



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SIALOADENITIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA KAREN VILCHIS FLORES

TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORA: Esp. ÁGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES

MÉXICO, D.F.

2015



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.



A Dios por permitirme cumplir éste sueño y llenar mi vida de bendiciones.

A mis padres, por su gran ejemplo, por ser esa luz que guía mis pasos, su gran amor, su apoyo incondicional, sus sacrificios para que yo pudiera cumplir ésta meta en mi vida, sus regaños y consejos, por hacerme tan feliz, no caben en esta hoja las palabras para agradecerles todo lo que me dan y hacerles saber cuánto los amo.

A mi hermano Joel por su cariño y compañía.

A mi hermano Yael, porque a pesar de que llegaste a darle un giro de 180° a nuestras vidas, eres un derroche de alegría, de amor y gracia.

A mis abuelos, Lalita y Agustín, por su amor y su apoyo, su ejemplo y trabajo, por estar siempre dispuestos a darnos todo y cuidarnos.

A mis abuelitos, Cuquita y Zenón, por su cariño y consejos, por guiarnos siempre para ser personas de bien, los llevo en el corazón.

A ti Isaac, por tu amor incondicional, creer en mí y estar siempre dispuesto a ayudarme, porque también gracias a ti pude concluir ésta tesina y porque fuiste mi primer paciente y llevas en tu boca mi primer resina.

A mi familia, a mis primos, a mis tíos, que me apoyaron en mis prácticas y que confiaron en mí.

A mis amigos, a las personas que han dejado huella en mi vida y que de una u otra manera participaron para que hoy yo me encuentre aquí.

A mis profesores, a los que supieron despertar en mi la curiosidad de conocer más, a los que compartieron conmigo grandes consejos de su práctica profesional, a los que creyeron en mi.

A mi tutora, la Mtra. Rocío Fernández, por su paciencia y asesoramiento para realizar ésta tesina.

Y a mi querida Universidad Nacional Autónoma de México porque en sus aulas adquirí mi formación profesional y como ser humano.

¡Por mi raza hablará el espíritu!



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. OBJETIVO.....	6
3. SIALOADENITIS BACTERIANA.....	7
3.1. Definición.....	7
3.2. Antecedentes históricos.....	7
3.3. Anatomía y fisiología de las glándulas salivales.....	8
3.3.1 Glándula parótida.....	11
3.3.2 Glándula submaxilar.....	15
3.3.3 Glándula sublingual.....	19
3.3.4 Glándulas salivales menores.....	21
3.3.5 Saliva.....	23
3.4. Clasificación.....	25
3.4.1 Sialoadenitis bacteriana aguda.....	26
3.4.2 Sialoadenitis bacteriana posoperatoria.....	30
3.4.3 Sialoadenitis supurada neonatal.....	31
3.4.4 Sialoadenitis gangrenosa.....	31
3.4.5 Parotiditis en enfermedades generales.....	31
3.4.6 Sialoadenitis bacteriana crónica.....	32
3.5. Auxiliares de diagnóstico.....	34
3.5.1 Citología por punción-aspiración con aguja fina.....	35
3.5.2 Radiografía simple.....	36
3.5.3 Sialografía.....	37
3.5.4 Resonancia Magnética.....	38
3.5.5 Tomografía axial computarizada.....	39
3.6. Diagnóstico diferencial.....	41



3.7. Tratamiento.....	42
3.7.1 Conservador.....	42
3.7.2 Parotidectomía.....	44
3.7.3 Sublingualectomía.....	47
3.7.4 Submaxilectomía.....	48
4. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	55
5. CONCLUSIONES.....	59
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60



1. INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal consta de numerosas estructuras, las cuales deben funcionar óptimamente para mantener la salud y el equilibrio biológico de la boca. Entre las estructuras que conforman la cavidad bucal, se encuentran las glándulas salivales, algunas visibles clínicamente como las glándulas sublinguales, otras ubicadas en porciones profundas como las glándulas parótidas o las de Nuhn-Bladin. Pero todas ellas igual de importantes para mantener lubricada cada zona, evitando la formación de procesos inflamatorios y procesos infecciosos como la caries, la gingivitis o la sialoadenitis bacteriana.

La sialoadenitis es un proceso infeccioso bacteriano agudo del parénquima de las glándulas salivales ocasionado por la colonización retrógrada de los conductos salivales. Tiene predilección por las glándulas parótidas, le siguen las glándulas submaxilares y por último las glándulas sublinguales.

El diagnóstico en una etapa inicial de la infección es de gran importancia, generalmente hay buena respuesta al tratamiento con antibiótico, pero las complicaciones pueden ser graves y comprometer la vida, tales como la celulitis cervicofacial o la angina de Ludwig.

La finalidad de éste trabajo es describir las características de la sialoadenitis bacteriana, su diagnóstico y tratamiento, así como la presentación de un caso clínico de ésta enfermedad.



2. OBJETIVO

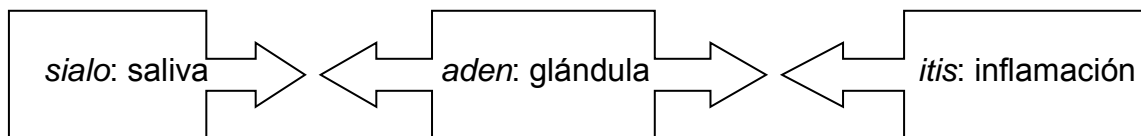
- El objetivo del presente trabajo es describir la sialoadenitis bacteriana aguda, identificar sus agentes etiológicos, identificar sus signos y síntomas, así como conocer las opciones de tratamiento.
- Presentar un caso clínico de sialoadenitis bacteriana aguda.



3. SIALOADENITIS BACTERIANA

3.1. Definición

La palabra sialoadenitis se refiere a la inflamación de las glándulas salivales, de los acinos glandulares y sus conductos excretores; clínicamente se presenta una tumefacción dolorosa en la glándula afectada, hiposialia y concentraciones elevadas de sodio en la saliva.^{1,2}



3.2. Antecedentes históricos

La literatura reporta que en 1881 murió el presidente Garfiel de una parotiditis aguda asociada a una deshidratación sistémica. Tras la llegada de los antibióticos, la tasa de mortalidad cambió de un 80% en 1800 a un 20% en la actualidad. Por tanto, los procesos infecciosos por parotiditis bacterianas deben tenerse presentes. La sialoadenitis bacteriana aguda también fue reportada en 1928, donde se presentó la muerte de un caballero por gangrena derivada de infección de parótida no tratada.³



3.3. Anatomía y fisiología de las glándulas salivales

Las glándulas son acúmulos de células con función de secreción. Se denomina secreción al proceso por el cual ciertas células transforman compuestos de bajo peso molecular captados de la sangre en productos específicos, que son liberados de la célula. Las glándulas exocrinas vierten su secreción a una superficie interna o externa y las glándulas endócrinas liberan su producto a la sangre.⁴

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas complejas, su secreción es de tipo merócrina donde se libera el producto de secreción sin pérdida de sustancia celular. Están compuestas por una porción acinar y una ductal, la última ya de tipo seroso o mucinoso.^{4,10}

La porción de la glándula donde se produce la secreción se denomina adenómero o acinos. Los acinos y conductos constituyen el parénquima de la glándula, la porción funcional; y es sostenido por tejido conectivo o estroma (sostiene, divide y encapsula).⁴

Según la composición del producto de su secreción, las glándulas pueden ser mucosas, serosas o mixtas. Las células mucosas secretan mucina, de consistencia espesa y función protectora o lubricante. Por el contrario, la secreción de las glándulas serosas es fluida y suele contener enzimas.⁴

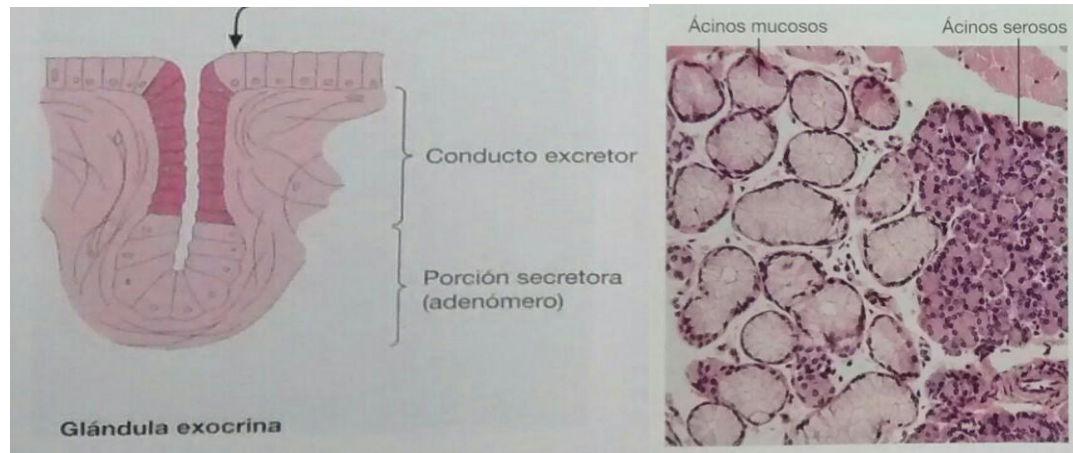


Figura 1. Esquema de glándula exocrina e imagen histológica de las porciones secretoras mucosas y serosas.⁴

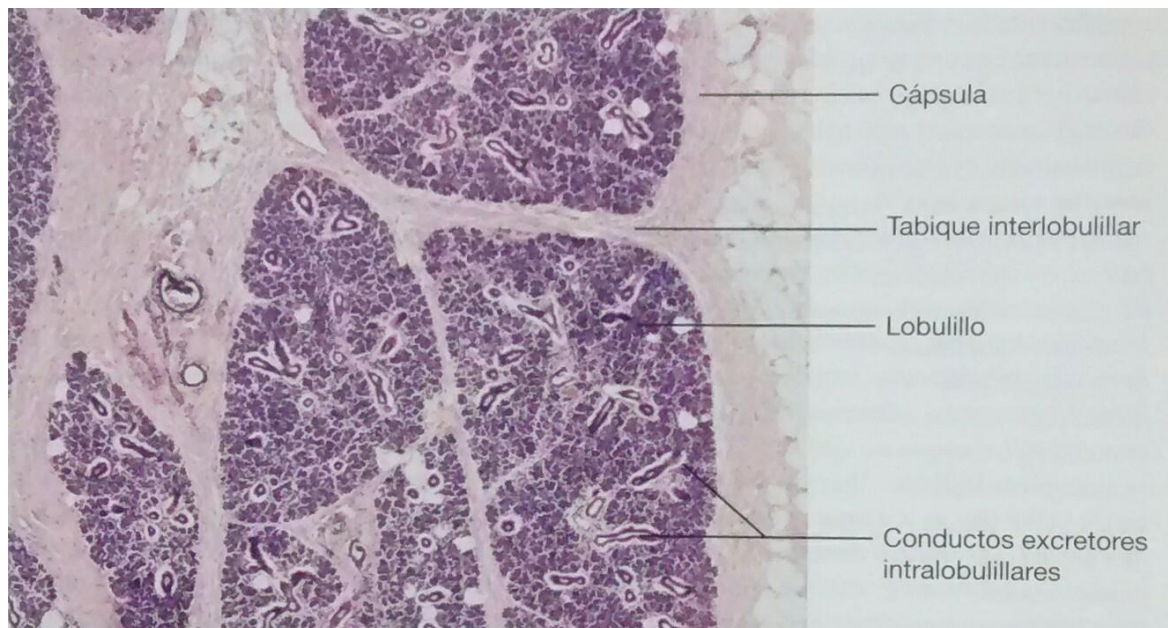


Figura 2. Parénquima y estroma glandular.⁴

Glándulas salivales

- Mayores: ubicadas fuera de la cavidad bucal y conectadas mediante un sistema de conductos.
 - ♣ Glándula parótida
 - ♣ Glándula submaxilar
 - ♣ Glándula sublingual
- Menores: ubicadas bajo la mucosa de la cavidad bucal y tienen conductos rudimentarios cortos⁵

