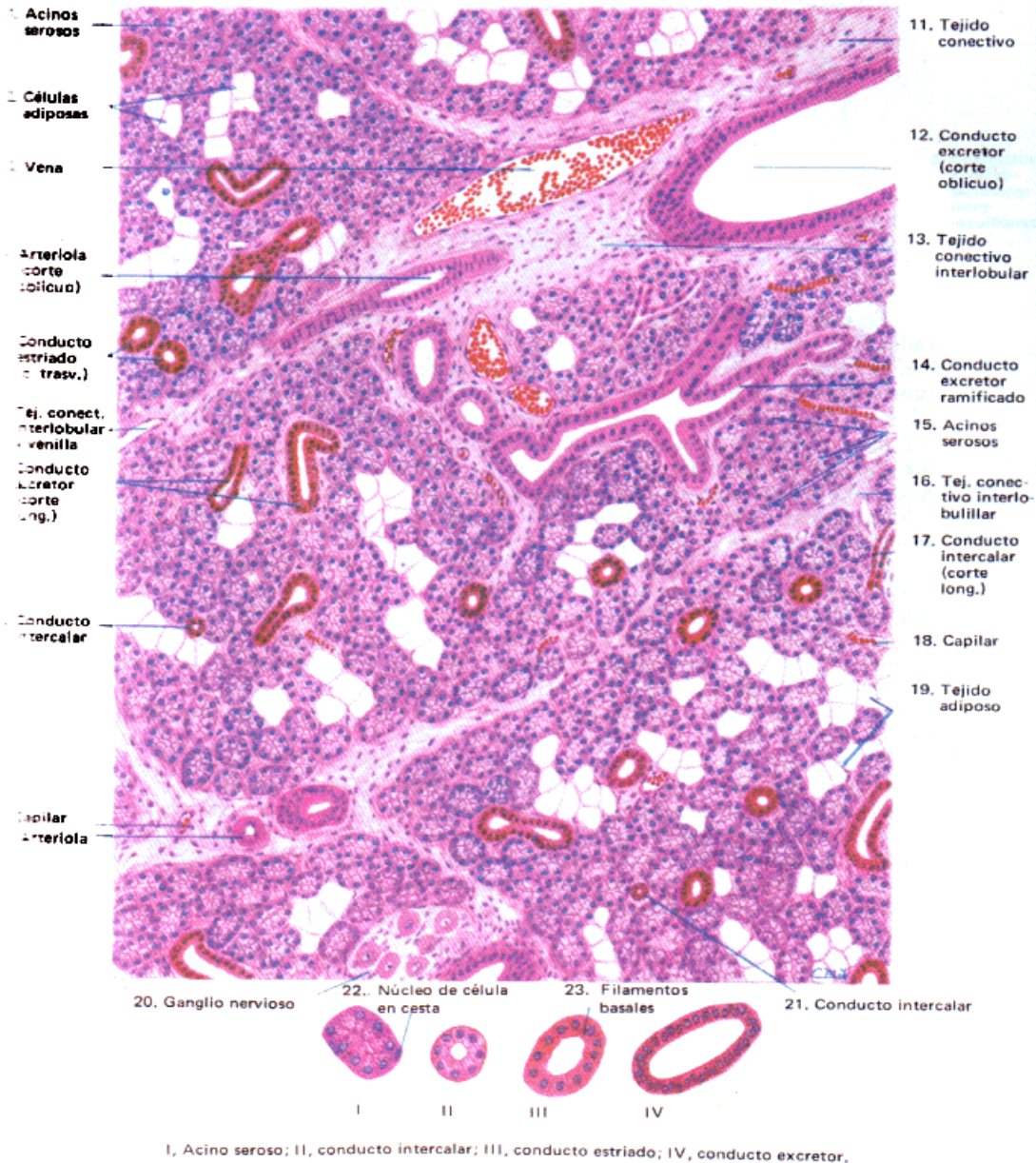


Fig. 10 Histología de glándulas salivales

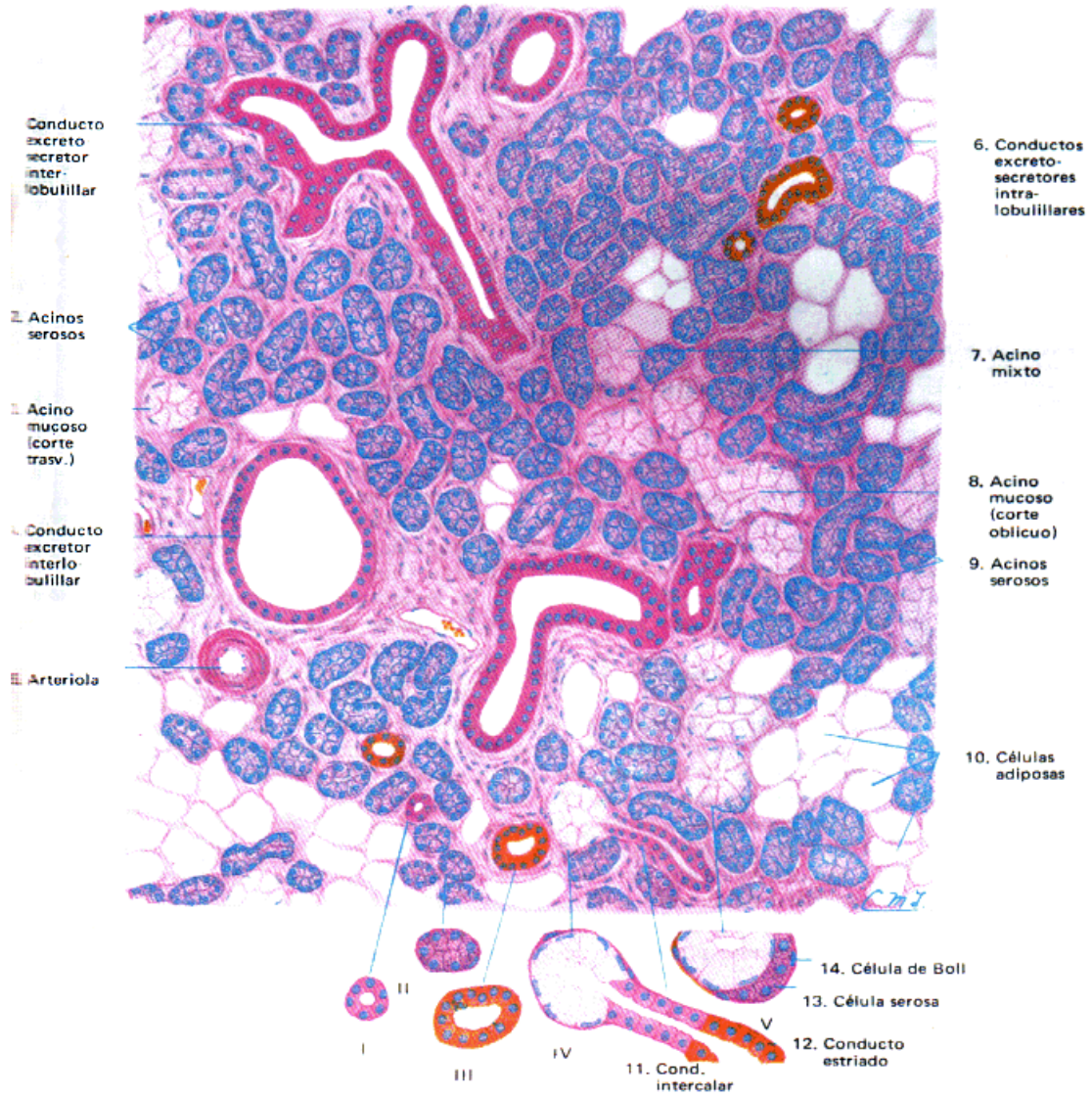
Después de los conductos estriados el liquido salival pasa a los conductos terminales. La histología de estos conductos varia a medida que se acercan a la mucosa bucal. cerca de los conductos estriados están revestidos por un epitelio pseudoestratificado con unas células cilíndricas altas muy parecidas a las de los conductos estriados mezcladas con una serie de pequeñas células basales. Cerca de la mucosa bucal el epitelio cambia y se transforma en un verdadero epitelio estratificado.

La estroma de las glándulas salivales esta formada por fibroblastos, macrófagos, mastocitos, células adiposas y plasmocitos inmersos en una matriz extracelular de fibras colágenas en una sustancia fundamental compuesta por glucoproteínas. Por este tejido le llega a las glándulas la irrigación y la inervación.(Fig. 11, 12 y 13)



Coloración: hematoxilina-eosina. 120 X y 300 X.

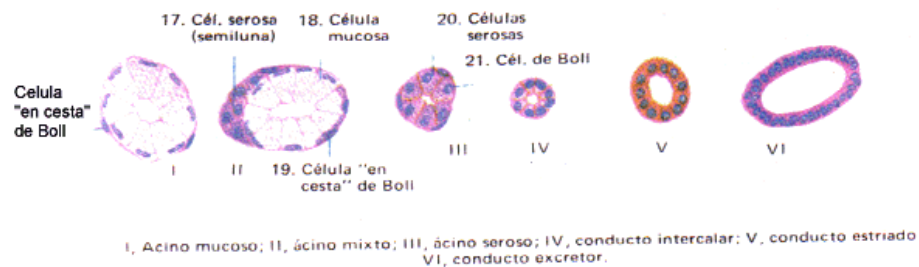
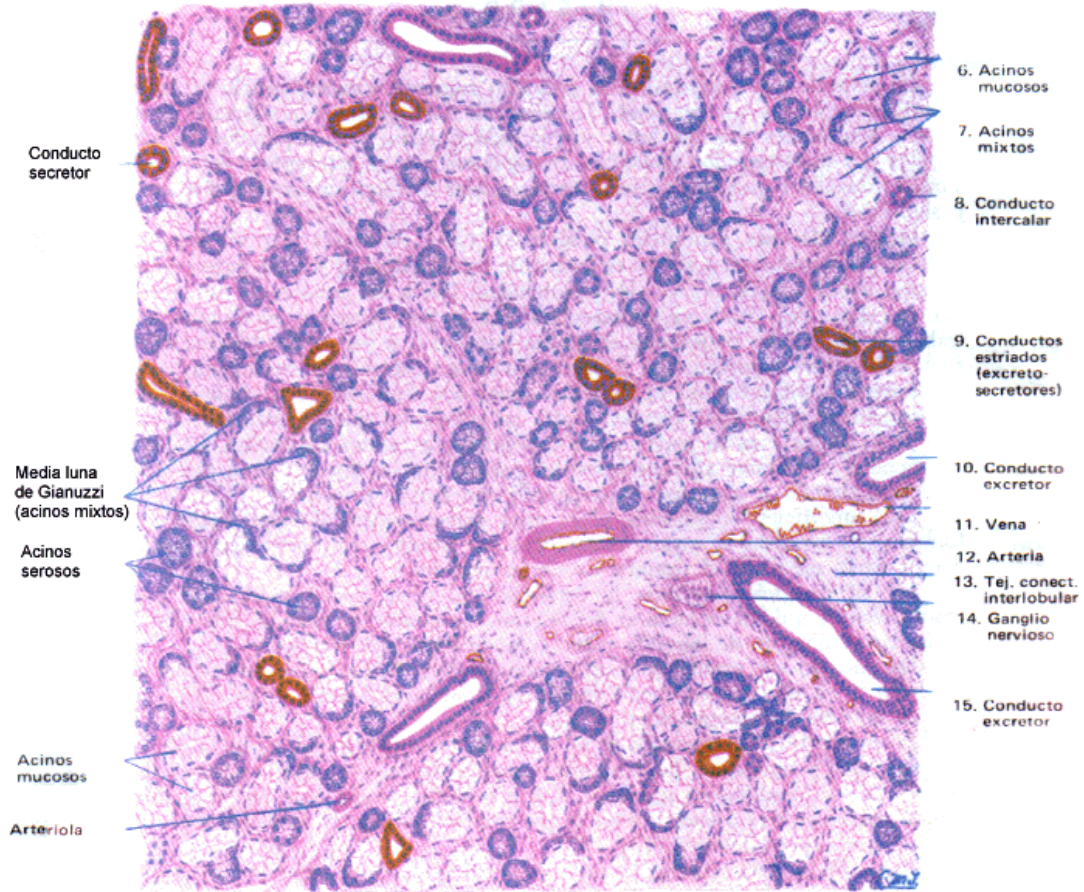
Fig. 11 Histología de glándula parótida



I, Conducto intercalar; II, ácino seroso; III, conducto estriado; IV, ácino mucoso y conducto intercalar (corte longitudinal); V, acino mixto.