Glándulas salivales mayores

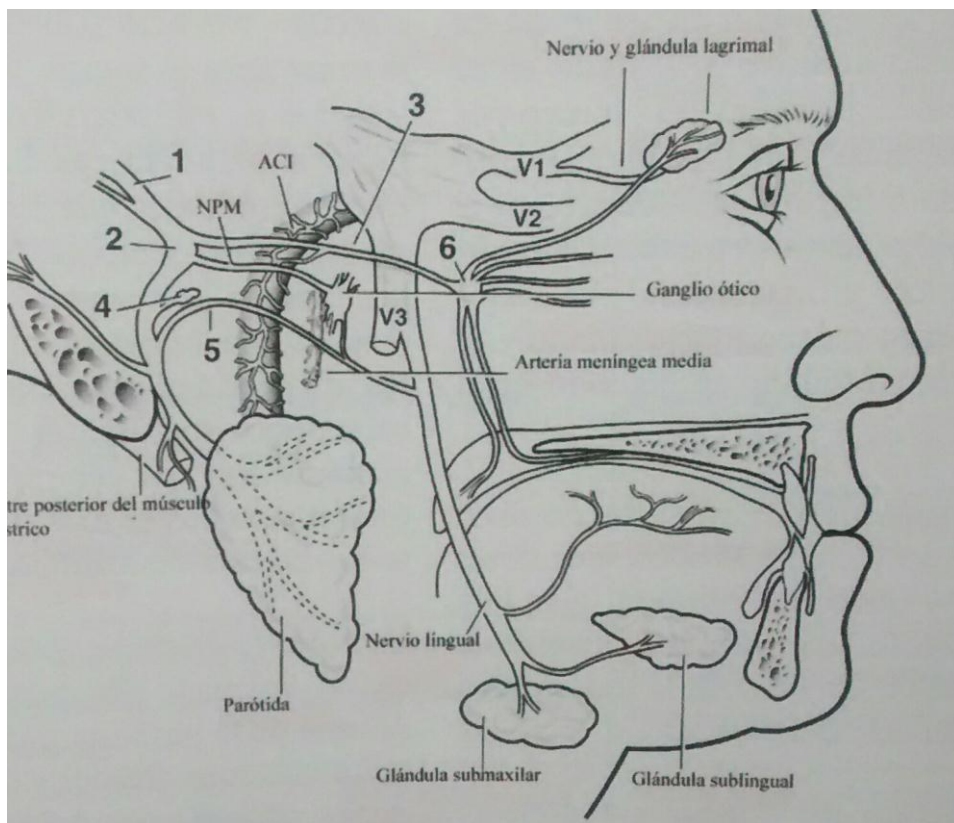


Figura 3. Glándulas salivales mayores⁶



3.3.1. Glándula parótida

La glándula salival de mayor tamaño es la parótida, pesa entre 15 y 30 gramos, es plana y de forma triangular irregular. Deriva del ectodermo, se observa en el embrión de 8mm aproximadamente a las seis semanas de gestación.^{2,5}

Localizada en el espacio entre el pabellón auricular y la rama ascendente de la mandíbula. Está limitada atrás por la apófisis mastoides, adelante por la rama de la mandíbula, arriba por el arco cigomático y abajo por la línea que une la punta de la mastoides con el ángulo de la mandíbula, y por el vientre superior del músculo digástrico. Cubre parcialmente al músculo masetero.

La parótida está envuelta por una cápsula fibrosa (fascia parotídea) que proviene de la capa superficial de la fascia cervical profunda.^{2,5}

El conducto excretor de la glándula es el conducto de Stenon o Stensen, emerge de la superficie inferior de la porción anterior de la glándula y corre a través del músculo masetero, pasa hacia delante 1cm abajo del arco cigomático, acompañando a la rama bucal del nervio facial; gira hacia la línea media sobre el borde anterior del músculo masetero, para penetrar en la grasa bucal y el músculo buccinador, desembocando en la boca a nivel del segundo molar superior. ^{2,5} Existe una papila o prominencia en su desembocadura, que nos orienta fácilmente en la localización del orificio de entrada al conducto. Éste conducto tiene de 4 a 6 cm de longitud y 0.5mm de diámetro. ^{5,6}

La secreción de la glándula parótida es del tipo seroso por lo que sus acinos sólo contienen células serosas, que secretan un líquido claro, albuminoso, desprovisto de moco. La saliva parotídea al salir de los acinos recorre sucesivamente varios tipos de conductos que, desde el acino hasta el exterior, se denominan intercalares, intralobulillares e interlobulillares, para desembocar finalmente al conducto de Stenon.⁶

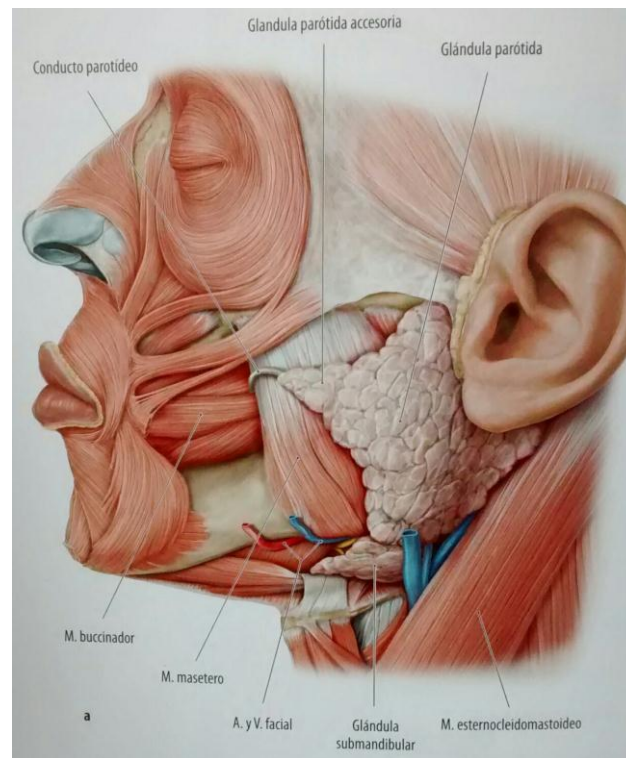


Figura 4. Glándula parótida⁷

La glándula parótida incluye en su interior a las arterias carótida externa, auricular posterior, maxilar interna, temporal superficial y facial transversa; a las venas retromandibular, temporal superficial y maxilar interna y especialmente, al nervio facial. ^{1,2}

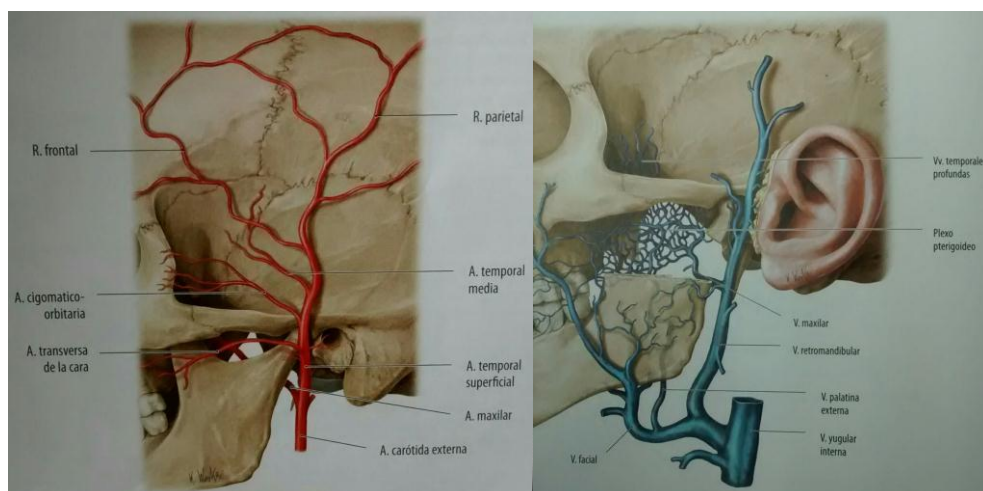


Figura 5 y 6. Riego arterial y venoso de la región temporomandibular⁷

Existen tres grupos ganglionares en el compartimiento parotídeo: suprafacial, ganglionar subfacial extraglandular y ganglionar profundo. Se piensa que el número total de ganglios parotídeos es de unos 20.⁵

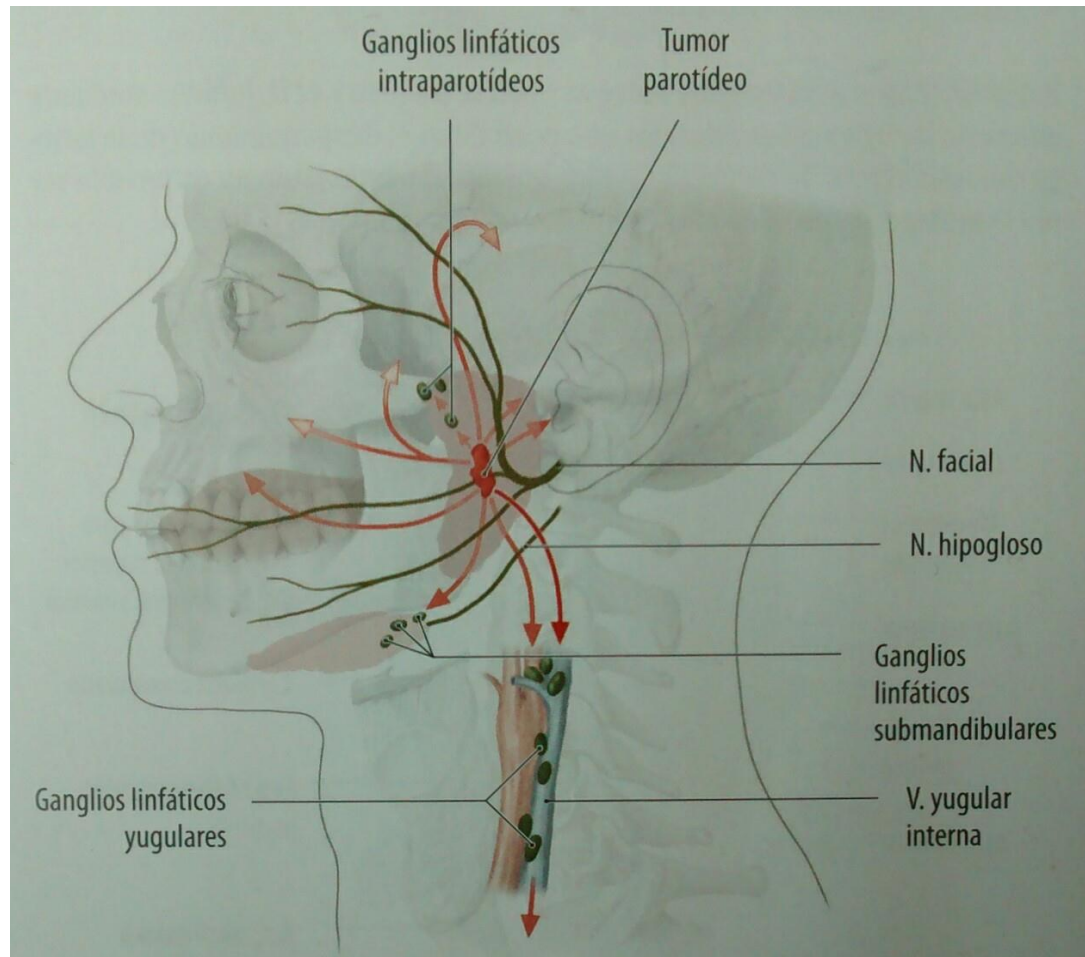


Figura 8. Ganglios linfáticos de las glándulas salivales⁷

3.3.2. Glándula submaxilar

También llamada glándula submandibular, es la segunda en tamaño de las glándulas salivales. Deriva del ectodermo y puede ser observada en el embrión de 13mm hacia la sexta semana de desarrollo embrionario.^{2,5,6} Es la primera de las glándulas salivales en madurar, su peso oscila en el adulto entre 10-15gr., aunque con la edad puede aumentar. Es de forma irregular, del tamaño de una nuez aproximadamente.⁶

Se localiza en el triángulo homónimo formado por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y el borde inferior del cuerpo mandibular, su piso está formado por el músculo milohioideo.² Su borde posterior está en relación cercana con la porción inferior de la glándula parótida a nivel de la mandíbula, en donde las separa el ligamento estilomandibular.⁵

Su límite profundo es el que tiene mayor interés quirúrgico. Por debajo del hueso hioides esta pared la constituye la reflexión de la fascia cervical superficial, pegada a la aponeurosis media, y que llega a insertarse en el hueso hioides. La arteria y la vena facial perforan esta aponeurosis penetrando en la celda submandibular algunos milímetros por debajo de esta inserción. La arteria lingual va a estar contenida en dos triángulos de interés quirúrgico⁶:



Figura 9. Región que ocupa la glándula submaxilar⁶



Triángulo de Béclard: formado por el borde posterior del músculo hiogloso, el vientre posterior del digástrico y el hioides. Contiene la arteria lingual por dentro del hiogloso y el nervio hipogloso por fuera del hiogloso.

Triángulo de Pirogoff: formado por el tendón intermedio del músculo digástrico, el nervio hipogloso y el borde posterior del músculo milohioideo. Contiene a la arteria lingual.⁶

El conducto excretor de la glándula o conducto de Wharton^{2,6} o Warthin⁵ nace en la cara medial o interna de la glándula, a nivel del borde posterior del músculo milohioideo y se dirige medialmente hacia delante y arriba, relacionándose por dentro, de adelante hacia atrás, con el nervio hipogloso y después con el nervio lingual. Continúa hacia delante por el espacio sublingual, discurriendo entre los músculos milohioideo, geniogloso e hiogloso. Más adelante se sitúa entre el músculo geniogloso y la cara interna de la glándula sublingual, hasta desembocar en la carúncula sublingual, lateral al frenillo lingual.⁶ Tiene una longitud aproximada de 4-5cm y un diámetro de 2-3mm. y sus paredes son delgadas; el nervio lingual lo atraviesa en dos ocasiones. Desde el punto de vista de la saliva que produce, es una glándula mixta, posee acinos serosos, mucosos y mixtos, de predominio seromucoso.^{5,6}

La glándula está envuelta por una vaina de origen anatómico discutido, como si fuese una prolongación de la aponeurosis cervical superficial, pero que característicamente permite despegarla y se encuentra con facilidad.⁶ Sin embargo, esta estructura constituye una barrera contra procesos tumorales malignos.⁵

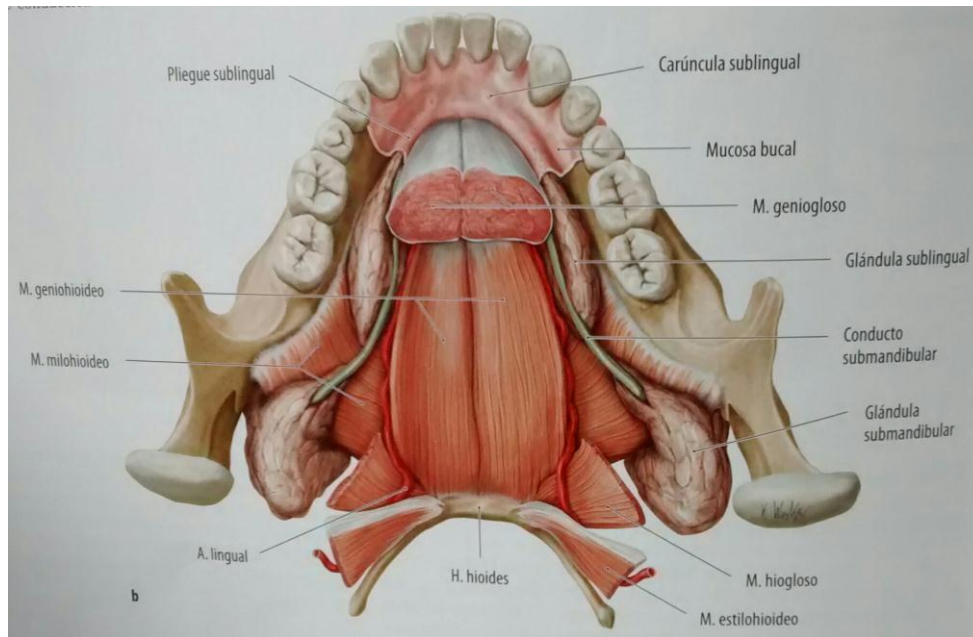


Figura 10. Glándula submaxilar y conducto de Wharton⁷

Las ramas nerviosas de la glándula derivan del ganglio submaxilar, a través del cual recibe fibras del nervio cuerda del tímpano, del nervio facial y de la rama lingual del nervio mandibular (Vc).⁶

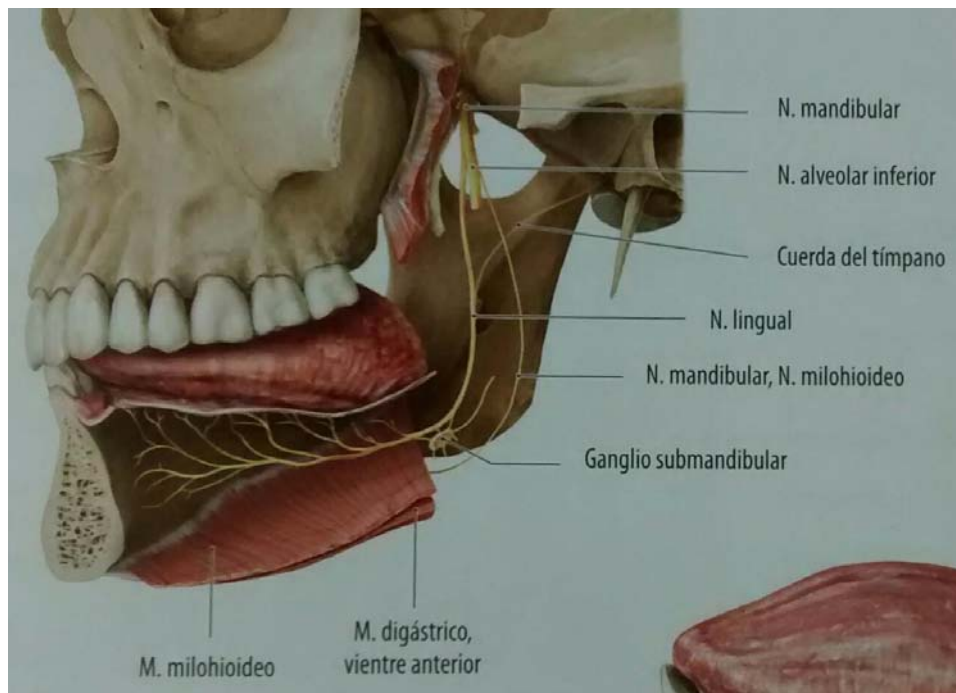


Figura 11. Inervación de la glándula submaxilar⁷

Los ganglios linfáticos tienen gran importancia en la cirugía de esta región, están formados por cinco grupos:

1. Preglandular: uno o dos en conexión con los ganglios submentonianos.
2. Prevascular: uno sólo, el más grande.
3. Retrovascular: en el ángulo entre la vena facial y la vena comunicante intraparotídea.
4. Retroglandular: inconstante.
5. Intracapsular: en contacto directo con la glándula.⁶

Cuando se opera, siempre es mejor quitar toda la glándula con sus ganglios, en procesos tumorales, que realizar escisiones parciales de la misma.⁵ (Figura 8)

El riego principal de la glándula submaxilar proviene de la arteria facial. El drenaje venoso es a través de la vena facial anterior.⁵

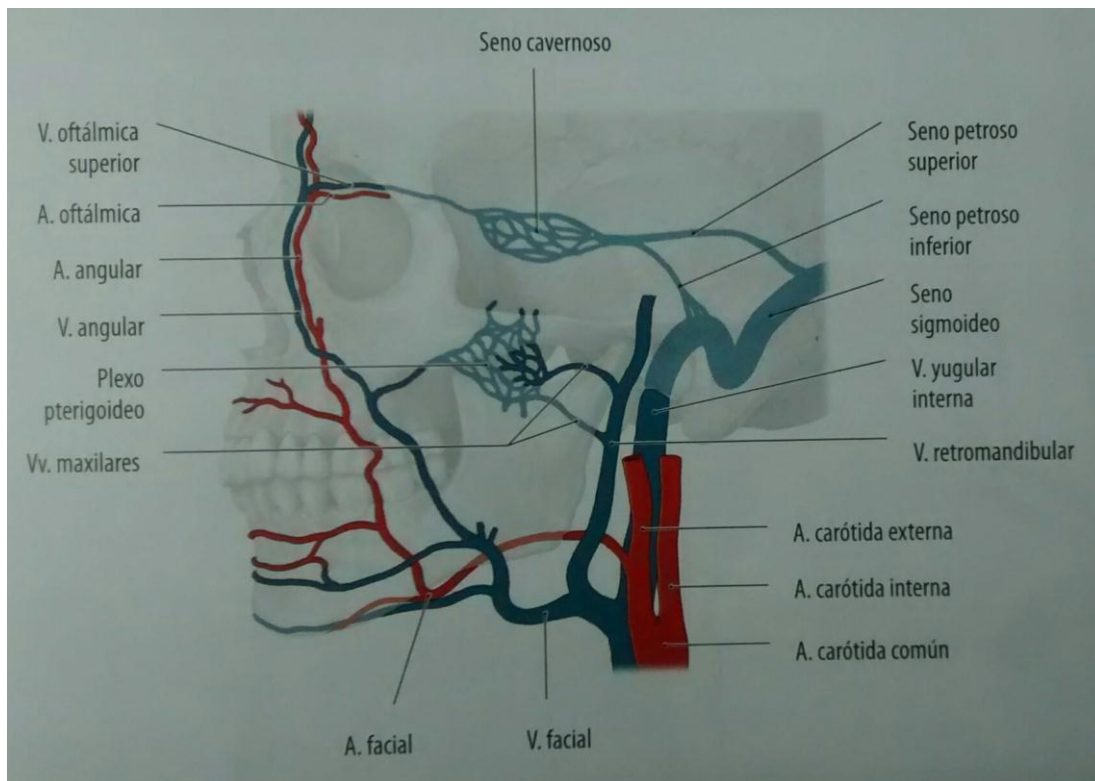


Figura 12. Riego arterial y venoso de la glándula submaxilar⁷

3.3.3. Glándula sublingual

Es la menor de las glándulas salivales mayores, de aproximadamente 3cm de longitud.^{5,6} Deriva del ectodermo y se observa en el embrión de 20mm al término de la séptima semana de gestación. Se localiza lateralmente en el suelo de la boca, cubierta únicamente por la mucosa oral.^{2,5}



Figura 13. Topografía correspondiente a la glándula sublingual⁶

Está situada sobre el músculo geniogloso (del cual se separa por el nervio lingual y el conducto submandibular) y la cara medial del cuerpo mandibular, está cubierta inferiormente por el músculo milohioideo.^{2,5}



Figura 14. Desembocadura del conducto de Bartholino⁶



El conducto excretor más voluminoso de la glándula, conducto de Rivinus, se sitúa por debajo del conducto de Wharton, puede ser independiente, o bien unirse al conducto de Wharton, donde desemboca en la mayoría de las veces, a través de un conducto común denominado conducto de Bartholino hacia la carúncula lingual.^{2,5}

Su secreción drena a la boca a través de 5 a 30 conductos de pequeño calibre. Su secreción es de tipo mixta con predominio mucoso.^{5,6}

Su riego principal lo proveen la arteria submentoniana, rama de la facial, y la rama sublingual de la arteria lingual. La inervación secretomotora proviene de las fibras posganglionares que llegan al ganglio submandibular a través del nervio lingual.^{5,6} (Figura 12)

El drenaje linfático es hacia los ganglios submandibulares.⁵ (Figura 8)

3.3.4. Glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores están localizadas en la submucosa de labios, mejillas, paladar, región amigdalina, nasofaringe y base de la lengua⁵ (de 600 a 1000 aproximadamente²). No aparecen en la encía ni en la región anterior del paladar duro. En la lengua podemos diferenciar tres grupos glandulares: los posteriores o glándulas de Weber, los antero inferiores o glándulas de Nuhn-Bladin y las laterales o glándulas de Von-Ebner.⁶