Coloración: hematoxilina-eosina. 170 X y 300 X.

Fig. 12 Histología de glándula submandibular



Coloración: hematoxilina-eosina. 85 X.

Fig. 13 Histología de glándula sublingual

Al microscopio de luz, el sialolito presenta láminas alternadas de material mineralizado de diferentes tonos y densidades alrededor de un núcleo mineralizado.

En la superficie de muchos cálculos se observan fibras de colágena y células epiteliales metaplásicas, dichas estructuras posibilitan el proceso de crecimiento y mineralización activa.

Existen reportes que indican la presencia de una pequeña cubierta de epitelio escamoso estratificado no queratinizado acantolítico y en la porción central del sialolito, una zona formada por matriz orgánica que no está completamente mineralizada. (Fig. 14)

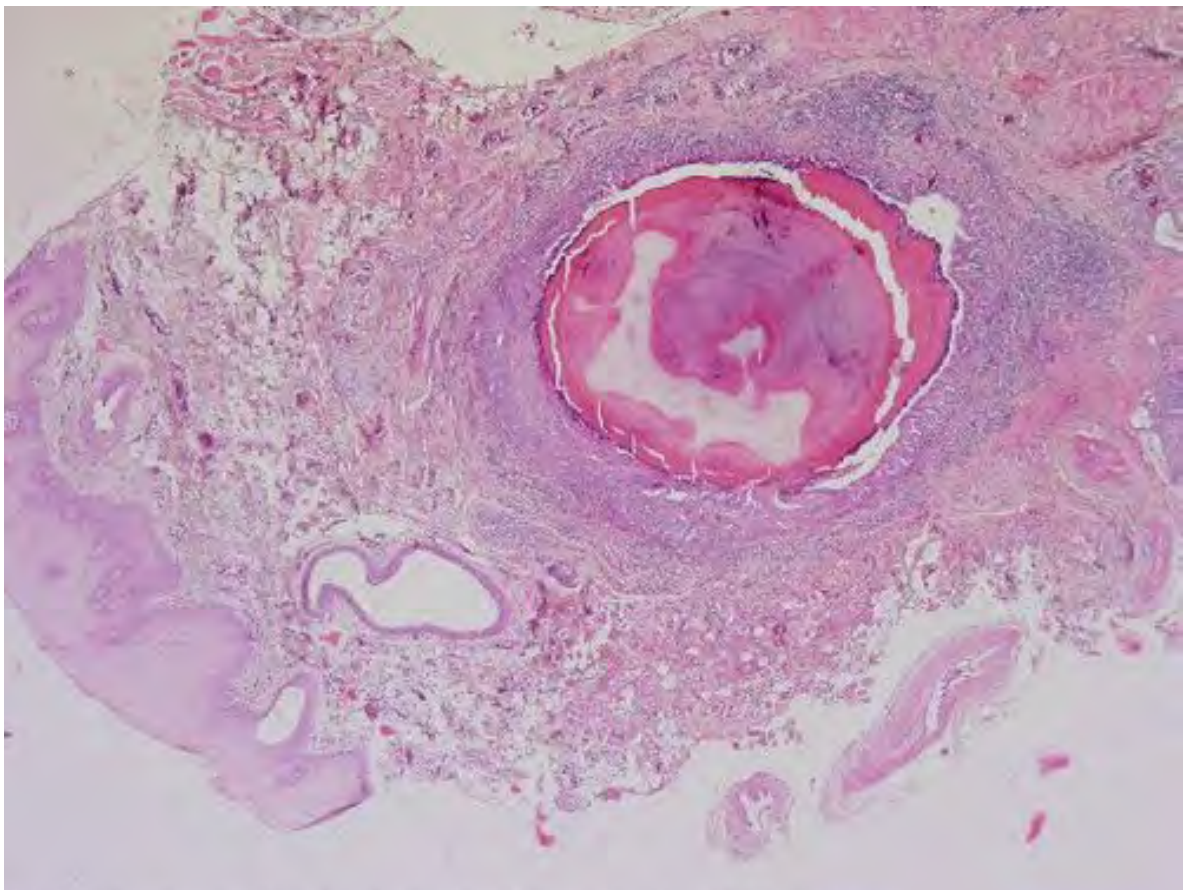


Fig. 14 Histología de Sialolito

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un sialolito se puede formar en cualquier glándula salival. La glándula submaxilar es la mas afectada comúnmente (80-92%) le sigue con menor frecuencia la glándula parótida (6-20%) y la glándula sublingual (1-2%). Cuando aparecen en las glándulas salivales menores lo hacen en la mucosa yugal y en el labio superior como un nódulo firme que imita a una neoplasia.

Los cálculos mas grandes son los de la glándula submaxilar y se encuentran con mayor frecuencia en el conducto de Wharton. Los cálculos parotídeos son de menor tamaño, por lo general múltiples y en la mitad de los casos aparecen en el hilio o la glándula. En el 70-80% de los casos los cálculos son únicos y en el porcentaje restante son múltiples.

Si comparamos la glándula submaxilar con la parótida vemos que el conducto de Wharton es más largo, mas ancho y con menor flujo salival. La saliva en este conducto fluye en contra de la gravedad. La saliva de la glándula submaxilar es mas alcalina. Tiene mas mucina y tiene mas calcio que el de la glándula parótida. (Fig. 15, 16 y 17)



Fig. 15 Cálculo salival en el conducto de Wharton. Aspecto del piso de boca



Fig. 16 Extirpación intrabucal del cálculo



Fig. 17 Cálculo extirpado

Los sialolitos o cálculos en los conductos salivales son minerales cristalizados en los conductos que drenan las glándulas salivales. Dichos sialolitos son un tipo de trastorno de las glándulas salivales.

La sialolitiasis se presenta como un aumento de volumen doloroso, indoloro o solo dolor. Cuando hay dolor aparece en las comidas. El paciente puede tener infecciones glandulares recurrentes. La sialolitiasis también puede ser asintomática y descubrirse con radiografías odontológicas.(Fig. 18 y 19)

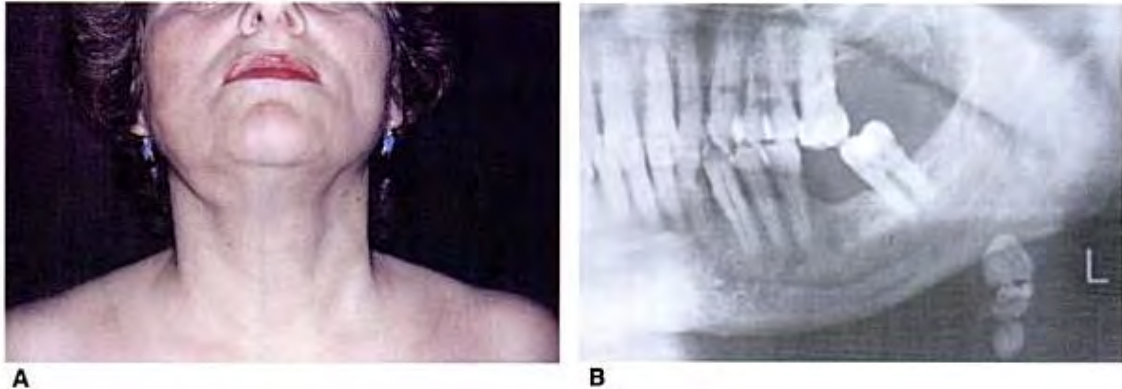


Fig. 18 y 19 Paciente con submaxilitis litiásica. A. Aumento de volumen en la región submaxilar derecha. B Ortopantomografía en la que se observan los cálculos intraglandulares

Debe palparse el piso de boca en forma bimanual desde atrás hacia delante para poder encontrar un calculo palpable. La boca del paciente tiene que estar parcialmente cerrada para que la musculatura del piso de boca este relajada. También puede ser útil la palpación bimanual de la glándula submaxilar, si la glándula se palpa blanda y elástica y no se encuentra afectada por atrofia o fibrosis; en cambio si se palpa dura y firme, la glándula es hipofuncionante.

En caso de la glándula parótida se debe realizar una palpación intraoral, alrededor de la desembocadura del conducto de Stenon, también una palpación extraoral del conducto en sentido anteroposterior por afuera del masetero y a la altura de la inserción del lóbulo de la oreja. Muchas veces el calculo no es palpable y la glándula esta fibrosada y aparenta clínicamente un tumor.

FISIOPATOLOGÍA

La causa exacta de la formación de un cálculo no es clara. Una sialodentitis crónica puede causar concreciones intraductales o intraglandulares que promueven la formación de cálculos y a la inversa, la presencia de un cálculo produce sialodentitis crónica. En la producción de un cálculo parece importante el estancamiento de una saliva rica en calcio.

La obstrucción parcial parece importante ya que en las glándulas con obstrucción completa, a pesar de que hay un estancamiento salival, no hay un incremento en la formación de cálculos.

Se sabe que los conductos glandulares tienen pequeñas concreciones llamadas microlitos; sin embargo, no aparentan relacionarse con la formación de cálculos. La estasis salival intermitentemente transforma la secreción mucosa en un gel. El cual forma un andamiaje en el que se van a depositar sustancias orgánicas y sales.

Los cálculos son morfológicamente laminados, las laminas son irregulares, lo que puede atribuirse a que la formación sea intermitente. Los estudios con microscopía óptica y electrónica no han mostrado que bacterias o cuerpos extraños sean el nido para la formación de un cálculo.

Un cálculo salival esta formado principalmente de fosfato y carbonato de calcio en forma de hidroxapatita y pequeñas cantidades potasio, magnesio y amonio. La matriz orgánica esta formada por varios hidratos de carbono y aminoácidos. Los sialolitos afectan con mayor frecuencia las glándulas submandibulares, pero también pueden afectar las glándulas parótidas. Los cálculos parotídeos tienden a ser menos densos y menos ricos en calcio.

Esto tiene que ver con la naturaleza serosa de la glándula parótida, en contraste con la secreción mucinosa de la glándula submaxilar. La sialolitiasis no se relaciona con ningún trastorno sistémico del metabolismo calcio-fosfato. El estudio de los electrolitos y las hormonas paratiroides en estos pacientes es normal.

La gota es la única enfermedad sistémica que predispone a la formación de cálculos y estos están formados sobre todo con ácido úrico. No existe, como podría esperarse una asociación entre sialolitiasis y pacientes que reciben una medicación que produce xerostomía.