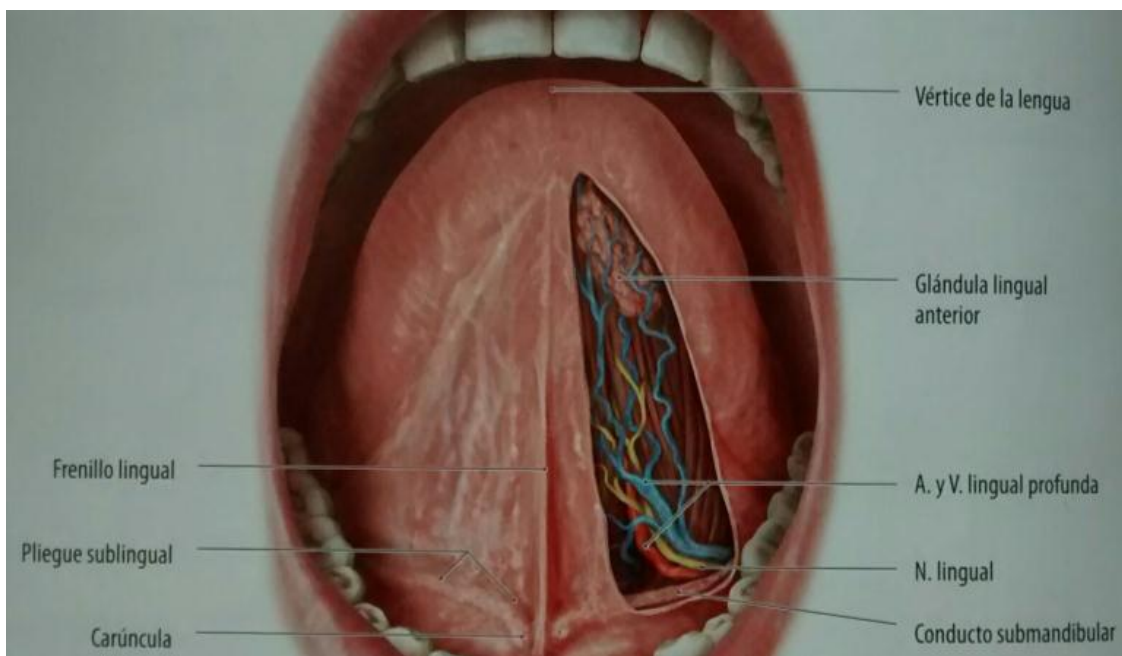


Figura 15. Glándula lingual anterior de Nuhn-Bladin⁷

Derivan del ectodermo con excepción de las menores de nasofaringe y base de la lengua, que provienen del endodermo faríngeo, aunque no muestran diferencia histológica alguna entre ellas. Se desarrollan durante el tercer mes de gestación, entre la séptima y la octava semana.⁵

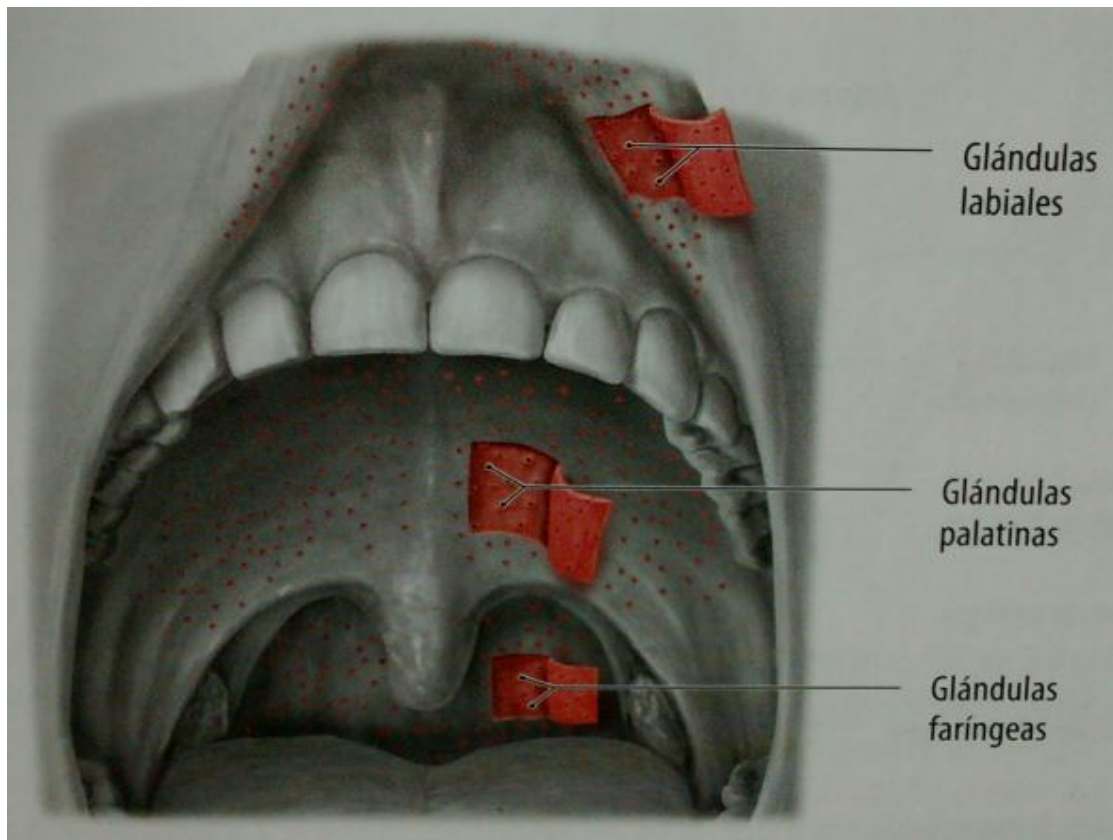


Figura 16. Glándulas menores⁷

Estas glándulas pueden ser serosas, mucosas o mixtas; aunque su predominio es de tipo mucoso y abren a la cavidad bucal directamente a través de pequeños conductos separados. Su inervación parasimpática proviene del nervio lingual, a excepción de las glándulas del paladar, cuyas fibras secretomotoras se originan en el ganglio esfenopalatino y los nervios palatinos.⁵



3.3.5. Saliva

La secreción salival resulta de la estimulación táctil, mecánica, visual y gustatoria de los reflejos intrabucales y del estímulo olfatorio proveniente de la estimulación directa de los nervios secretomotores parasimpáticos y simpáticos. Las glándulas pueden estimularse directamente empleando fármacos adrenérgicos y colinérgicos.⁵

Producen de 1000-1500ml de saliva al día. Las glándulas submandibulares producen el 71%, las parotídeas el 25% y las sublinguales y las glándulas salivales menores el 4%.⁵

La saliva es ligeramente hipotónica comparada con el plasma, la pérdida de agua en el organismo aumenta su osmolaridad y la hiperhidratación origina el efecto contrario.⁵

El pH de la saliva parotídea es de 5.8 y el de la submandibular es de 6.6; la saliva sublingual contiene más cloruro.

La saliva contiene sodio, potasio, cloruro, fosfato y yodo.

Componentes orgánicos:

- Proteínas: saliva parotídea valores=200mg/100ml y saliva submandibular= 100mg/ml.

Amilasa: fracción proteínica más importante de la saliva parotídea, también presente en la saliva submandibular; pH de 6.9 y requiere iones cloruro para su actividad enzimática completa. Tiene una función importante en la digestión de los hidratos de carbono.

Mucoproteínas: pueden ser fucomucinas (fucosa, glucosamina y galactosa) y sialomucinas (compuestas casi en su totalidad por ácido siálico).

Inmunoglobulinas: la inmunolectroforesis del líquido tisular producido por las glándulas parótida y submandibular ha mostrado la síntesis local de IgG, IgM e IgA(ésta es inmunológicamente distinta a la del suero), globulina alfa 1 y globulina beta 1.



Aminoácidos: glicina, prolina, taurina y ácido deltaamino valérico.

Otras enzimas: lipasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, colinesterasa, esterasa, y kalicreína, lisozimas y factores de coagulación.

- Urea. Su concentración promedio es de 20mg/100ml.⁵

La saliva de tipo mixta está compuesta por elementos protectores como: IgA, lisosomas, anticuerpos, mucina y además contiene ácido siálico, el cual aglutina bacterias previniendo su adherencia a los tejidos del huésped; de igual forma contiene glicoproteínas que inhiben competitivamente la unión de las bacterias a esas células epiteliales.³

Por tanto la saliva tiene las siguientes funciones:

- Función digestiva: la amilasa salival desdobla el almidón y lo transforma en hidratos de carbono solubles.
- Prepara el bolo alimenticio
- Funciones gustativas
- Mecanismo de defensa: por sus propiedades lubricantes y al mantener la integridad de la mucosa bucal, su balance ecológico, el pH y la integridad del diente.³

3.4. Clasificación

La secreción natural de las glándulas salivales favorece la limpieza del sistema de conductos evitando la formación de infecciones, sin embargo, bajo las condiciones propicias éstas se presentarán. Existen varios tipos de sialoadenitis dependiendo su patogenia; en este trabajo nos ocupa la sialoadenitis de origen bacteriana, específicamente la de tipo agudo; y se pueden clasificar de la siguiente manera:^{1,2,6}

- Sialoadenitis
Bacteriana
- 3.4.1 Sialoadenitis bacteriana aguda
 - 3.4.2 Sialoadenitis bacteriana posoperatoria^{6,8}
 - 3.4.3 Parotiditis supurada neonatal
 - 3.4.4 Parotiditis gangrenosa
 - 3.4.5 Parotiditis en enfermedades generales
 - 3.4.6 Sialoadenitis bacteriana crónica^{1,2,6}



Figura 17. Sialoadenitis bacteriana aguda¹⁰



3.4.1. Sialoadenitis bacteriana aguda

También llamada parotiditis séptica, piogénica, supurativa aguda, séptica o gangrenosa. Se puede localizar en una glándula salival (usualmente la parótida o submaxilar) o ser la expresión de una infección sistémica. ^{1,6,10,19}

Se caracterizan por la infección bacteriana aguda del parénquima de las glándulas salivales y deben diferenciarse de las reagudizaciones de una sialoadenitis crónica. La glándula parótida es afectada con mayor frecuencia, en segundo lugar, la glándula submandibular, aunque mucho menos, debido a la menor actividad bacteriostática de la saliva a nivel de la parótida. ^{3,6,11} La localización anatómica del conducto de Stensen que corre paralelo y horizontal a las coronas de los molares superiores también la vuelve más susceptible; en comparación con el conducto de Wharton, que yace en el piso de boca, inferior a la cara ventral de la lengua, dónde ésta con su movimiento, puede prevenir la estasis salival, lo cual reduce el índice de infección. ³

La mayor prevalencia de esta patología ocurre durante la sexta o séptima década de la vida, sin diferencia entre sexos. ⁶

Etiología

Existen determinados factores predisponentes en el desarrollo de las sialoadenitis agudas bacterianas, entre ellos ^{3, 6,12,17} :

- Estasis salival por cálculos
- Estenosis canicular
- Hiposialia o asialia
- Traumatismos en los conductos excretores, como en la ortodoncia
- Postoperatorios (deshidratación, fármacos hiposecretores)
- Medicamentos antisialogogos (antihistamínicos, antihipertensivos betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, diuréticos, inmunosupresores)

- Infecciones intraorales.
- Deshidratación
- Mala higiene oral
- Enfermedades que deprimen el sistema inmune como diabetes mellitus, gota, fiebre tifoidea ^{3,6,12,17}

Ante estas situaciones se favorece la colonización bacteriana vía ascendente retrógrada canalicular desde la cavidad oral, que es el mecanismo de entrada más frecuente; la propagación vía hematógica, aunque posible, es excepcional. ^{1,3,6}

El patógeno que más frecuentemente se aísla en las parotiditis agudas bacterianas es el *Staphylococcus aureus*, junto a otros organismos aeróbicos implicados ocasionalmente como el *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae*. Es más raro que estén producidas por anaerobios o bacterias Gram -, si bien éstos son cada vez más frecuentes, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. ^{1,3,6,10,23}



Figura 18. Sialoadenitis bacteriana en glándula parótida⁶

Anatomía patológica

Los estudios histológicos, si bien se realizan muy raramente, permiten diferenciar dos fases evolutivas: una primera llamada catarral y la segunda supurada. Durante el periodo catarral los canalículos se encuentran aumentados de tamaño con detritus, macrófagos y polimorfonucleares en su interior, con edema y congestión pericanalicular. En el periodo supurativo aparece erosión de los canalículos con penetración de exudado intraparenquimatoso y focos variables de necrosis celular del parénquima glandular y aparición de formaciones abscesificadas.⁶

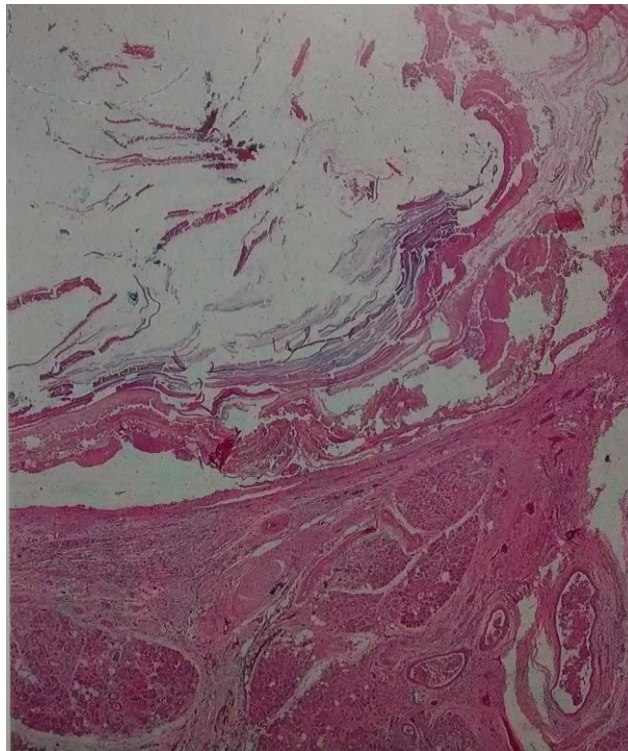


Figura 19. Remanente de un cálculo dentro del conducto.¹¹

Signos y síntomas

La sialoadenitis bacteriana aguda se manifiesta inicialmente como una discreta tumefacción dolorosa, unilateral y de comienzo súbito. En la exploración física, el orificio del canal excretor está enrojecido y a la expresión de la glándula se aprecia salida de muy poca saliva o alguna gota de saliva lechosa.⁶

En estadios más avanzados (o supurativos), la inflamación glandular va siendo mayor, se va afectando el estado general (fiebre, astenia, leucocitosis). La palpación glandular es muy dolorosa y pueden aparecer fístulas o drenajes espontáneos hacia la piel también hacia el conducto auditivo externo a través de las hendiduras de Santorini (en parotiditis). Los conductos excretores (Stenson, Wharton, Rivinus) se encuentran enrojecidos e inflamados a la palpación y a través de ellos, de una manera espontánea o mediante la realización de un masaje de la glándula, se puede objetivar la salida de contenido purulento. Es importante descartar, durante la palpación de los conductos, la existencia de litiasis en su interior.⁶

La parotiditis bacteriana aguda se manifiesta como una tumoración preauricular de inicio súbito, de carácter unilateral y muy dolorosa a la palpación a la que se asocia la presencia de *trismos*. En la exploración física se aprecia induración, eritema e hiperestesia en la región parotídea, lo que produce un desplazamiento anterior del pabellón auricular, sobre todo a nivel lóbulo. La presencia de una parálisis facial debe poner en duda la naturaleza inflamatoria o infecciosa del proceso.^{1,2,3,6,18}



Figura 20. Sialolitiasis con sialoadenitis secundaria crónica. Un cálculo grande está bloqueando un conducto salival mayor.¹⁰



3.4.2. Sialoadenitis bacteriana posoperatoria

La sialoadenitis posoperatoria o parotiditis posoperatoria es una complicación poco frecuente, pero muy grave, aparece frecuentemente al cuarto-quinto día tras intervenciones quirúrgicas, se presenta por lo general en pacientes debilitados, ancianos, con menor resistencia a la flora hospitalaria (infección nosocomial), con higiene bucal deficiente y que son sometidos a alguna operación abdominal mayor para tratar padecimientos neoplásicos. La sueroterapia y la profilaxis antibiótica han disminuido la incidencia de este cuadro. ^{1,2,6,8,9}

La complicación se manifiesta por inflamación de una o de las dos regiones parotídeas con signos sistémicos de infección. Se presenta en la primera semana del posoperatorio y se cree que es una infección por gérmenes piógenos que asciende por el conducto de Stenon, aunque también podría ingresar por vía linfática. En estas personas gravemente enfermas la infección afecta toda la glándula, produce supuración de los planos profundos del cuello y ocasiona mortalidad elevada. Algunas formas de presentación clínica benigna, las cuales se atribuyen a respuesta a los anestésicos, son todavía más raras o pocas veces se dan a conocer. ⁸

El padecimiento se menciona porque aparece con insistencia en los textos clásicos, pero en México es poco frecuente y en la clínica no se ha podido diferenciar con claridad el cuadro avanzado de las infecciones en el cuello secundarias a traumatismos faringolaríngeo durante la intubación. Las medidas de prevención son procurar la higiene bucal adecuada de los ancianos gravemente enfermos y favorecer la hidratación. El tratamiento consiste en la desbridación y antibioticoterapia específica. ⁸



3.4.3. Parotiditis supurada neonatal

Típica del recién nacido, sobre todo prematuros. Se trata de una parotiditis supurada similar a la del adulto, aunque con afectación bilateral. Aparece entre los 7-14 días después del nacimiento. El tratamiento, siempre que sea posible, consiste en antibioterapia parenteral específica frente al germen causal.^{6,24}

3.4.4. Parotiditis gangrenosa

Parotiditis de rápida evolución, con necrosis y posibilidad de difusión infecciosa loco-regional. Si el proceso alcanza la articulación temporomandibular puede producirse afectación y ulceración de la carótida externa o trombosis de la yugular interna con riesgo de muerte.⁶

3.4.5. Parotiditis en enfermedades generales: tuberculosis, sífilis, actinomicosis, diabetes mellitus, gota, fiebre amarilla, fiebres tifoideas.

Su incidencia es mínima, las más frecuentes son principalmente la sialoadenitis tuberculosa, le sigue la sifilítica y la actinomicósica.

Es un proceso inflamatorio, indolente y progresivo que carece de signos específicos.^{1,2,6,19}

Sialoadenitis tuberculosa

En la sialoadenitis tuberculosa es la manifestación extratorácica más frecuente de la enfermedad. En la glándula parótida puede afectar a los ganglios intra o extraglandulares. La tuberculosis parenquimatosa es excepcional. Clínicamente es indiferenciable de un tumor salival benigno. Afecta en un 75% a la parótida y en el 25% a la submandibular. Se



diagnostica con un Test de PPD positivo junto con el hallazgo de granulomas necrozantes en la biopsia de una adenopatía. Además debe intentarse cultivar el bacilo. El tratamiento consiste en quimioterapia antituberculosa múltiple.^{2,22}

3.4.6. Sialoadenitis bacteriana crónica

Entre las diferentes denominaciones cabe citar la parotiditis juvenil recurrente Payen, parotiditis purulenta de Chaisaignac, tumor de Küttner y la parotiditis crónica mocopurulenta de Remouchamp.^{1,12,16}

Puede presentarse en el niño y el adulto. La mayoría de los casos son idiopáticos, pero puede presentarse por estenosis del conducto principal, de la papila, litiasis.^{1,2,16} Las bacterias aisladas son predominantemente *Streptococcus viridans*, *Escherichia coli*, *Proteus* y neumococos.^{1,2,9,10,23}

Prácticamente todos los casos de sialoadenitis crónica sin cálculos ocurren en la parótida. Se afectan ambas parótidas, pero no a la vez. Se presenta una tumefacción unilateral y dolorosa de instauración súbita en el ángulo de la mandíbula en un paciente con antecedentes del mismo cuadro, que dura de tres a siete días y cede espontáneamente. Unos refieren síntomas prodómicos, en otros la aparición es brusca. Los síntomas no son muy llamativos porque el germen es poco patógeno. De la expresión del conducto glandular surge una saliva filante, apariencia de hilos mucilaginosos, y espesa, que en ocasiones es un material purulento. El dolor es mínimo. En fase de exacerbación es posible palpar un cordón fibroso correspondiente al conducto de Stensen. Los intervalos libres de enfermedad pueden durar días o meses. Algunos casos, más comunes en mujeres, están relacionados con la edad, tienen una alta asociación estadística con artritis reumatoide y son probablemente inmunomediados.^{1,2,10}



Después de varias recidivas la disminución del flujo salival puede originar xerostomía o hiposialia e induración de la glándula.¹ Se debe realizar el diagnóstico diferencial entre parotiditis viral aguda, un tumor o una obstrucción.²

La sialografía presenta ectasia y estenosis esféricas que afecta al conducto principal y a sus ramificaciones. Imagen en collar de perlas o de capullo de cereza. En fases terminales se observa atrofia acinar.^{2,13}

La biopsia por punción aspiración con aguja fina no es necesaria, de no ser que se quiera establecer el diagnóstico diferencial con tumores.¹

El tratamiento en los niños es expectante hasta la pubertad. El tratamiento en adultos principalmente es sintomático. Se debe dar masajes para favorecer la evacuación, sialogogos e higiene oral estricta. Inyecciones de metil-violeta al 1%.^{2,12}

Si el proceso está en fase aguda, deben administrarse antibióticos por vía oral. Muchas de las parotiditis crónicas infantiles desaparecen al llegar la pubertad. En fases más avanzadas y con clínica recidivante se han propuesto tratamientos quirúrgicos.¹



3.5. Auxiliares de diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, el cultivo permitirá una antibioterapia específica frente al germen casual.⁶

Las características que nos harán pensar en una causa bacteriana son:

1. Localización unilateral.
2. Evolución a brotes (formas crónicas).
3. Salida de pus por los conductos.
4. Aparición de alteraciones de la piel o fístulas.

Pero son las técnicas complementarias las que nos van a orientar. ¹

Así, al usar radiografías planas (cefálica lateral, oclusal, panorámica), pueden ser una alternativa, pero con menor sensibilidad, cabe observar alteraciones ductales como dilataciones o la presencia de litiasis en los conductos.^{2,3}

El estudio imagenológico, no es indicado inicialmente, sólo si falla una terapia médica agresiva después de 48hrs., entonces puede utilizarse tomografía computarizada (TC), citología con punción aspiración con aguja fina (PAAF), resonancia magnética (RM), ultrasonido. ³

En la ecografía, resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC) se apreciará un aumento en la glándula y las colecciones abscesificadas cuando las haya.

La sialografía está contraindicada en procesos agudos, pero mostraría un aumento del tamaño glandular con una morfología normal de los canalículos.⁶

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.³



3.5.1. Citología por punción-aspiración con aguja fina (PAAF)

Este método se basa en el análisis de células y material que es aspirado a través de una fina aguja de áreas glandulares o paraglandulares, para posteriormente ser depositado en un portaobjetos, fijado y teñido. La técnica fue introducida por Martin y Ellis en 1930, pero hasta los años sesenta no se había implementado para el estudio de la patología salival, realizándose ahora en numerosos centros.¹

Mediante el estudio de este material celular podemos valorar la naturaleza de las lesiones, de forma especial en las tumefacciones de las glándulas salivales, aunque donde tiene una gran utilidad es en el control de las lesiones malignas. Sin embargo, hemos de tener presente que este método no reemplaza la biopsia, sino que es complementario, aunque de una forma sencilla y rápida proporciona una orientación diagnóstica. Según diferentes autores, el índice de fiabilidad para la detección de lesiones malignas está entre el 85 y el 95%.^{1,6}

Las tinciones celulares permiten apreciar el tipo de célula, su origen, su grado de diferenciación y si tienen caracteres de malignidad.

Si examinamos material procedente de glándulas salivales normales, apreciaremos pequeños grupos de células acinares de tipo seroso con un citoplasma granular basófilo, así como células de carácter epitelial pertenecientes a los conductos y células grasas estromales asociadas.