Naturalmente un sialolito produce una obstrucción total o parcial del flujo salival y la estasis salival consiguiente promueve la infección glandular por bacterias bucales. Esta inflamación aguda o crónica produce un daño en los acinos glandulares. Y el paciente, con el tiempo, puede volverse refractario al tratamiento médico. La obstrucción sin infección, a largo plazo, conduce a la atrofia de la glándula con la consiguiente pérdida de la función secretora y fibrosis glandular.

ETIOLOGÍA

Existen varias teorías para explicar la producción de los cálculos, por ejemplo la presencia de un cuerpo extraño intracanalicular o de una colonia bacteriana, la descamación exagerada de su pared, indudablemente para que se forme un cálculo tiene que existir un estasis salival, pues sino sería expulsado por el flujo constante de saliva.

La teoría mas difundida sobre la formación del sialolito es que se forma un agregado de sales minerales en el interior y en la superficie de un tapon blando de mucus, bacterias, o células descamadas. Esta teoría parece estar bien fundada porque algunos sialolitos son radiopacos y bien calcificados, mientras otros son blandos y elásticos y no se puede demostrar radiográficamente su presencia.

Los sialolitos aparecen en una amplia variedad de tamaños y forma, hecho que indica que su desarrollo es progresivo una vez que se han alojado en el conducto. (Fig. 20)



Fig. 20 Sialolito sublingual

La formación de estos cálculos puede estar relacionada con una reducción de flujo salivar, deshidratación, cambios del PHP salivar a veces asociados a una sepsis orofaríngea. En cualquier caso parece ser que la suma circunstancial de alguno de estos factores es lo que con más frecuencia pone en marcha el proceso de precipitación del fosfato tricálcico amorfo, que, una vez cristalizado y transformado en hidroxapatita, se convierte en núcleo inicial. Desde aquí actúa como catalizador, atrae y sirve de sustentación a sucesivos apósitos de sustancias de distinta naturaleza.

PATOGENIA

Generalmente, la vía de llegada de las bacterias al parénquima glandular es retrógrada, a través del conducto excretor de la glándula, desde la cavidad oral.

Otra posible vía es la hematogénea, desde focos distantes, por último a veces la glándula se ve afectada por extensión de un foco vecino. Facilita la progresión de la infección en cualquier caso, un bajo flujo salival.

INCIDENCIA

La presencia de cálculos (sialolitos) es la principal causa de las obstrucciones salivares, siendo su prevalencia del 50% de las enfermedades de las glándulas salivares.

Es más frecuente entre los varones adultos, y mucho más rara entre los niños (solo un 3% de las sialolitiasis ocurren en la población pediátrica). En el 90% de los casos la glándula afectada es una de las submandibulares, siendo usualmente la sialolitiasis unilateral.

El tamaño medio de los cálculos es de unos 7 mm aunque se han descrito casos de hasta 7 cm, y suelen localizarse en el tercio distal del conducto parotídeo o a la salida de la glándula. Son muy raros los cálculos intraparenquimatosos.

La mayor prevalencia de los cálculos submandibulares en comparación con los parotídeos se explica por la forma y angulación de los conductos y por el tipo de secreción, sobre todo mucosa.

Las glándulas sublinguales y otras glándulas salivares menores son raramente afectadas. (Fig.21)



Fig. 21 Obstrucción salival por sialolito

Los sialolitos pueden aparecer a cualquier edad, pero el pico de máxima frecuencia se sitúa entre la cuarta y sexta décadas de la vida. La Sialolitiasis es muy rara en los niños, sin embargo existen casos reportados. Con respecto al sexo de los pacientes, en diferentes estudios sobre sialolitiasis se observa predominio en los varones.

Esta enfermedad representa el 11% de los casos de disfunción de las glándulas salivales. Es más frecuente en la glándula submaxilar en un (90%), con la menor frecuencia aparece en la glándula parótida en un (6%) y en muy raras ocasiones se le observa asociada a las glándulas sublinguales y las glándulas salivares menores en un (2%).

Algunos autores observaron que se asocia más comúnmente al lado izquierdo y rara vez es bilateral, la afectación de la glándula parótida por un cálculo salival es más frecuente de forma unilateral, y localizado en el sistema ductal.

El tamaño suele ser más pequeño que los sialolitos submandibulares y la mayoría son menores de 1 cm.

PREVALENCIA

Los pacientes con sialolitiasis suelen no presentar dolor, pero cuando se presenta puede variar desde moderado hasta severo, por lo general se presenta antes, durante y después de las comidas, así como también al probar alimentos ácidos o salados debido a la estimulación del flujo salival, esta sintomatología se presenta en un 17% de los casos.

La oclusión del conducto impide el paso de la saliva y el estancamiento provoca presión intraductal, lo que produce dolor y tumefacción.

En algunas ocasiones el paciente no presenta síntomas notables y la única manifestación puede ser la presencia de una lesión tumoral de consistencia pétreo, que se palpa en el conducto o en el interior de la glándula.

Es fundamental realizar una inspección cuidadosa, constatando la asimetría para establecer la presencia de un aumento de volumen, cantidad de flujo salival, además de realizar palpación cuidadosa de la glándula y zona ductal, buscando áreas nodulares o firmes, es aconsejable tomar una radiografía del área afectada para determinar la localización exacta del cálculo. (Fig. 22)



Fig. 22 Aspecto clínico de un sialolito en glándula sublingual

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de los agrandamientos bilaterales asintomáticos de la región parotídea incluyen las lesiones linfopiteliales (síndrome de Mikulicz), síndrome de Sjögren, las sialoadenosis que acompañan al alcoholismo, la toma prolongada de diversos medicamentos (como el yodo y metales pesados) y al tumor de Wharton.

Los agrandamientos bilaterales dolorosos pueden originarse tras radioterapia o pueden ser secundarios a una sialoadenitis vírica (incluyendo las paperas) cuando se acompañan de otros síntomas sistémicos.

Entre los cuadros que cursan con inflamación facial difusa de la región parotídea, pero sin relación con las glándulas, debemos incluir la hipertrofia del músculo masetero, lesiones relacionadas con la articulación temporomandibular y la osteomielitis de la rama ascendente de la mandíbula.

En cuanto a las entidades patológicas diferenciales de las glándulas salivales sublingual y submaxilar podemos encontrar quistes de retención mucosa como el mucocele, otras como la ránula, abscesos sublinguales y otras alteraciones inflamatorias e infecciosas del piso de la boca.

Tiene importancia diferenciar los sialolitos de otras calcificaciones de los tejidos blandos, mientras algunos se asocian con dolor y tumefacción en las glándulas salivares hay otras patologías semejantes asintomáticas como las linfadenopatías.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los métodos más comunes que se usan para el diagnóstico de sialolitiasis son la sialografía convencional, la ecografía, resonancia magnética nuclear, tomografía asistida por computador (TAC), la endoscopia, en algunos casos las radiografías laterales de cráneo para sialolitos de glándula parótida y radiografías oclusales.

Estas técnicas imagenológicas denotan estructuras radiopacas circunscritas de ubicaciones variables.

Estos métodos diagnósticos varían según las necesidades del paciente, según la localización del sialolito, el tamaño del mismo y los signos y síntomas que presente.(Fig. 23)

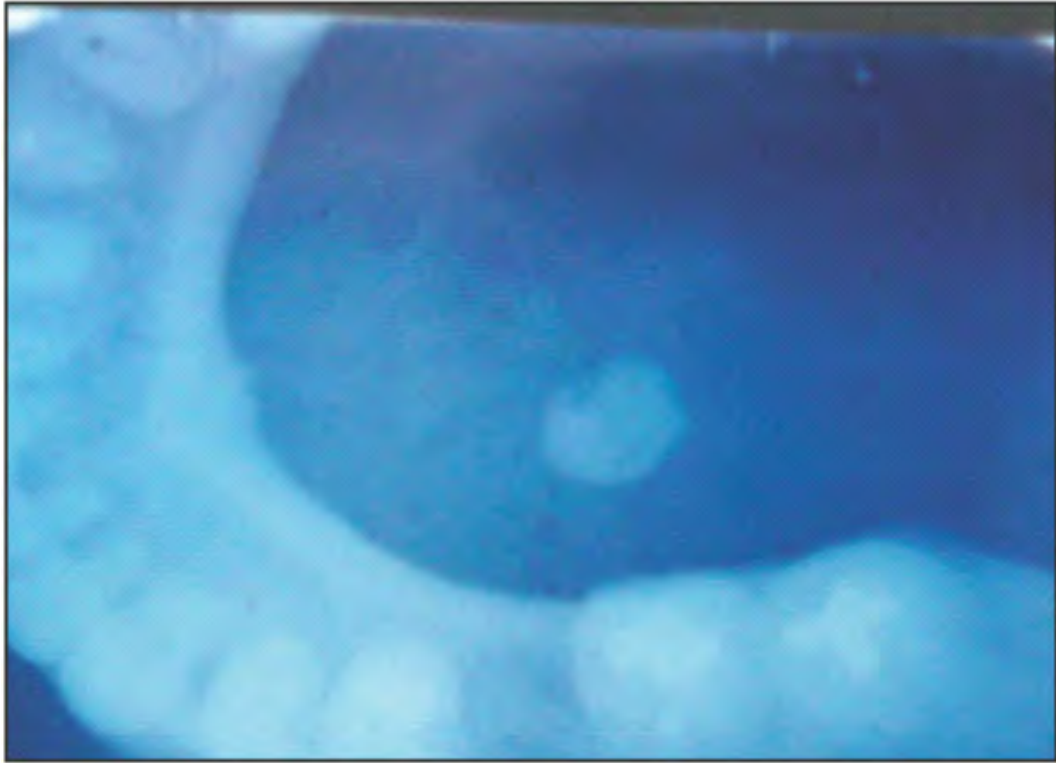


Fig. 23 Radiografía oclusal que da la imagen de un sialolito en glándula sublingual

ESTUDIOS (DX) POR IMÁGENES

Estos estudios son muy útiles para el diagnóstico de la sialolitiasis cuando no se puede ver ni palpar el cálculo. La radiografía panorámica puede usarse para ver cálculos en la parte inferior y media de la glándula submaxilar. Para los cálculos ubicados y en la parte superior de la glándula y en el inicio del conducto de wharton se puede usar una proyección antero-posterior con la boca abierta y para los cálculos ubicados en los dos tercios distales del conducto de wharton se utilizan las radiografías oclusales.

Otras calcificaciones que pueden confundir el diagnóstico son los flebolitos o calcificaciones de trombos en un hemangioma o en las venas linguales, linfadenopatías cervicales calcificadas en relación a una infección de tuberculosis, aterosclerosis de la arteria lingual que se ve como calcificaciones en el piso de la boca.

La obtención de imágenes diagnósticas para identificar la causa y la recurrencia de sialolitiasis en glándulas submandibulares y sublinguales se basó en los procedimientos de radiografías convencionales, sialografías o radiografías oclusales usando medios de contraste cuya evidencia de sialolitiasis es poca debido a que algunos se encuentran poco calcificados o también llamados sialolitos blandos y ultrasonografía o ecografía, también útiles para el diagnóstico de sialolitos renales.

La sialografía puede demostrar el obstáculo como un defecto de oclusión en el conducto o estenosis; sin embargo no puede hacer una demostración de la localización del mismo. La ultrasonografía demuestra el cálculo como una estructura energicamente calcificada disminuyendo a nivel de la glándula el eco emitido por el ecógrafo, es uno de los métodos diagnósticos imagenológicos más eficaces.