En las sialoadenitis agudas cabe encontrar neutrófilos y restos celulares; en las de tipo crónico predominan los linfocitos, las células plasmáticas y células epiteliales ductales que pueden presentar un pleomorfismo por cambios de tipo regresivo.^{1,6}

3.5.2. Radiografía simple

Se suele utilizar la radiografía simple para el estudio de las calcificaciones, como es el caso de los sialolitos (radioopacos) que podemos encontrar en el interior de los conductos glandulares. También se visualizan las calcificaciones que se producen en el interior de las glándulas. Se emplean películas intraorales con un formato de 3X4 cm o las radiografías oclusales con película de 7,5X5, 5 cm.

Los cálculos salivales se observan como una opacidad en la región del conducto salival, frecuentemente en la zona de los conductos submaxilares. Sí se utiliza una ortopantomografía, estos cálculos se superponen a la mandíbula y puede que no sean visualizados claramente o que se confundan con una exostosis de ésta.

Cuando tratemos de mostrar cálculos en el conducto de Stensen las placas intraorales han de colocarse paralelas a la mucosa yugal, entre ésta y la arcada dentaria, mientras que para la comprobación de sialolitos en el conducto de Wharton se realizará una radiografía oclusal sobre la arcada inferior proyectando el haz de rayos de forma perpendicular desde la zona submaxilar. La radiografía simple es una técnica muy sencilla y rápida, pero sólo es útil en este tipo de patología.^{1,6}

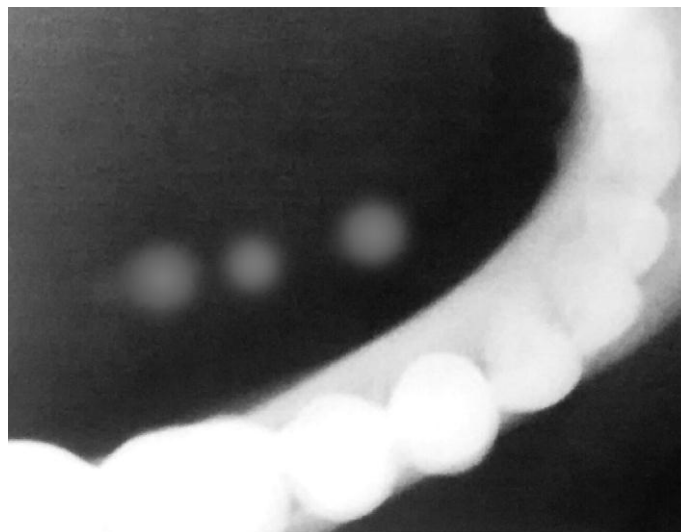


Figura 21. Radiografía oclusal, muestra tres cálculos en conducto de Wharton⁶

3.5.3. Sialografía

La sialografía es una técnica diagnóstica en la que se consigue una representación visual de las glándulas salivales gracias a la opacificación mediante la inyección retrógrada de un medio de contraste por los conductos excretores de las respectivas glándulas mayores. Ha sido y es una técnica utilizada, habiéndose mejorado fundamentalmente mediante las proyecciones obtenidas y los medios de contraste utilizados.

Esta técnica es fácil de realizar, su coste es relativo y permite una visión directa de los conductos glandulares. Es lo bastante específica para establecer el asiento de las masas en zonas glandulares, tanto quísticas como tumorales, pero en modo alguno proporciona un diagnóstico etiológico. Sus inconvenientes o complicaciones radican en las molestias o dolor que en ocasiones experimenta el paciente tras la prueba. Pueden producirse lesiones al intentar la dilatación del conducto o bien producir falsas vías; la extravasación del contraste produce en ocasiones fenómenos irritativos que pueden ser persistentes. Más rara vez se observan reacciones alérgicas debido al medio de contraste utilizado.

Entre sus indicaciones se incluyen los procesos inflamatorios y obstructivos de las glándulas, y las anomalías congénitas o traumáticas. Pero su indicación más específica es la localización de las tumoraciones y su asiento intra o extraglandular.^{1,7,9,13}

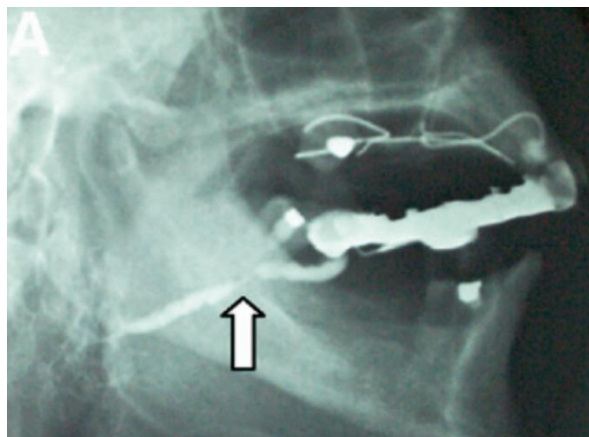


Figura22. Sialografía que muestra estenosis del conducto¹³

3.5.4. Resonancia Magnética

La resonancia magnética nuclear (RM) constituye un método de exploración de gran utilidad en el estudio de las glándulas salivales, pues carece de radiación ionizante, permite la obtención directa de imágenes multiplanares sin tener que reposicionar al paciente y cuando no es posible administrar contraste intravenoso, presenta mayor especificidad tisular que la TC. Entre sus desventajas cabe destacar la incapacidad para visualizar pequeñas calcificaciones (litiasis), aunque sí, indirectamente, muestra el conducto dilatado. Presenta menos artefactos radiológicos secundarios a las restauraciones metálicas dentales, aunque también se produce cierta degradación de la imagen. En general sus indicaciones son las mismas que la TC, pero posee una mayor resolución de partes blandas y es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de patología tumoral. Al igual que la TC permite evaluar los límites y extensión del tumor, sin embargo, la RM ha demostrado su superioridad en la valoración del lóbulo profundo parotídeo, del espacio parafaríngeo y del nervio facial intraparotídeo. La RM es también superior en la evaluación perineural, meníngea o a la base de cráneo y en los casos de sospecha de recurrencia parotídea. Para la evaluación con contraste se debe utilizar en todos los casos un agente de contraste paramagnético, como el gadolinio.⁶

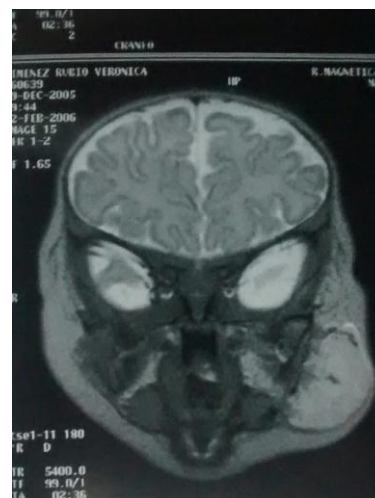


Figura 23. Resonancia magnética⁶



3.5.5. Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) es una técnica diagnóstica donde se sustituyen los planos tradicionales de la radiografía por los axiales y en un segundo término modifica el soporte informático sustituyendo la tradicional placa radiográfica por el ordenador.

La radiología convencional tiene una serie de limitaciones, como son la superposición de estructuras y la dificultad para diferenciar pequeños cambios de densidad. La tomografía convencional enfoca a un plano y desenfoca a los demás evitando las superposiciones, pero sufriendo una importante pérdida de nitidez. Al utilizar contrastes en radiología se intenta resaltar ciertas estructuras que por su escasa diferencia de densidad son invisibles en la radiografía simple. En la tomografía axial computarizada (TAC) las imágenes son analizadas y se obtiene una definición de éstas bastante aceptable.¹

La principal ventaja consiste en la posibilidad de discernir directamente entre tejidos duros y blandos debido a las diferencias de densidad por lo que es una técnica indicada para el estudio de masas glandulares, así como su localización exacta y sus relaciones con los tejidos contiguos. Sin embargo, también presenta inconvenientes, como es el hecho de que no aporta la naturaleza de las masas y su alto coste.¹

Las glándulas parótidas pueden ser observadas entre el arco cigomático a nivel craneal y el masetero y la mandíbula a nivel ventral. La parótida normal se puede diferenciar bien de la grasa de alrededor, que es más radiodensa que aquella y menos que los músculos que la envuelven. Con la edad pierde densidad y gana tejido graso.¹

Las glándulas submaxilares tienen una densidad más alta que las parótidas, puesto que contienen una cantidad inferior de tejido graso, y muestran una

densidad más parecida a la de los músculos adyacentes. Pueden ser vistas más craneal y anterolateralmente que el hioides y están separadas de las parótidas por la fascia estilomandibular.

En los procesos patológicos de naturaleza inflamatoria esta técnica no aporta gran cosa, no apreciándose las pequeñas irregularidades intraductales.^{1,15}



Figura 24. Cortes de TAC⁶



3.6. Diagnóstico diferencial

Debe realizarse entre:

- Sialolitiasis
- Adenoflemones intraparotídeos (no existe salida de contenido purulento por el conducto de Stenon)
- Sialoadenosis (proceso más insidioso)
- Procesos tumorales (ante una parálisis facial, debe ponerse en duda la naturaleza inflamatoria)
- Reagudizaciones de sialoadenitis crónicas.⁶
- Abscesos de origen odontogénico que afloran hacia la mejilla.¹

La TC de alto contraste puede ser útil para distinguir una sialoadenitis de un absceso; una glándula submaxilar comprometida puede contener pequeñas áreas de baja densidad, que representan colecciones de fluidos o material purulento; el tejido parotídeo, normalmente es bajo en densidad por la presencia de grasa; los abscesos típicamente tienen un anillo irregular grueso más denso, con necrosis central que puede ser algunas veces difícil de diferenciar de un proceso tumoral.³

La disfunción nerviosa o perineuritis por compresión también ha sido reportada y cuando ésta condición persiste, debe ser tomada en cuenta, porque es comúnmente asociada con procesos neoplásicos; el pronóstico se relaciona con la condición sistémica y el inicio de la terapia; un pequeño grupo de pacientes sufre de parotiditis crónica recurrente, probablemente secundaria a una estenosis ductal o esclerosis derivada de una infección primaria.³



3.7. Tratamiento:

3.7.1. Conservador

El tratamiento va dirigido a mantener un correcto estado general del paciente con hidratación oral o endovenosa y en la administración de antibioterapia. Ésta se realizará de forma ambulatoria o ingresada, según la gravedad de la infección. El pronóstico depende de complicaciones como fistulización al conducto auditivo, parálisis facial, vértigos y sordera.^{1,2}

Tratamiento sintomático:

- Buena hidratación
- Buena higiene oral
- Masaje de la glándula afectada
- Eliminar fármacos que produzcan hiposialia
- Correcta nutrición
- Antipiréticos
- Reposo
- Sialogogos (ácidos cítricos, pilocarpina) ^{1,2,3,6}

Tratamiento antibiótico: inicialmente se realiza un tratamiento empírico con penicilinas antiestafilocócicas orales o endovenosas a la espera de los resultados del cultivo y antibiograma, con el que se realizará un tratamiento específico frente al germen casual. Alternativas al tratamiento empírico son la clindamicina o la espiramicina debido a su secreción vía salival. ^{6,14}

Las penicilinas son fármacos de primera elección en la infección precoz, desafortunadamente muchos pacientes presentan resistencia a estos antibióticos, por lo que puede administrarse fármacos como la amoxicilina con ácido clavulánico, clindamicina o cefalosporinas de primera generación.



En infecciones avanzadas puede recurrirse al doble esquema con clindamicina de 600mg cada 8 hrs. y metronidazol de 500mg cada 8 o 12 horas, a partir de que el paciente comienza a mejorar, generalmente transcurren 2 a 3 días, continuar el tratamiento por 7 a 10 días más.

También puede recurrirse a la ceftriaxona o al moxifloxacino en etapas avanzadas de la infección o cuando no hay respuesta a los fármacos de primera elección.

El tratamiento debe ser encaminado a controlar las condiciones sistémicas que desencadenan o predisponen al proceso infeccioso, es necesario reducir o suprimir medicamentos que contengan agentes parasimpaticomiméticos o antisialogogos, para evitar la estasis salival.³

En infecciones crónicas de difícil manejo puede adicionarse cefalosporinas de tercera generación; y ante el aumento de infecciones nosocomiales principalmente por *Stafilococo Aureus* meticilino resistente, se recomienda el uso de la Vancomicina.³

Infecciones no tratadas se transformarán en complicaciones, causando extensión a los tejidos subyacentes o espacios aponeuróticos, articulación temporomandibular (ATM), conducto auditivo externo (CAE) u originando procesos sépticos vía hematógica en pacientes comprometidos sistémicamente.³

Puede ser necesario recurrir al drenaje quirúrgico si existe un absceso. Éste puede ser difícil de diagnosticar en la parótida dado que la fluctuación es escasa debido a la dureza de la cápsula que rodea a la glándula. Entre las indicaciones del drenaje figuran: fiebre elevada, afectación del estado general, dolor constante. El desbridamiento debe efectuarse siguiendo la dirección del nervio facial para evitar su lesión.²

Generalmente la evolución de esta enfermedad es favorable con medidas sistémicas y antibioterapia empírica oral o endovenosa, con una mortalidad escasa. Generalmente, la evolución desfavorable aparece en pacientes con una enfermedad de base.⁶

Quirúrgico

3.7.2 Parotidectomía

El paciente es intervenido bajo anestesia general con intubación orotraqueal. El tubo debe dirigirse hacia el lado contralateral de la glándula a intervenir. La cabeza debe estar en hiperextensión y girada hacia el lado contralateral. En pacientes con abundante cabello es necesario rasurar la región preauricular. El campo quirúrgico debe exponer la hemicara, incluyendo globo ocular, comisura labial y oreja homolaterales. De esta forma se puede observar la respuesta de la musculatura de la mímica. El cuello debe dejarse expuesto. Se introduce un tampón de gasa en el CAE para evitar que la sangre entre en el oído.²

La incisión utilizada en la parotidectomía es la que se muestra en la figura 12. Comienza en la parte superior del trago, sigue todo el pabellón auricular. Al llegar al lóbulo se deflexiona en sentido posterior, para continuar en sentido cervical siguiendo uno de los pliegues cutáneos, a unos 2cm por debajo del ángulo mandibular.²

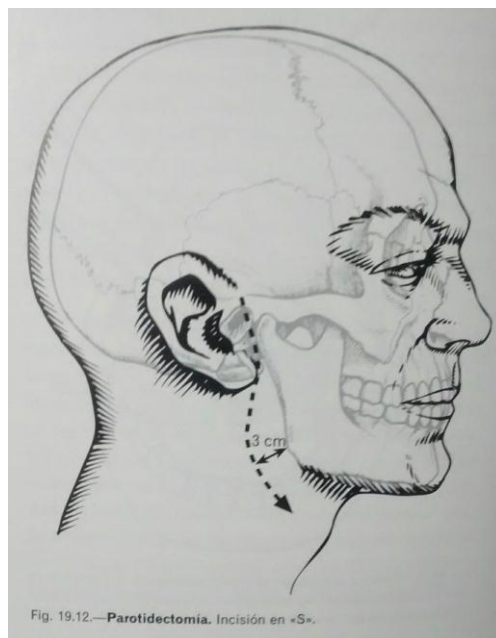


Figura 25. Incisión en S ²



Se levanta el colgajo anterior con bisturí traccionando de la piel hacia arriba formando tienda de campaña, siguiendo el plano que separa la glándula del tejido celular subcutáneo y el platisma, y hasta llegar a visualizar el músculo masetero. Figura 13. A continuación se eleva el colgajo posterior, que se realiza en dos fases. En primer lugar se separa la glándula del cartílago del CAE, hasta identificar su extremo inferior o *pointer* (túnel superior). A continuación se procede a separar la glándula de las densas inserciones fibrosas que la separan del músculo esternocleidomastoideo, hasta alcanzar en profundidad el músculo digástrico. El nervio auricular mayor se sacrifica. Se procede entonces a identificar el tronco del nervio facial, que debe encontrarse entre los dos túneles posteriores que se han practicado. Las referencias para ello son el borde anterior del vientre posterior del digástrico, la mastoides, el *pointer* del CAE y la apófisis estiloides. Se aplican dos kochers rectos sobre el parénquima glandular y mediante disección roma con pinza mosco se separa el tejido glandular hasta identificar el tronco del nervio. A partir de ese momento, y en sentido anterógrado, se buscan las diferentes ramas del mismo, creando un plano de disección que separa el lóbulo superficial de la glándula del nervio facial. Se expone la totalidad del nervio y se comprueba su integridad. Se completa la parotidectomía superficial. La incisión se cierra en dos planos, dejando un drenaje aspirativo durante 24 horas.²

Parotidectomía total

En caso de existir un tumor en el lóbulo profundo de la glándula, las ramas nerviosas del facial se identifican con Vesse-loops y se procede a disección del lóbulo de los tejidos circundantes.²

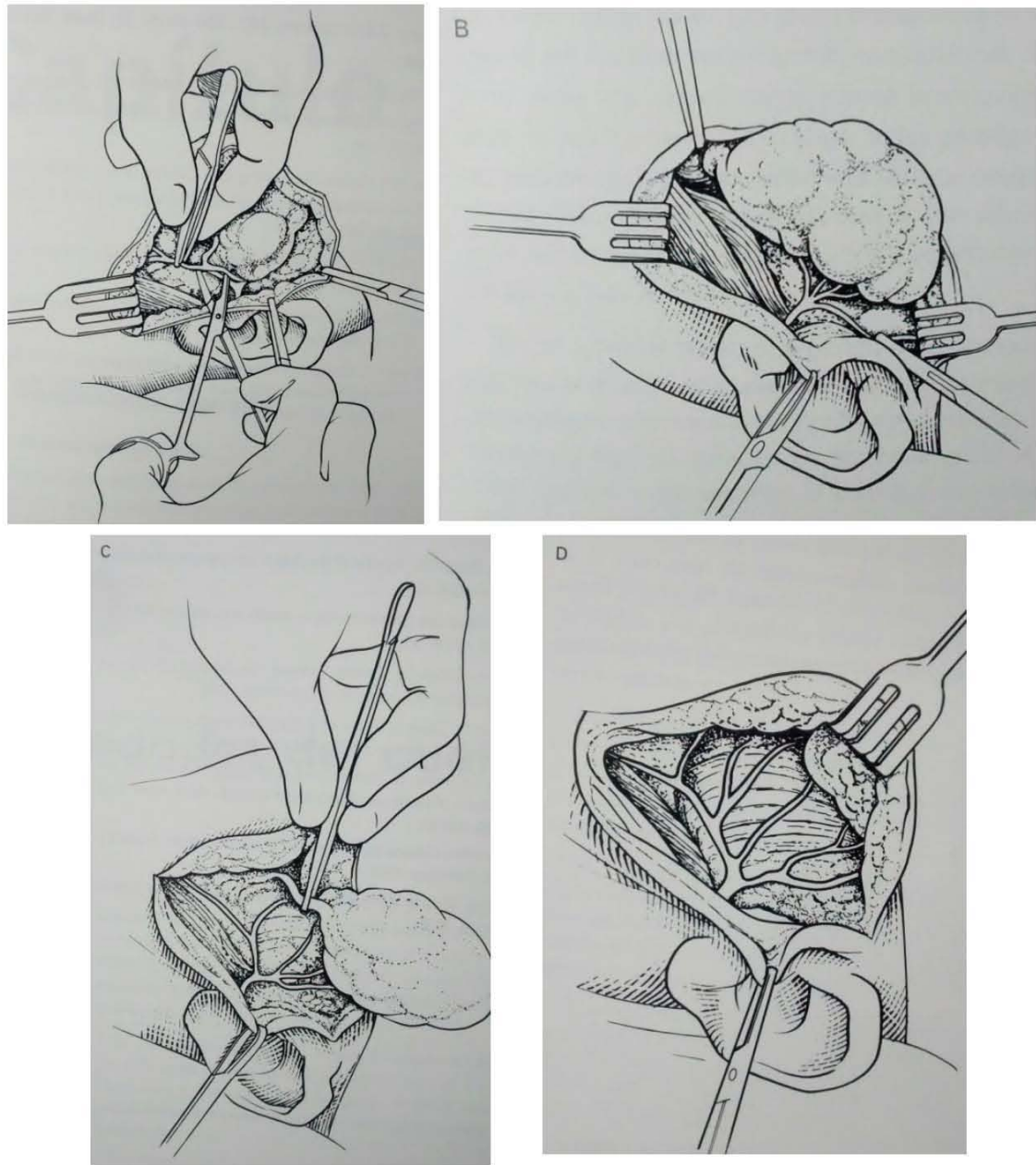


Fig. 19.13.—**Parotidectomía.** Técnica: A) Se identifica el tronco principal del nervio facial. B) Se disecciona la glándula por encima del nervio. C) Ligadura del conducto de Stenon. D) Parótida extirpada, nervio facial totalmente diseccionado.

Figura 26. Parotidectomía ²

3.7.3. Sublingualectomía

La sublingualectomía puede efectuarse bajo anestesia local o general. Con un taco de goma en el lado contralateral se aplica un punto de tracción sobre la punta de la lengua que también se lleva hacia el otro lado. Se efectúa una incisión sobre la mucosa oral a la vez que extraoralmente se aplica presión hacia arriba. Aplicando tracción hacia adelante y mediante disección roma se identifica la glándula y se separa de los tejidos circundantes. Es especialmente importante la identificación y conservación del nervio lingual en su trayecto sinuoso en la vencidad de la glándula. La glándula debe extirparse totalmente en caso de ránulas.²

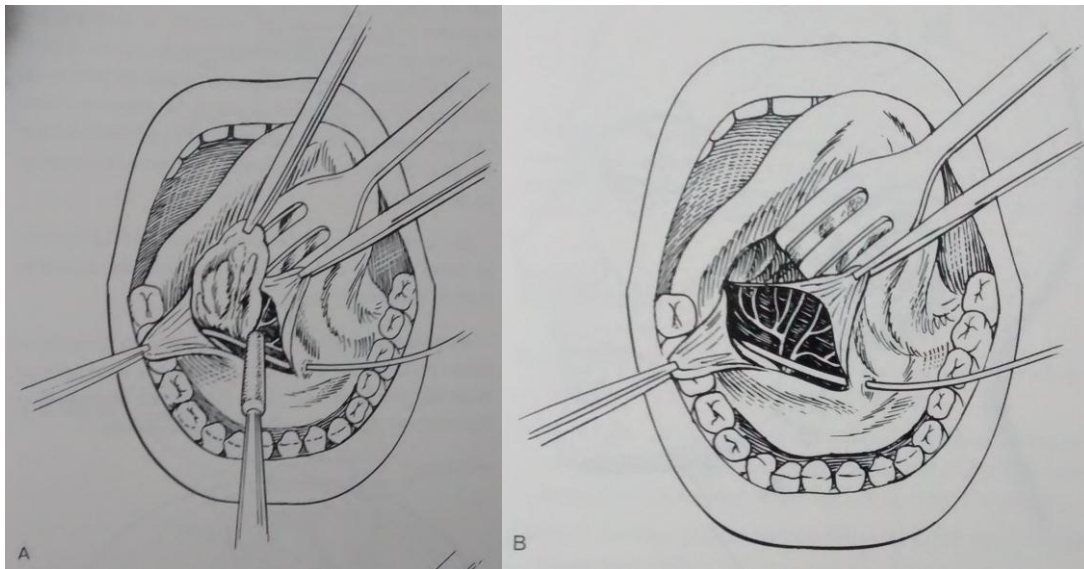


Figura 27. Técnica de extirpación de la glándula sublingual²



3.7.4. Submaxilectomía

Es una cirugía muy anatómica y que suele dejar muy satisfecho al cirujano y al paciente por su cicatriz poco visible. Se trata de una disección de la glándula que únicamente presenta alguna dificultad en su zona más profunda. La disección puede verse dificultada por un proceso inflamatorio de sus paredes o un proceso tumoral, existiendo entonces riesgo de dañar los elementos nerviosos que la rodean, como los nervios hipogloso y lingual. Sin duda la secuela más frecuente y desagradable es la lesión de la pequeña rama marginal del nervio facial. Los procesos tumorales pueden incluso exigir una cirugía ampliada a las regiones vecinas.^{6,20,21}

Se pueden considerar tres técnicas fundamentales de las cuales la primera es la técnica quirúrgica clásica:

- . Submaxilectomía por vía externa.
- . Submaxilectomía por vía endobucal.
- . Submaxilectomía ampliada.