El endoscopio tiene limitaciones en cuanto a su uso para las glándulas sublingual y submandibular, debido a que su alcance esta solamente para la curva del conducto de Wharton y solo es ideal para el diagnóstico y detección exacta de la causa del obstáculo, no para el tratamiento. Clínicamente es probable diagnosticar mediante palpación profunda de las glándulas y estructuras anexas y medición de la funcionalidad mediante técnicas exploratorias semiológicas como ordenamiento y verificación visual de la cantidad, consistencia y color del fluido salival.

CLASIFICACIÓN DE SIALOLITIASIS

Para fines didácticos, se realizará una clasificación de los diferentes tipos de sialolitiasis y se describirá cada uno para así poder dar un diagnóstico acertado en cada uno de los tipos y por lo tanto un tratamiento adecuado.

- SIALOLITIASIS
- SIALOADENITIS AGUDA SUPURATIVA
 - Sialoadenitis aguda supurativa neonatal
 - Parotiditis crónica recurrente
 - Sialoadenitis necrotizante subaguda (sans)
- SIALECTASIA CRÓNICA O SIALOANGIECTASIA
- SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE
- SIALOADENITIS VÍRICAS
 - Parotiditis epidémica
 - Sialoadenitis citomegálica
- SIALOADENITIS POR IRRADIACIÓN
- EXOCRINOPATÍAS O TRASTORNOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS
 - Síndrome de Sjögren
- SIALOADENITIS CRÓNICA
- SIALOADENITIS CRÓNICAS ESPECÍFICAS
 - Tuberculosis
 - Actinomicosis

SIALOLITIASIS.

Inflamación de la glándula salival por la formación de cálculos salivales llámese sialolitiasis a la inflamación de las glándulas salivales por formación de cálculos salivales (sialolito) que impiden la salida de la saliva, que favorece el estasis salivar y la infección sobreañadida, implicando durante su evolución prolongada una sialadenitis crónica.

ETIOLOGÍA

La teoría más difundida sobre la formación de los salolitos es que se forma un agregado de sales minerales en el interior de la glándula salival o el conducto, rodeando a este depósito de sales minerales (carbonato de calcio (75%) y fosfato de calcio (10%) se deposita alrededor de esta superficie un tapón blando de mucus constituido por células epiteliales descamadas, bacterias, cuerpos extraños y productos de descomposición bacteriana, en dependencia de su concentración y calcificación se puede observar esta formación como una imagen radiolúcida o radiopaca apareciendo en diferentes tamaños y formas en dependencia de su ubicación intraductal o intraparenquimatososa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

1. Frecuente en la Glándula Submandibular debido a tres factores fundamentales:
 - A. La saliva en la Glándula Submandibular es más alcalina.
 - B. El conducto excretor de la glándula salival (conducto de Warthon) es largo, ancho y tortuoso.
 - C. La presencia de un estímulo nocivo que afecta el sistema simpático con aumento de la secreción de moco, aumentando la viscosidad de la saliva.

2. Es común en el hombre adulto.
3. Forma oval, redonda e irregular. La forma la adquiere en dependencia de su localización, si esta en el interior del conducto su forma más frecuente es la oval y si se localiza en el interior de la glándula (intraparenquimatoso) es, redondo o irregular.
4. Superficie lisa.
5. Aumento de volumen brusco.
6. Cólico salival.
7. Puede aparecer infección secundaria.
8. El tamaño del salolito oscila en 5cm de largo por 1cm de ancho, aunque puede alcanzar un tamaño mayor, pudiendo aparecer como hallazgo radiológico.

HISTOLOGÍA

Presencia de fibrosis irreversible y metaplasma epidermoide del conducto

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio clínico:

- Leucograma con diferencial (en presencia de infección secundaria).
- Volumen de Sedimentación Globular (VSG).

Imagenología:

- Sialografía: los cálculos son más comunes en las glándulas submandibulares, menos comunes en las parótidas y raros en las sublinguales, aproximadamente el 80% de los cálculos submaxilares son opacos y el 60% en las parótidas.

Si los cálculos no son radiopacos, o la obstrucción es causada por tapones mucosos, no son detectados por imágenes convencionales planas, entonces se puede hacer la sialografía, es importante tener en cuenta antes de hacer la sialografía la indicación de un Rx, debido a la ubicación de un cálculo en el conducto de excreción (intraductal) que puede ser arrastrado por la presión de la sustancia de contraste hacia el interior de la glándula (intraparenquimatoso).

La sialografía está contraindicada ante la infección aguda de la glándula, pues la presión que presupone la inyección del líquido de contraste puede diseminar la infección.

- Oclusal de mandíbula: para visualizar la presencia del cálculo intraductal. Lateral, oblicua y Waters (con elevación de mentón): visualizar la presencia de cálculos intraglandulares e intraductales.
- Panorámica: útil para observar la presencia de cálculos intraglandulares e intraductales.
- Ultrasonido diagnóstico (USD): permite la visualización de cálculos intraparenquimatoso e intraductales.

TRATAMIENTO: MEDICAMENTOSOS O QUIRÚRGICO.

- Antimicrobianos.
- Antiinflamatorios.
- Antihistamínicos.
- Analgésicos.
- Antisialagógos.
- Vitaminoterapia (Vitamina A o Retinol - Ácido ascórbico).
- Colutorios antisépticos.

Si el salolito o cálculo no es expulsado espontáneamente:

- Sialolitotomía: cuando se ubica en los 2/3 anteriores del conducto de excreción de la glándula salival.
- Sialolitectomía: cuando el salolito o cálculo se ubica en el interior de la glándula salival (intraparenquimatoso).

SIALOADENITIS AGUDA SUPURATIVA

Se trata de una infección aguda, bacteriana y purulenta de las glándulas salivales. También se llama sialodentitis sépticas o gangrenosas. Nos referimos en este apartado, a las de causa no litiásica.

ETIOLOGÍA

Suele presentarse en enfermos con algún tipo de inmunodepresión (diabetes, alcoholismo), con mala higiene oral, ancianos o deshidratados. Clásicamente este tipo de sialadenitis era muy frecuente en enfermos postoperados. Sin embargo en la actualidad la incidencia en estos pacientes ha disminuido mucho debido al empleo de sueroterapia y antibióticos perioperatorios. Respecto a los gérmenes implicados el más frecuente es el *staphylococcus aureus* aunque pueden participar anaerobios. (Fig. 24)



Fig. 24 Sialoadenitis aguda supurativa

PATOGENIA

Generalmente, la vía de llegada de las bacterias al parénquima glandular es retrograda, a través del conducto excretor de la glándula, desde la cavidad oral. Otra posible vía es la hematogénea, desde focos distantes, por último a veces la glándula se ve afectada por extensión de un foco vecino. Facilita la progresión de la infección en cualquier caso, un bajo flujo salival.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La glándula que comúnmente afecta suele ser la parótida, muestra los signos clásicos de la inflamación aguda. Esta agrandada, caliente, dolorosa y la piel que la recubre esta eritematosa. Al masajear la glandula sale pus por el conducto de drenaje, cuyo orificio de drenaje esta hiperémico.

Si se deja evolucionar el cuadro se pueden producir fistulizaciones cutáneas espontaneas. Puede existir trismo, fiebre elevada y deterioro importante del estado general. Se han descrito graves complicaciones por extensión de la infección a los tejidos blandos cervicofaciales. También son posibles las paresias faciales por lesión de las ramas del nervio facial.

DIAGNÓSTICO

Aparte de la historia clínica pueden ser de utilidad las pruebas de imagen. La sialografía esta contraindicada or el dolor que se le provocaría al paciente y por el riesgo de empeorar la infección. La ecografía es sencilla en muchas ocasiones diagnostica, permite localizar abscesos si es que los hay y además guiar una puncion evacuadora de estos.

En la analítica sanguínea se encontrara leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la amilasa sérica. Esta indicado tomar una muestra de pus para realizar cultivo del agente causal y antibiograma.

TRATAMIENTO

Deberán proporcionarse en correcta hidratación y medidas de soporte. Además de esto se emplearán sialogogos y se recomienda masajear la glándula. El tratamiento antibiótico será de amplio espectro hasta conocer el resultado del cultivo y antibiograma (amoxicilina + ácido clavulánico, clindamicina, cefoxitina, imipenem, metronidazol + macrolido) y de por lo menos 10 días de duración. Si el cuadro es grave la vía de administración será intravenosa.

Cuando se formen abscesos o la evolución no sea favorable con tratamiento conservador, será necesario recurrir al tratamiento quirúrgico, que consiste en hacer una incisión y drenaje de pus, evitando lesionar las ramas del nervio facial.

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 límites normales. Sería apropiado hacer aspiración, cultivo de material purulento para un manejo más orientado de la terapia antibiótica.

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.

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 sialodenitis 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.

SIALOADENITIS AGUDA SUPURATIVA NEONATAL

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque con escasa frecuencia las sialoadenitis supurativas agudas también se pueden presentar en el periodo neonatal, afectando predominantemente a la glandula parótida.

También se han descritos casos en el submaxilar, son mas comunes en los recién nacidos prematuros, de bajo peso y del sexo masculino.

Se cree que este tipo de sialoadenitis es tan frecuente debido a la protección que brindan los anticuerpos maternos durante los primeros meses de vida.

PATOGENIA

Existen dos mecanismos por los cuales los gérmenes pueden alcanzar el parénquima glandular. El primero de ellos sería la colonización del conducto glandular por vía retrograda, desde la cavidad oral. Situaciones que provoquen disminución de la secreción salival como la deshidratación o la colocación de sonda nasogástrica, facilitarían este mecanismo.

Por otro lado, los gérmenes pueden colonizar la glándula por vía hematogénea. Este sería el caso de la sialoadenitis producida en un contexto de septicemia previa o en inmunodeprimidos.

En cuanto a los patógenos causantes, el más frecuentemente encontrado es el *staphylococcus aureus* aunque también pueden aislarse otros estreptococos (*pyogenes, viridans, pneumoniae*) bacilos gramnegativos y anaerobios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se presenta como una tumefacción inflamatoria aguda de la glándula afectada, que casi siempre es la afectada (con enrojecimiento cutáneo, calor y dolor).

La glándula puede mostrarse firme o fluctuante al tacto, un signo exploratorio clásico es la secreción de pus por el orificio de drenaje al exprimir digitalmente la glándula.

Suele acompañarse de sintomatología general en forma de fiebre, irritabilidad y alteración ponderal.

DIAGNÓSTICO

Aunque es fundamentalmente clínico debe tomarse muestra para cultivo y antibiograma, que puede hacerse del pus que se obtiene del conducto excretor o bien de punción percutánea de la glándula. También pueden tomarse hemocultivos.

En analítica de sangre suele existir leucocitosis con desviación izquierda, aumento de reactantes de fase aguda e hiperamilasemia.

La ecografía prueba de imagen de elección por simplicidad e inocuidad, mostrara sialomegalia hipocogénica e hipervascularizada así como presencia de colecciones si las hubiese. El diagnóstico diferencial debe establecerse especialmente con linfadenitis aguda. (Fig. 25)



Fig. 25 Sialoadenitis aguda supurativa neonatal

TRATAMIENTO

En primer lugar deben proporcionarse hidratación y medidas de soporte adecuadas. Se comenzara el tratamiento intravenoso empírico en espera del cultivo microbiológico y antibiograma con penicilinas resistentes a penicilinas, cefalosporinas de tercera generación o ambas. El tratamiento se mantendrá por lo menos 7 días.

El tratamiento quirúrgico que consiste en una incisión y drenaje debe evitarse si es posible, por sus posibles secuelas (lesión nerviosa, fistulas cutáneas, cicatrices y retracciones). El pronóstico en general es bueno y no existe alguna tendencia a la recidiva, a diferencia de las parotiditis en otras edades.

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 sialometaplasia 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.

SIALECTASIA CRÓNICA O SIALOANGIECTASIA.

DEFINICIÓN.

La sialectasia crónica o Sialoangectasia puede ser la etapa final de una sialadenitis recurrente crónica o sialolitiasis.

DIAGNÓSTICO.

-Interrogatorio y examen físico.

-Imagenológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

-Aumento de volumen de la glándula

-Cambios en su consistencia.

-Estasis de las secreciones

-Frecuente supuración por el conducto excretor.

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS.

Sialografía: se observa dilatación del sistema excretor.

TRATAMIENTO.

-Quirúrgico: extirpación de la glándula si se repiten los cuadros.

-Siempre que sea posible, realizar lavados intraglandulares con solución yodada (Lipiodol).

-Vitamina A, altas dosis.

PRONÓSTICO.

Desfavorable.

SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE.

Es una enfermedad inflamatoria benigna de las glándulas salivales accesorias del paladar. Se observa como una úlcera profunda de bordes elevados con fondo necrótico similar a las úlceras carcinomatosas, aunque está ausente la clásica induración de estas últimas, lo cual ayuda al diagnóstico diferencial. Su ubicación preferente es a un lado de la línea media del paladar duro, hacia la unión del paladar duro con el blando. Parece ser más frecuente en las mujeres de alrededor de los 50 años de edad y estar relacionada con factores irritantes como el hábito de fumar.

EXOCRINOPATÍAS O TRASTORNOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS.

SÍNDROME DE SJÖGREN.

Sinonimia: Sialadenitis reumatoide seca.

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad del colágeno del tipo reumatoideo de las alteraciones inmunopatológicas.

La historia del síndrome de Sjögren comienza en 1882 en un congreso llevado a cabo en Heidelberg (Alemania) donde el Dr. T Leber presentó tres casos de pacientes con queratitis y sequedad de boca. Seis años después, el Dr. J. Von Mikulicz-Radecki, un médico cirujano presentó a la sociedad médica de Königsberg el caso de un paciente de 42 años con hinchazón bilateral de las glándulas lacrimales y salivales. Por este motivo se denominó inicialmente esta patología como enfermedad de Mikulicz.

Poco tiempo después, el Dr. WB Hadden también presentó a la sociedad médica de Londres a una paciente de 65 años que desde hacía varios meses padecía de una sequedad bucal y lacrimal que se incrementaba gradualmente. El Dr. Hadden introdujo el término xerostomía.

En 1933 un oftalmólogo sueco, Henrik Sjögren publicó su tesis sobre un síndrome que afectaba a 19 pacientes postmenopáusicas caracterizado por sequedad lacrimal y bucal, trece de este grupo de mujeres tenían artritis crónica que acompañaba a la sequedad de los ojos y la boca.

En su monografía el Dr. Sjögren concluye sobre las bases de una amplia investigación clínica y anatomopatológica que este síndrome es consecuencia de una patología sistémica generalizada. En 1943 la tesis del Dr. Sjögren fue traducida al inglés por un oftalmólogo australiano.

Esto resultó un punto de comienzo para amplificar el interés de esta patología en diversos campos de la medicina en los que es ahora reconocida como una enfermedad autoinmune e inflamatoria crónica. Desde ese momento, los médicos de todo el mundo han encontrado pacientes con esta combinación de síntomas y la llaman Síndrome de Sjögren (SS). En las décadas del 50 y 60 se publicaron diferentes trabajos clínicos y en la década siguiente se documentaron diferencias clínicas y de laboratorio en pacientes que eran portadores o no de artritis reumatoidea.

Estos dos grupos se diferencian por su perfil de autoanticuerpos y sus marcadores genéticos.

En base a estas comprobaciones, Block et al y posteriormente otros colaboradores propusieron subdividir a este síndrome en primario (cuando los síntomas están presentes sin signos de enfermedades conectivas que acompañen) y secundario cuando los ojos y la boca seca aparecen acompañado por una enfermedad del tejido conectivo (por ej.: artritis reumatoidea, esclerodermia, lupus eritematoso sistémico).

ETIOPATOGENIA

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmune en la cual el sistema inmunológico reacciona contra el propio cuerpo, destruyendo las glándulas exocrinas (secretoras de mucus) como si éstas fueran un cuerpo extraño.

Estas son atacadas por linfocitos (una clase de célula que está en la sangre y que es la encargada de la producción y regulación de los anticuerpos). Esto produce la disminución o falta de producción de lágrimas y saliva porque las glándulas encargadas de producir estas secreciones han sido invadidas por linfocitos y por lo tanto su función está disminuida o anulada.

Los pacientes con SS tienen proteínas anormales (auto-anticuerpos) en la sangre lo cual sugiere que su sistema inmunológico está reaccionando contra sus propios tejidos. La causa es desconocida pero se piensa que algún virus o factores hereditarios pueden jugar su parte. La causa precisa aún se está investigando.

DIAGNÓSTICO.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).

- Anatomopatológico.

Para diagnosticar el SS hay varias pruebas disponibles. Ellas incluyen una examen cuidadoso de los ojos, la medida de la producción lagrimal y de saliva, el examen de las Glándulas Salivales, y la de las células del labio para determinar si hay linfocitos presentes en las glándulas salivales accesorias, del labio; exámenes de la sangre, incluyendo AAN (anticuerpos antinucleares) y determinación del nivel de la inmunoglobulina Ig.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Afecta más del 80% de las mujeres.

2. Aparece después del climaterio.

3. Agrandamiento bilateral entre ligero y moderado de la Glándula Parótida.
4. Atrofia de la mucosa, más marcada en la lengua.
5. La artritis reumatoide origina deformidad en las extremidades.
6. Puede acompañarse de Lupus Eritematoso sistémico, poliartritis nudosa y esclerodermia.
7. La triada consiste en:
 - A. Queratoconjuntivitis seca (el síndrome de queratoconjuntivitis seca se produce cuando la cantidad o calidad de la película lagrimal precorneal es insuficiente para asegurar la integridad de la superficie epitelial).
 - B. Xerostomía (hiposecreción o hiposialia salival, boca seca).
 - C. Enfermedad articular reumática (dolor y tumefacción articular).
8. La mucosa oral puede verse eritematosa.
9. Pueden desarrollarse caries cervicales.
10. Estomatodinia.
11. Glosodinia.
12. Disfagia.

13. Voz débil y ronquera.

14. Sequedad vaginal.

15. Malestar general y cansancio.

16. El linfoma maligno es más común en esta enfermedad y los tumores malignos linfoides se encuentran casi siempre en ubicaciones extrasalivales.

EPIDEMIOLOGÍA.

El Dr. H Sjögren describió al SS como una enfermedad rara con una prevalencia de 0.05%. En 1971, el Dr. M.A. Sheam estimó la prevalencia del SS primario y secundario entre 0.2 y 0.44%. Existen sin embargo evidencias crecientes de que la prevalencia del SS supera a la de la Artritis Reumatoidea que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial. En las década del 70 y el 80 los estudios llevados a cabo en poblaciones geriátricas mostraron una prevalencia que oscila en un rango del 2 al 4.8%.

Un estudio sueco que evaluó la prevalencia del SS en personas de 52 a 72 años determinó que la misma alcanzó al 2.7%; una reciente publicación china registró una prevalencia del 0.8%. Puede concluirse que el SS parece ser un desorden común que tiene una amplia distribución mundial.

En el caso del SS secundario, aproximadamente un 30 % de los pacientes con artritis reumatoidea, un 10% de los que padecen lupus y un 20% de los que sufre esclerodermia presentan este síndrome.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN

Los dos tipos de Síndrome de Sjögren (SS) pueden presentarse solos (Primario, 1º) o asociados con una enfermedad del tejido conectivo (Secundario, 2º), como la artritis reumatoidea (AR). Estas formas diferentes están asociadas con distintos signos y síntomas aunque los componentes Sjögren son básicamente similares en los dos grupos. Los pacientes que tienen conocimiento de las diferencias entre el 1º y el 2º SS pueden querer saber cual de los dos tienen.

Además, pueden tener la inquietud de que una de las formas tenga mejor pronóstico que la otra o que tener SS significa que el paciente desarrollará artritis severa o cáncer.

Debido a las diferencias de los signos y síntomas y los resultados de algunos exámenes de sangre, es posible hacer algunos comentarios generales concernientes al tipo de SS que uno tiene. No obstante, hay una gran variación en cada caso individual en relación a problemas específicos; cuando aparecen síntomas nuevos, no se debe asumir que son una parte del SS, sino que deben ser evaluados por el médico.

SÍNTOMAS

Antes de describir las diferencias entre el SS 1º y 2º, es bueno recordar que no todos los pacientes con ojos secos tienen SS en ninguna de sus formas y que entre los pacientes de edad avanzada los ojos secos están causados generalmente por la atrofia senil, es decir, por la disminución del tamaño de las glándulas lagrimales debido al proceso de envejecimiento. Sin embargo, si la respuesta a la mayoría de estas preguntas es sí, la persona debe ser seriamente evaluada para saber si padece de SS.

SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO O 10

Como se mencionó anteriormente, los pacientes que tienen SS 1° o 2° experimentan estos síntomas. Algunos estudios demuestran que los que sufren de SS 1° tienen problemas un poco más severos con la sequedad de los ojos y la boca. Un agrandamiento voluminoso de las glándulas alrededor de la cara, mandíbula y cuello es algo más frecuente en pacientes con SS1°.

Los que tienen las glándulas de tamaño aumentado constantemente, deben visitar a su médico para descartar cualquier complicación de tipo infeccioso o tumoral de las mismas, ambas ocurren muy raramente.

Los pacientes con SS 1° tienen más posibilidades de sufrir afecciones al riñón que se evidencian orinando con más frecuencia y levantándose a la noche para ello. Esta forma de enfermedad renal es generalmente benigna. Un componente poco reconocido del SS es el mal funcionamiento de la tiroides.

Esto se presenta generalmente como una hipofunción o actividad disminuida de la tiroides y se observa asociado principalmente al SS 1°.

Los síntomas incluyen una aparición reciente de lentitud, sensaciones de frío, constipación y enrojecimiento de la voz. Su presencia puede detectarse generalmente con un simple análisis de sangre del complejo tiroideo y el tratamiento consiste usualmente en administrar suplementos tiroideos por vía oral.

SÍNDROME DE SJÖGREN SECUNDARIO O 20

Al decir SS secundario queremos significar que los síntomas tales como, ojos y boca seca y glándulas salivales inflamadas, están acompañados por una enfermedad que afecta al tejido conectivo.

Aproximadamente un cincuenta por ciento de los pacientes de Sjögren tienen el segundo tipo de enfermedad, 2° El tejido conectivo contiene grandes cantidades de colágeno que se hallan predominantemente en la piel, las articulaciones y los tendones. La enfermedad más comúnmente encontrada en el tejido conectivo de los pacientes con SS es Artritis Reumatoidea (AR).

Es importante, antes de hacer un sumario de los signos de la enfermedad del tejido conectivo asociados con SS 2°, acentuar que todas las personas, incluyendo los pacientes con SS, experimentan de cuando en cuando dolores y malestares, y que ésto no significa necesariamente un caso de artritis.

Por ejemplo, el dolor en la columna vertebral está raramente asociado con el SS 2° o AR.

Después de esta aclaración, vamos a enumerar algunos de los síntomas más importantes de la enfermedad del tejido conectivo asociada con el SS 2°.

1. Dolor articular especialmente en los dedos, las muñecas y las rodillas, que dura una gran parte del día.
2. Articulaciones hinchadas, varias al mismo tiempo.
3. Entumecimiento de las articulaciones, especialmente durante la mañana, que dura una hora o más después de levantarse.
4. Enfriamiento exagerado asociado con dolor y cambio de color en la punta de los dedos de las manos y los pies, especialmente cuando hace frío.
5. Erupción definida en la cara involucrando las mejillas, especialmente agravada por la exposición al sol y acompañada por la pérdida del cabello.

Estos síntomas deberán ser evaluados por un médico que probablemente querrá hacer algunos exámenes de sangre para documentar la existencia de una enfermedad del tejido conectivo.

Debe recordarse, sin embargo, que ambos, el Factor Reumatoideo y el Anticuerpo Antinuclear (AAN) que están presentes en la AR y el Lupus, respectivamente, también pueden ser positivos en el SS 1° y representar anomalías en los análisis de sangre en ausencia de enfermedad del tejido conectivo.

Por lo tanto, el diagnóstico debe ser hecho clínicamente: es decir, una cuidadosa serie de exámenes durante varias semanas o meses.

Diferencias entre el Síndrome de Sjögren primario y secundario.

Los pacientes con SS 1° pueden sentir cierta aprensión a desarrollar una enfermedad del tejido conectivo en el futuro. A pesar de que esto puede ocurrir, es mucho más común que un enfermo que tiene una larga historia de enfermedad de tejido conectivo, por ej., artritis reumatoidea por muchos meses o años, desarrolle entonces SS. Finalmente, algunos análisis de laboratorio recientemente descubiertos están ayudando a diferenciar el SS 1° del SS 2°.

Los llamados anticuerpos Sjögren (SS-A y SS-B) son positivos con mayor frecuencia en pacientes con SS primario (60 % versus 5 % a 10 %). Los anticuerpos contra los conductos Salivales están presentes en 20 % de los casos de SS primario y en 70 % de los SS secundarios.

En resumen, los pacientes con Sjögren primario parecen experimentar un poco más severamente los trastornos de la boca y los ojos y pueden tener resultados positivos en la sangre sin desarrollar ninguna otra enfermedad.

Los pacientes con enfermedades del tejido conectivo generalmente desarrollan su SS secundario después de la aparición del otro desorden. En la vasta mayoría de estos pacientes, los síntomas pueden controlarse con medicinas y soluciones compensadoras.

SIGNO CLÍNICO POCO DIAGNOSTICADO

La sequedad de los ojos es un problema relativamente común y poco diagnosticado que puede ser resultado de varias condiciones. Las causas de la sequedad ocular incluyen desórdenes vasculares del colágeno (tales como artritis reumatoidea y Síndrome de Sjögren) y medicaciones sistémicas (como antihistamínicos, antidepresivos, etc.) La más alta prevalencia de los ojos secos se ve en las personas de edad. No obstante, una investigación llevada a cabo para explicar la intolerancia cosmética de los lentes de contacto demostró que hasta personas de 20 años padecen ocasionalmente, de sequedad ocular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA QUERATOCONJUNTIVITIS

Entre los trastornos típicos notados por los pacientes con ojos secos están la quemazón, sensación de cuerpo extraño o de arena, aspereza y mucosidad en exceso.

A pesar de que se pensó generalmente que éste era un proceso de desarrollo gradual, algunas personas asocian la aparición de los síntomas con alguna situación en particular, tal como un episodio de conjuntivitis. Es importante comprender que sólo raramente puede ocurrir un deterioro de la visión como consecuencia de la sequedad ocular. Para algunos, la sequedad ocular se convierte en un problema emocional de incapacitación y requiere una gran comprensión del médico hacia el paciente.

HISTOLOGÍA

- Infiltración linfocítica del tejido glándular salival, que incluye Glándulas Salivales accesorias.
- Infiltración pericanicular de grandes y pequeños linfocitos y plasmocitos.
- En estadios avanzados infiltración de células redondas que ocupa casi todo el parénquima.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de los síntomas y su gravedad. Hasta ahora no ha sido encontrado un tratamiento para restaurar las secreciones glandulares.

Lágrimas artificiales ayudaran a lubricar los ojos. Salivas artificiales pueden proveer un alivio temporario para la boca seca. Las gelatinas de fluoruro y soluciones minerales compensadoras pueden ser utilizadas para restaurar el balance químico de la boca.

Los antiinflamatorios pueden reducir la hinchazón y el dolor de las glándulas inflamadas e hipertrofiadas. En ciertos casos son necesarias las medicaciones sistémicas como los corticosteroides o plaquenil.

Las drogas inmunosupresivas pueden ser necesarias en pacientes con severas complicaciones que ponen su vida en peligro.

PAROTIDITIS CRÓNICA RECURRENTE

Se define como un tipo de sialoadenitis no específica caracterizada por episodios de inflamación parotídea seguido de intervalos de remisión en los que la glándula es clínicamente asintomática. Existen dos variantes: infantil y adulto.

La parotiditis crónica recurrente (PCR) en niños es una enfermedad de etiología desconocida y evolución autolimitada caracterizada por episodios de aumento de volumen parotídeos dolorosos asociados a sialectasia parotídea no obstructiva. Su estudio y tratamiento no obedece a criterio único.

Es una inflamación parotídea, generalmente asociada con sialectasia no obstructiva de la glándula. Se caracteriza por aumento de volumen y sensibilidad, sin signos de infección aguda.

Se ha descrito predominancia en varones de edad escolar y tiende a remitir espontáneamente hacia la pubertad.

No se conoce la causa, pero se cree que estaría en relación con enfermedades autoinmunes o alérgicas.

La relación de la glándula con el nervio facial hace no recomendable el diagnóstico de la enfermedad mediante biopsia por la gran fibrosis perineural secundaria.

La sialografía, en cambio, demuestra la indemnidad del árbol excretor y la sialectasia, en una imagen característica de “ciruelo en flor”(Fig. 26) que asegura que la retención de secreción salival es la causa del cuadro, descartando otras patologías de la glándula.

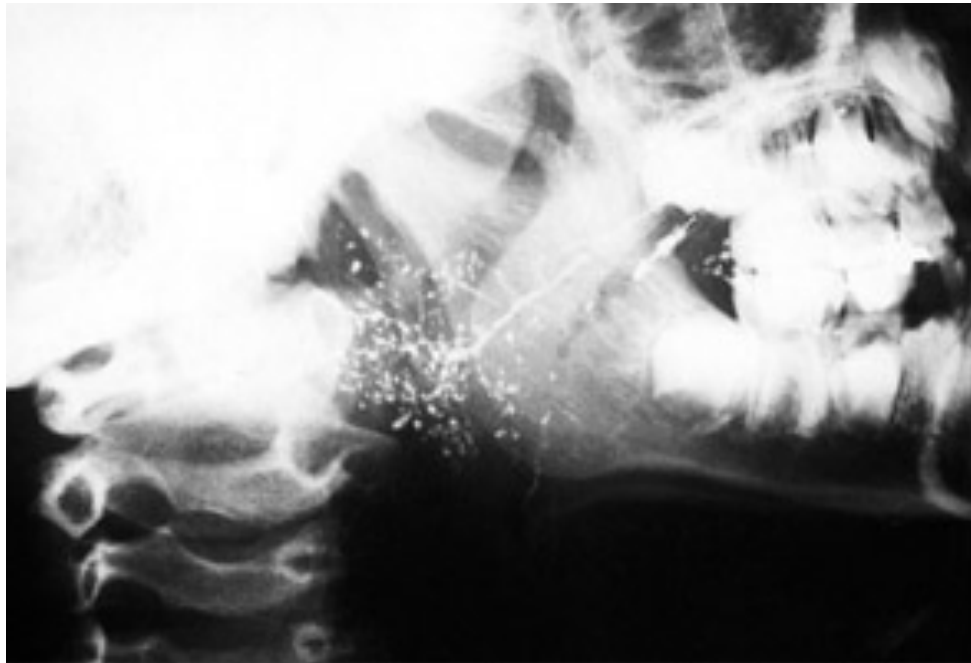


Fig. 26 Glándula parótida con imagen de “ciruelo en flor”

TRATAMIENTO

Con los antecedentes que existen de los buenos resultados que se han obtenido con el uso de mucolíticos en patologías como S. Sjögren y Xeroftalmia, planteamos el uso de mucolíticos en pacientes con parotiditis crónica recurrente durante los períodos agudos de la enfermedad. El mucolítico debería diluir la secreción salival facilitando su drenaje.

El efecto clínico esperado con el uso de mucolíticos sería mostrar disminución del dolor y del aumento de volumen parotídeo. El objetivo de este estudio es evaluar el efecto clínico del uso de un mucolítico en pacientes que consultan por parotiditis recurrente.

SIALOADENITIS VÍRICAS

Se trata de enfermedades inflamatorias agudas, no supuradas, de etiología vírica que afectan a las glándulas salivales. Existen varios tipos diferentes de virus con capacidad de producir infección en las glándulas salivales: paramixovirus, ECHO, virus de epsteinbarr, citomegalovirus, virus de la coriomeningitis linfocitaria, virus influenza y parainfluenza.

ETIOLOGÍA

Virus (CMV, Coxsackie A Influenzae, Parainfluenzae y el más frecuente Paramixovirus ("paperas"). Niños (4-6 años), un 25 % asintomáticos. Período medio de incubación de 20 días (2-3 semanas). Bilateral en el 75 %. Afectación parotídea (menor submandibular y sublingual). La inflamación de una puede preceder a la otra en 5 días.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Malestar, tumefacción parotídea, fiebre alta. Pronóstico bueno y autolimitado. Complicaciones: orquitis, meningoencefalitis, pancreatitis, hipoacusia percepción, nefritis. Relación con diabetes infantil.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Anticuerpos frente Ag S y Ag V del Paramixovirus (lo presentan el 95 % de los adultos).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Aspirina (10-15 mg/Kg cada 6-8 h oral o rectal), paracetamol (10-15 mg/Kg cada 4-6 h oral).

Existe profilaxis: vacuna triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis) que se administra a los 15 meses y una nueva dosis a los 4 años, y que da un nivel de protección del 95 %. Debe aislarse en el período contagioso.

PAROTIDITIS VIRAL

Es una entidad clínica conocida también, popularmente, como paperas. La parotiditis epidémica es producida por un virus ARN, el paramixovirus.

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.

PATOGENESIS

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 2 a 3 semanas, seguido por un periodo de viremia de 3 a 5 días, el virus se localiza en tejido biológicamente activo, tal como glándulas salivales, tejido germinal y sistema nervioso central.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad contagiosa. Su incidencia ha disminuido enormemente debido a las campañas de vacunación obligatorias. Introducidas en España en los años 80 del pasado siglo.

La mayoría de los casos se producen de forma epidémica durante el final del invierno y el comienzo de la primavera.

La transmisión se produce por la saliva desde uno-seis días antes de las manifestaciones clínicas hasta tres días después de que terminen estas. El virus también se puede encontrar en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo.

La edad de presentación es entre los 5 y los 15 años aunque se aprecia un aumento de la incidencia en adultos. Produce una inmunización de por vida.

MICROORGANISMOS

El agente causal principalmente de las clásicas paperas es Paramixovirus, un virus RNA, relacionado al virus de la influenza y parainfluenza.

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), coxackie A y B, ECHO virus, virus coriomeningítico linfocítico. Citomegalovirus, adenovirus Epstein Barr han sido reportados en pacientes con VIH(+).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta un cuadro pndrómico que consiste en fiebre, escalofrío, malestar general, cefalea, anorexia. Al comienzo, la inflamación es asimétrica y acompañado por dolor localizado, trismus y disfagia, puede excacerbarse el dolor al estímulo salival y aproximadamente 10 días después de iniciarse el cuadro se advierte una disminución en 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 del 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 2 semanas; los anticuerpos "S" desaparecen a los 8 y 9 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 seropositivas 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.

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.

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.

SIALOADENITIS CITOMEGÁLICA

Está producida por un virus ADN, familia de los herpesvirus, el citomegalovirus. Suele afectar a niños muy pequeños, en el periodo perinatal, hasta los dos años de vida o a pacientes con inmunodepresión, aunque el virus se difunde por todo el organismo, se acantona preferentemente en las glándulas salivales

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Muchos casos son asintomáticos. En neonatos cuando se produce clínica, puede ser desde una simple parotiditis hasta en casos graves, afectación sistematica con ictericia, exantema petequiral, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, anemia hemolítica y daño encefálico.

En los adultos, aparte de parotiditis, puede producir fiebre, adenitis, neumonías, encefalitis, y daño suprarrenal y hepático.

DIAGNÓSTICO

Mediante demostración serológica de anticuerpos en células de saliva, orina y muestras tisulares pueden verse cuerpos de inclusión intranucleares (típicas imágenes de ojos de búho)

TRATAMIENTO

No precisa tratamiento específico en las formas leves, en las graves debe recurrirse a antivirales e inmunoterapia. Presenta elevadas tasas de mortalidad y secuelas en recién nacidos.

SIALOADENITIS POR IRRADIACIÓN

La radioterapia constituye un arma terapéutica de primer orden en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. Provoca una serie de efectos secundarios indeseables sobre los tejidos incluidos en el área tratada, entre ellos, las glándulas salivales.

En este caso la consecuencia sería hipofunción salival y consecuentemente xerostomía.

ETIOPATOGENIA

La reducción de la producción salival comienza tempranamente una vez iniciado el tratamiento radioterápico. En la primera semana llega al 50-60% y después de siete semanas de tratamiento radioterápico convencional, la producción alcanza un valor del 20% del inicial.

Entre 12 y 18 meses después finalizado el tratamiento, se produce una tenue recuperación de la función, dependiendo de las dosis recibidas por las glándulas y el volumen glandular incluido en el campo de irradiación. Las glándulas también pueden resultar dañadas por el empleo de yodo radiactivo.

Las radiaciones afectan principalmente aquellos tejidos cuyas poblaciones celulares tienen una tasa de renovación muy elevada. Sin embargo este no es el caso de las células secretoras de saliva. Se proponen otros mecanismos para explicar los efectos deletéreos de la radiación sobre el parénquima glandular.

SIALOADENITIS CRÓNICA

Como la sialoadenitis aguda, es más frecuente en la parótida. Generalmente es resultado de un daño permanente causado a la glándula por una infección supurativa aguda, este daño conduce a una sialectasia y a una destrucción progresiva de los acinos, combinada con una infiltración linfocitaria.

En la anamnesis el paciente con esta enfermedad refiere agrandamientos parotídeos recurrentes con molestias que se exacerba en las comidas.

En el examen físico se confirma el agrandamiento glandular y en forma intraoral al masajear la glándula se nota la salida de poca saliva. El 80% de estos pacientes desarrollan xerostomía de la glándula salival afectada.

Es importante excluir desde un principio la presencia de cálculos salivales o estenosis del conducto. El manejo inicial debe ser conservador e incluye el uso de sialogogos, masajes y antibióticos en caso de agudizaciones.

Cuando el tratamiento conservador fracasa se recomiendan otras medidas como la dilatación periódica del conducto salival, la ligadura del conducto, la irradiación de toda la glándula, la neurectomía timpánica y la escisión de la glándula afectada. Solo con esta última se obtienen resultados uniformes.

Una parotiditis crónica recurrente puede conducir a desarrollar una lesión linfoepitelial benigna.

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 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.

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.

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.

SIALODENITIS CRÓNICAS ESPECÍFICAS

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.

Que la tuberculosis afecte a las glándulas salivales en forma primaria es poco común. Cuando las afecta lo hace en forma unilateral y mas a menudo a la glandula parótida. Se presenta de dos formas como una inflamación aguda y como una inflamación crónica. La lesión aguda es difícil de identificar porque imita a una sialodentitis aguda causada por bacterias. Por lo general el diagnostico no se obtiene hasta que no se realiza un PPD (derivado proteico purificado).

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.

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.

ACTINOMICOSIS

Es una enfermedad bacteriana crónica, causada por *Actinomyces israelí* (anaerobio o microaerofílica gram (+)), habitante normal de la cavidad bucal en individuos saludables (criptas tonsilares, grietas gingivales, lesiones cariosas, conductos desvitalizados).

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. israelí*, 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

También afecta a las glándulas salivales, le causan especies grampositivas de *actinomyces israelii* (escovich) el tratamiento combina la incisión y el drenaje con una terapia prolongada con penicilina como cualquier localización de una actinomicosis cervico-facial. La diseminación en general comienza de una bolsa periodontal o una cripta amigdalina.

2.2 TRATAMIENTO DEL SIALOLITO

Existen terapéuticas que incluyen, drenaje de la glándula afectada y en las obstrucciones profundas, cuando existe infección, ésta debe ser controlada en primer lugar con antibióticos. En algunas ocasiones se puede intentar la remoción por endoscopia; estas dos últimas técnicas reducen los riesgos de dañar a los nervios facial y lingual según sea la localización del sialolito. Se demostró que los cálculos mayores de 2 mm de diámetro son los causantes de que se presenten síntomas de sialolitiasis, además también como tratamiento se recomienda el uso de láser de CO₂.

La eliminación quirúrgica del cálculo (o incluso de la glándula) ha sido la alternativa clásica al tratamiento, cuando éste no es viable o no obtiene resultados. La supresión quirúrgica tiene el inconveniente según la zona en que se localice el cálculo, de poner en riesgo el nervio facial en el caso de la glándula parótida. La posibilidad de provocar una cicatriz más o menos antiestética, así como la idoneidad de abordajes intraorales contraindican el uso de técnicas quirúrgicas de abordaje extraoral (Fig. 27)

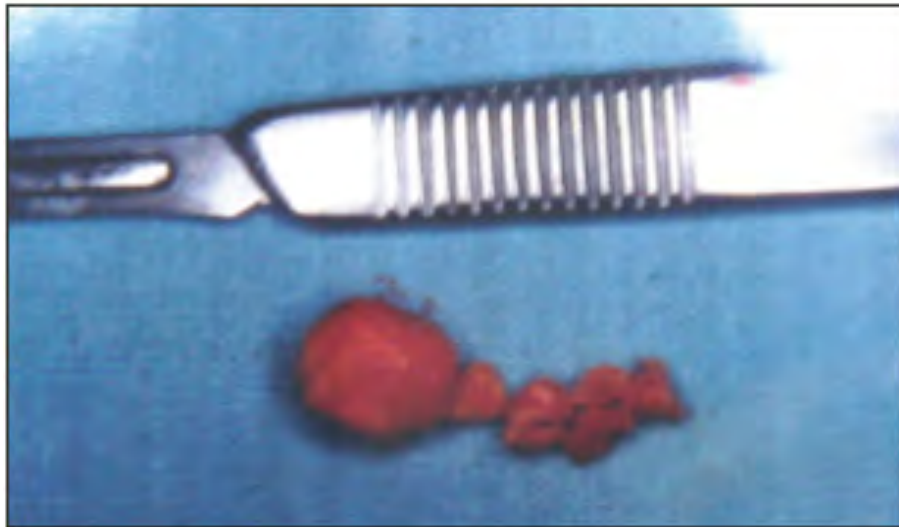


Fig. 27 Imagen macroscópica de un sialolito postextracción quirúrgica

Para evitar esto se describió recientemente una técnica consistente en la fragmentación del cálculo mediante ondas expansivas ultrasónicas que no requiere anestesia, sedación ni analgesia. El procedimiento dura unos 30 minutos y se realizan sesiones sucesivas semanalmente hasta la total eliminación de los fragmentos del cálculo ayudado por sialogogos. Esta litotricia extracorpórea fragmenta los cálculos menores de 2 mm de diámetro, evita la necesidad de la cirugía e incluso la administración de anestesia o sedantes.

Este cuadro clínico se puede manejar con procedimientos no quirúrgicos si son pequeños como procedimientos conservadores, mediante la infusión de espasmolíticos, penicilina y o suero fisiológico en el interior del conducto. Afirman que esta aplicación tópica es mucho más efectiva, debido a la poca recidiva del proceso, que la administración sistémica. Este tratamiento presenta como ventaja la actuación a distintos niveles: dilata el conducto, libera los sialolitos adheridos y enjuaga la albúmina coagulada que obstruye el conducto.

Después de la eliminación de los cálculos salivales se debe realizar estimulación continua con sialogogos, los más utilizados son el jugo de limón, el ácido ascórbico y la goma de mascar. Sin embargo, un estudio con esta técnica se realizó en un grupo de pacientes que sufrieron de sialolitiasis, demostró que el 75% de las glándulas afectadas funcionan normalmente después de la remoción del cálculo.

Estas lesiones pueden presentar recidivas o en caso de que haya persistencia de la obstrucción puede causar la destrucción intensa del componente parenquimatoso de la glándula y provocar una sialoadenitis crónica irreversible que va a exigir la eliminación de la glándula.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN INFECCIONES DE GLÁNDULAS SALIVALES

- El tratamiento de las condiciones agudas: debe encaminarse a disminuir los síntomas y minimizar 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 penicilinasas 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 penicilinasas 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 imagenológico, 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).

OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO

SIALOLITIASIS CON ONDAS DE CHOQUE

En 1989, se aplicó por primera vez la litotripsia extracorpórea de ondas de choque utilizada previamente en el tratamiento de los cálculos renales para la eliminación de los cálculos salivares.

La sialolitotripsia es un método no invasivo para fragmentar los cálculos salivares en trocitos para permitir que fluyan con la saliva por los conductos, estimulando el flujo de saliva con ácido cítrico u otros sialagogos.

Los cambios de impedancia en la interfase cálculo-saliva produce ondas compresoras expansivas a través del cálculo induciendo su cavitación. Las ondas de choque pueden ser generadas de múltiples maneras (dispositivos piezoeléctricos, electromagnéticos, neumáticos o láser).

La litotripsia extracorpórea se diferencia de la anterior en que las ondas de choque son generadas por un sonda introducida en el interior del conducto salivar. Se conocen varios tipos de sonda entre los que se incluyen la sonda neumática, la electrohidráulica y la de láser pulsado, siendo esta última la preferida.

El ultrasonido es útil en lesiones de parótida superficiales y en la glandula submandibular. Puede ayudar a definir cuando una lesión esta dentro de la glandula y cuando la lesión es quística o solida.

SIALOENDOSCOPIA

La sialoendoscopia fue descrita por Katz por primera vez en 1991, utilizando un endoscopio flexible de 0.7 mm de diámetro con una cestilla de Dormia. Desde entonces se han desarrollado múltiples dispositivos de diámetros y materiales diferentes con objeto de atrapar los fragmentos de los cálculos. (Fig. 28)



Fig. 28 Cestilla de Dormia

La duración media de un procedimiento sialoendoscópico, incluyendo la parte diagnóstica e intraoperatoria es de unos 100-120 minutos. Durante el mismo el conducto es irrigado con suero salino isotónico para permitir el avance del instrumento.

La única contraindicación de la sialoendoscopia es la completa obliteración distal del conducto salivar que impide la penetración del instrumento. (Fig. 29)

El efecto secundario más frecuente es una hinchazón pasajera de la glándula salivar debida a la irrigación con la solución salina que se observa en el 80-100% de los casos, aunque también se han descrito, bloqueos del cestillo, laceraciones, infecciones, parestesia del nervio lingual y formación de ránulas.



Fig. 29 Sialoendoscopia

RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

En 1991 se desarrolló la radiología intervencionista eliminando un cálculo en el conducto submandibular con una cestilla de Dormia bajo control fluoroscópico.

Otros dispositivos empleados han sido el balón utilizado en las angioplastias coronaria, un catéter para embolectomías o una lazada vascular de alambre, todos ellos bajo control fluoroscópico.

La extracción de cálculos bajo control fluoroscópico es la mejor opción de la radiología intervencionista para eliminar cálculos en las porciones medial y proximal de los conductos submandibular y parotídeo.

Esta técnica es eficaz en la mayoría de los casos, siendo los fracasos debidos a una mala identificación de los cálculos o a una posición de estos inalcanzable. Las complicaciones de este procedimiento son hinchazón de las glándulas, infecciones o lesiones de la glándula por impacto del cestillo. La principal limitación de esta técnica es el uso de una radiación ionizantes

CIRUGÍA CONSERVADORA TRANSORAL

La extirpación quirúrgica transoral de los cálculos submandibulares es el tratamiento de elección cuando estos se encuentran profundamente, cerca del hilio, son manualmente palpables y tienen un diámetro de mas de 8 mm. La única contraindicación es una capacidad limitada para abrir la boca.

Aunque hay varios abordajes, la técnica más empleada observa el conducto de Wharton hasta el hilio y practica una incisión directamente sobre la piedra palpada. La incisión del conducto es posteriormente suturada con grapas.

Esta técnica permite eliminar los cálculos submandibulares en el 82-98% de los casos. Las complicaciones más frecuentes son la inflamación en el suelo de la boca, hormigueo en la punta de la lengua, lesiones del nervio lingual, ránulas e infecciones. Las recurrencias ocurren en el 1-10% de los casos.

TERAPIA CON TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica, utilizada en neurología, ha sido recientemente introducida para el tratamiento de algunas patologías otorrinolaringológicas caracterizadas por un aumento del flujo salivar (ptialismo, sialorrea o fístulas salivares).

Este tratamiento se funda en el hecho de que la toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de neurotransmisores en los terminales de los nervios colinérgicos del parasimpático de las glándulas salivares. De esta forma la toxina botulínica reduce la secreción de saliva estimulada, mientras que mantiene la secreción basal que depende del sistema adrenérgico.

La toxina botulínica es eficaz en el tratamiento de los sialoceles y de la parotiditis crónica y recurrente. Como regla general, la toxina se inyecta bajo control ultrasonográfico para evitar su administración en un vaso.

Son muy raras las complicaciones aunque se ha descrito paresis transitoria del labio superior, pérdida del pliegue naso-labial y tumefacción de la mejilla.

La más importante limitación de esta técnica es la relativamente breve duración de su efecto (3 a 4 meses)

Diagnóstico clínico, con ayuda de la ecografía, sialografía o TC. El tratamiento consiste en analgésicos-antipiréticos (aspirina 500 mg/8 h o paracetamol 1 g /6-8 h); antiinflamatorios esteroideos (Metilprednisolona o prednisolona a dosis de 1 mg/Kg/ día y dosis decrecientes durante una semana) o no esteroideos (Ibuprofeno 400-600 mg/8 h o Diclofenaco 50 mg/8 h PO); antibióticos (Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8 h PO 7 días o asociación espiramicina-metronidazol (4-6 comp/2-3 tomas día PO durante 7 días) y espasmolíticos (atropina 0,3-1,2 mg/4-6 h i.v., bromuro de butilescolamina 20 mg/6-12 h, IM o eV).

El tratamiento quirúrgico es útil en aquellos casos de cálculos enclavados y de difícil eliminación. El abordaje dependerá de la localización: los cercanos al orificio del conducto deben ser extraídos de forma transoral, mediante incisión simple sobre el conducto; mientras que los cercanos al hilio de la glándula requieren habitualmente una excisión completa de la misma.

Con la simple extracción del cálculo la tasa de recidivas es de aproximadamente un 18 %. Otros métodos son la cirugía endoscópica, en casos de litiasis intraductales. La litotricia debe tenerse en cuenta en casos de litiasis no accesibles por vía intraoral (cualquiera que sea el tamaño) y siempre bajo control ecográfico.

CAPÍTULO III CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

Los sialolitos o cálculos en los conductos salivales son minerales cristalizados en los conductos que drenan las glándulas salivales.

La saliva tiene muchas funciones, dentro de las mas importantes se encuentra la protección dentro de las estructuras de la cavidad bucal (humidifica la mucosa bucal; contiene mucina, lisozima, lactoferrina; produce un barrido mecánico) y la función digestiva (embebe el bolo alimenticio, contiene amilasa salival, facilita la deglución y la masticación.

La secreción salival es controlada por el sistema nervioso autónomo pero a veces se ve influida por otros factores.

La mineralización de la matriz orgánica de la saliva está favorecida por el aumento del pH que permite la precipitación del fosfato de calcio de la saliva, la intensificación de la concentración de la mucina y su capacidad para transportar calcio y la alteración del medio iónico de la saliva.

Los tumores salivales pueden desarrollarse cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico.

Los pacientes con sialoadenitis obstructiva se caracterizan por una inflamación recurrente de la glándula afectada a la hora de comer. A veces, esta inflamación se complica con infecciones bacterianas recurrentes, con fiebre y salida de una descarga purulenta.

Los cálculos más grandes son los de la glándula submaxilar y se encuentran con mayor frecuencia en el conducto de Wharton. Los cálculos parotídeos son de menor tamaño, por lo general múltiples y en la mitad de los casos aparecen en el hilio o la glándula.

Una sialodentitis crónica puede causar concreciones intraductales o intraglandulares que promueven la formación de cálculos y a la inversa, la presencia de un cálculo produce sialodentitis crónica. En la producción de un cálculo parece importante el estancamiento de una saliva rica en calcio.

Los métodos más comunes que se usan para el diagnóstico de sialolitiasis son la sialografía convencional, la ecografía, resonancia magnética nuclear, tomografía asistida por computador (TAC), la endoscopia, en algunos casos las radiografías laterales de cráneo para sialolitos de glándula parótida y radiografías oclusales.

En el presente trabajo se han clasificado los diferentes tipos de sialolitiasis los cuales se diferencian por el grado de afectación que causan en las glándulas salivales y por su etiología ya sea vírica, bacteriana, etc.

Existen terapéuticas que incluyen, drenaje de la glándula afectada y en las obstrucciones profundas, cuando existe infección, ésta debe ser controlada en primer lugar con antibióticos.

En algunas ocasiones se puede intentar la remoción por endoscopia; estas dos últimas técnicas reducen los riesgos de dañar a los nervios facial y lingual según sea la localización del sialolito.

El tratamiento de las condiciones agudas: debe encaminarse a disminuir los síntomas y minimizar las complicaciones; una terapia que incluya antibióticos.

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.

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 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

BIBLIOGRAFÍA

1. Elluru RG. Physiology of the salivary glands. In: Cummings Cw, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elseiver;2010
2. Marchal F, Kurt AM, Dulguerov P, Lehmann W. Retrograde theory in sialolithiasis formation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001 Jan;127(1)
3. Nahlieli O, Eliav E, Hasson O, Zagury A, Baruchin AM. Pediatric sialolithiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Dec
4. Cecotti, Eduardo Luis. El Diagnóstico en clínica estomatológica. 1ª Edición, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 2007
5. Gómez de Ferraris, Ma. Elsa. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental, 3ª Edición, Ed. Médica Panamericana, México, D.F. 2009
6. Velayos Santana, José Luis. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4ª Edición, Ed. Médica Panamericana, Madrid, España, 2007
7. Moore, Jeith L. Anatomía con orientación clínica. 6ª edición. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, España, 2010
8. Rebolledo Cobos, M. Sialolitos en conductos y glándulas salivales. Revisión de literatura. Avances en Odontoestomatología, Av Odontoestomatol v.25 n.6 , Madrid, 2009
9. Quintana Díaz, JC. Sialolitiasis múltiple. *Rev cienc med Habana* 2009;15(2).
10. Ortiz Martínez A, González Martín A, Herrera Pérez B. Uso combinado de la sialografía y el ultrasonido en las enfermedades de las glándulas salivares mayores. *Gac méd espirit* 2005; 7(3).
11. Carreras Martorell CL, Comas Mirabent RB, Fernández Pérez FS, Juan Rodríguez B, Legrá Matos SM. Litiasis del conducto de Wharton en la glándula submaxilar derecha [artículo en línea]. *MEDISAN* 2006; 10 (esp).
12. Asensio Nieto, Carlos F., Criterios de derivación ante patología ORL, Ed. GlaxoSmithKline, España, 2010
13. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR. Otorrinolaringología. Manual ilustrado, Capítulo 21, Madrid: Ed. Síntesis, 1998
14. Ayala J, Galán P, Poza C, Aguirre A, Cotero A. Neonatal acute suppurative parotitis. *An Pediatr (Barc)* marzo 2004

15. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis. J Med Microbiol, Junio 2002
16. Mehta D, Willging JP, Pediatric salivary gland lesions. Semin Pediatr Surg, Mayo 2006
17. Baurmash HD. Chronic recurrent parotitis: a closer look at its origin, diagnosis, and management. J Oral Maxillofac Surg, Agosto, 2004
18. Rosti3n A. Carmen Gloria, Guiliano V. Carlos, Acosta V. Silvana, Parotiditis recurrente en el ni1o, Revista Chilena de pediatria, Vol. 75., n.1, Santiago, Ene. 2004
19. McQuone, Shelly J. Acute Viral and Bacterial Infections of the Salivary Glands. Otolaryngol Clin North Am. 1999
20. Buckley JM, Poche P, McIntosh K: Parotiditis and parainfluenza 3 virus. American Journal of Diseases of Children, 1972
21. Shafer WG, Levy BM. Infecciones bacterianas, virales y mic3ticas. En: Tratado de patologa bucal. 4.a ed. M3xico Interamericana: 1986
22. Chetty-R. Epstein-Barr virus status and histopathological changes of parotid gland lymphoid infiltrates in HIV-positive children. Pathology. 1999
23. Sailer HF, Pajarota GF. Atlas de Cirug3a Oral. Maisson; Barcelona, 1997
24. Regezi JA, Sciubba JJ. Enfermedad de Gl3ndulas Salivales. En: Patolog3a Bucal. 3.a ed. Philadelphia: MacGraw-Hill; 1999
25. Su3rez Nieto, Carlos. Tratado de otorrinolaringolog3a y cirug3a de cabeza y cuello, 2ª Edici3n, Tomo III, Ed. M3dica Panamericana, Madrid, 2008
26. Dirix P, Radiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer: a literatura review. Cancer, 1 Diciembre, 2006
27. 3ngel G. Hemograma. En: Interpretaci3n cl3nica del laboratorio. 4.a ed. Bogot3: M3dica Panamericana, 1993
28. Ospina M. Ana Mar3a, Inflamaci3n de gl3ndulas salivales, Revisi3n bibliogr3fica, Revista Facultad de Odontolog3a Universidad de Antioquia - Vol. 15 N.º 1 - Segundo semestre 2003