Submaxilectomía por vía externa

Está consiste en la simple exéresis de la glándula.

Indicaciones

- . Litiasis submaxilar.
- . Submaxilitis crónica, generalmente secundaria a una litiasis intracanicular.
- . Tumores benignos sin signos de malignidad.

Anestesia

Se realiza, siempre que no haya contraindicación para ello, con anestesia general.

Raramente requiere realizarse con anestesia contrarregional, precedida de una buena premedicación neurolepto-analgésica, ya sea por anestesia tópica en el suelo de la boca (xilocaína) o por infiltración por planos por todo el reborde submaxilar.⁶

Posición del enfermo

Es la que se ha dado en llamar posición de ligadura de carótida externa: cabeza en semiextensión y rotación al lado opuesto con una almohadilla bajo los hombros.

Desinfección del campo operatorio: mejilla, totalidad del mentón, regiones sub-hioideas, llegando por detrás hasta la punta de la mastoides incluyendo el pabellón auricular.

Incisión

La incisión se realiza sobre una línea imaginaria arciforme que uniese la punta de la mastoides con la punta del mentón y que por abajo descendiese hasta el nivel de hueso hioides. Es importante que la línea sea lo suficientemente baja, a 4-5 cm de la basal mandibular, para no lesionar la rama mandibular del nervio facial, que discurre como la rama cervical, profunda al platisma; como a dos traveses de dedo por debajo de la mandíbula. Sobre el trayecto de esta línea se va a realizar la incisión, su extremidad posterior a nivel del ángulo de la mandíbula y se le da una longitud de aproximadamente dos o tres traveses de dedo.

Se incide plano por plano: piel, subcutáneo y aponeurosis cervical superficial, hasta alcanzar la celda submandibular.^{6,20,21}



Figura 28. Referencia e incisión submaxilectomía⁶



Disección de la glándula

La aponeurosis superficial se va separando de la glándula y se irán encontrando los diversos pedículos vasculares descritos en la anatomía. La vena facial se liga a la salida de la celda en la parte posterior de la incisión.

Al despegar la parte superior de la glándula se ha de estar atento a la posible aparición de cualquier elemento nervioso transversal que puede corresponder a la rama marginal del nervio facial, la cual en algunos casos puede estar muy baja, pudiendo ser confundida con filetes nerviosos destinados a la cara profunda de la piel. El nervio transcurre superficial a la aponeurosis de la glándula y debajo del músculo platisma. En este nivel superior cuando la glándula es muy grande o se prolonga superiormente, es necesario llegar a realizar su despegamiento hasta el mismo borde de la mandíbula. Igualmente, en este punto se ha de tener cuidado con los separadores para no lesionar la rama facial por aplastamiento contra el hueso mandibular.

El paquete arterio-nervioso facial habitualmente es disecado sin dificultades cuando va a rebasar el borde inferior del hueso mandibular y se liga, si bien en muchas ocasiones se puede evitar la ligadura de los vasos tras la cuidadosa disección de los mismos. Es frecuente, junto a este paquete vascular, encontrar ganglios que están en contacto con él. A veces la vena aparece desdoblada.

La glándula se va entonces levantando de abajo hacia arriba pudiendo traccionar de ella con un fórceps. Se liga y secciona igualmente la vena comunicante y se descubre el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo. Finalmente se liga la arteria facial a su entrada en la celda. Una vez ligados los pedículos vasculares la glándula se puede desplazar hacia delante. La propia ligadura se puede utilizar para traccionar de los mismos en sentido craneal para proteger de una posible lesión a la rama marginal del nervio facial (maniobra de Hayes-Martin).^{6,20,21}

El despegamiento del plano profundo puede ser sencillo o muy dificultoso como es en el caso de ciertos tumores y procesos inflamatorios que lo hacen más hemorrágico. Así la hemostasia de las venas linguales puede revestir peligro de lesión para el nervio hipogloso. La disección no debe de proseguir más allá del borde posterior del milohioideo.

Rebatiendo la glándula hacia atrás se va despegando su prolongación externa por fuera del milohioideo y del vientre anterior del digástrico. Puede aparecer a este nivel la arteria submental bajo el reborde de la mandíbula pudiendo ser necesario ligarla.^{6,20,21}



Figura 39. Disección glándula submaxilar⁶

Identificación, disección y sección del conducto Wharton

Se disecciona y despegan la prolongación anterointerna que acompaña al conducto de Wharton. Se tracciona mediante una pinza hacia atrás y se coloca un separador de Farabeuf o de Langenbeck sobre el milohioideo; reclinando hacia delante la glándula se puede mostrar la prolongación

anterointerna (maniobra del milohioideo). Cuando hay dificultades para ello se pueden seccionar los fascículos más posteriores del músculo.⁶

Entonces se puede ya delimitar el conducto de Wharton lo más lejos posible de la carúncula sobre todo en los casos de litiasis canalicular. Para ello es necesario a veces seccionar sus anastomosis con el ganglio submaxilar y con el hipogloso, seccionando la rama que da a la glándula por debajo de la llamada “V del lingual” que describe en esta zona.

Esta disección del nervio lingual puede ser difícil si hay adherencias inflamatorias.

El conducto se liga con un hilo no reabsorbible y se secciona quedando totalmente liberada la glándula

Cierre y drenaje aspirativo

Se deja un drenaje (tipo Redon) colocado en la parte posteroinferior de la cavidad y se cierra esta en dos planos. El plano del músculo platisma se realiza con puntos reabsorbibles y la piel puede cerrarse con puntos de seda, monofilamento o con grapas.^{6,20,21}



Figura 30. Lecho tras extirpación glandular⁶



Extracción de cálculos del conducto de Wharton

La sialolitiasis es la patología más frecuente de la glándula submaxilar en individuos de mediana edad; entre el 80 y 92 % de la patología litiásica asienta en dicha glándula. La decisión de la vía de abordaje dependerá de la localización del cálculo, pudiendo realizarse por vía endobucal si se encuentra en las inmediaciones de la desembocadura del conducto de Wharton, o asociado a Submaxilectomía si es muy profundo.^{6,25}

Cirugía endobucal

Es la intervención de preferencia y puede ser realizada con anestesia local. Si se hace con anestesia general es mejor realizar intubación nasal.

Posición del enfermo. Se puede realizar en dos posiciones:

. Con la cabeza recta y en posición semisentada, el cirujano colocado al lado derecho del paciente.

. En posición de Rose.

Se requiere buena iluminación. Se rechaza la lengua hacia arriba y hacia el lado opuesto a la lesión, desplazando así la mucosa del suelo de la boca.

Exéresis de cálculos del Wharton. Se reserva esta vía para las formas simples sin infección y cuando no se trata de recidivas. Preparado el campo se palpa el cálculo en el interior del conducto y se pasa una sutura de seda tras el mismo abrazando al conducto de Wharton, para poder traccionar del mismo y evitar la posibilidad de migración posterior a la litiasis.

Para facilitar la disección del canal se ha propuesto sondarle, pero el sondaje está totalmente proscrito en casos de sialolitiasis pues puede rechazar el cálculo hacia atrás en profundidad.

Se coge la papila con una pinza con dientes y con un bisturí frío o eléctrico de punta muy fina se realiza una abertura longitudinal en el canal, a lo largo del cálculo, extrayéndole sin dificultad. Esta ablación es seguida de una gran salida de saliva más o menos purulenta que se mantenía retenida y a presión.⁶

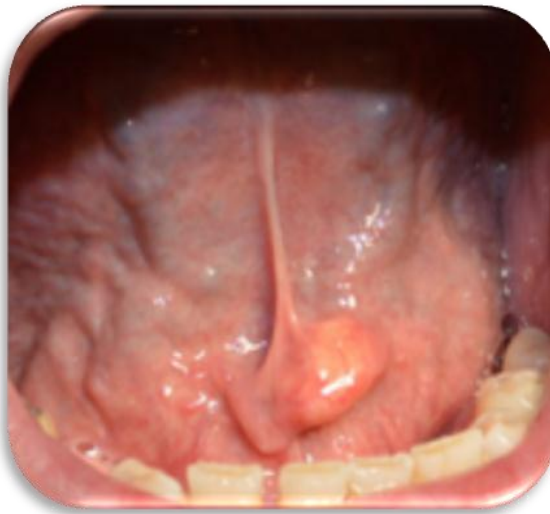
No es necesario aplicar ningún tipo de sutura y la intervención será un éxito siempre que se hayan retirado todos los cálculos sin haberlos aplastado durante su extracción.⁶



Figura 31. Extracción del cálculo⁶

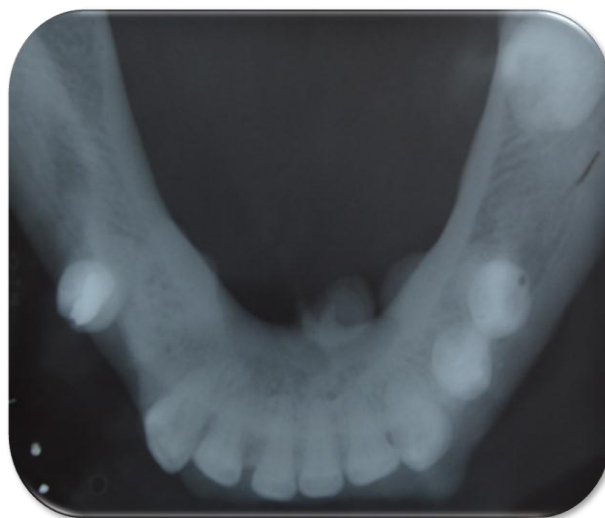
4. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta al consultorio dental un paciente masculino de 49 años de edad, refiere dolor agudo en la glándula submaxilar del lado izquierdo desde hace 3 días, clínicamente se observa salida de exudado seropurulento en el conducto de Wharton obstruido parcialmente.



Fuente propia

Se tomar una radiografía oclusal, donde se observa un sialolito en la región sublingual del lado izquierdo, sobre el conducto de Wharton.

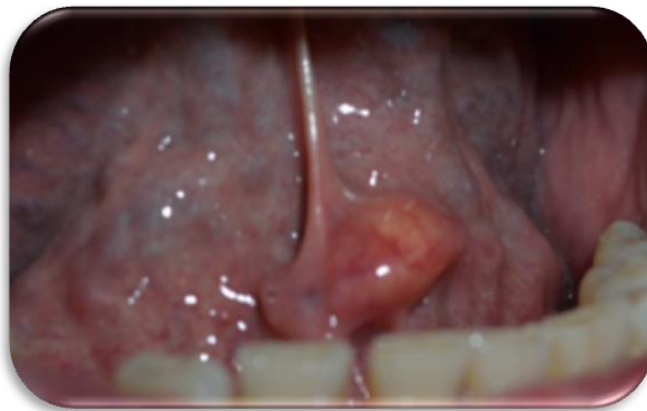


Fuente propia

Tratamiento

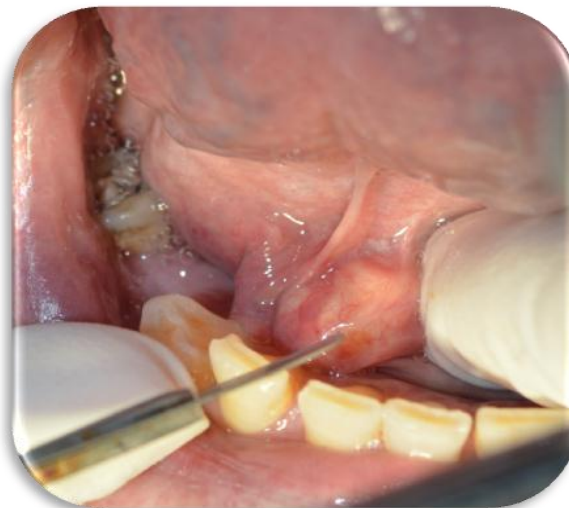
Se medica tratamiento antibiótico con Rocephin (Ceftriaxona disódica) de 1gr ampolletas vía intramuscular cada 24hrs. durante 5 días. Se le indica al paciente tomar sialogogos.

El paciente regresa a revisión a los 7 días, a la exploración clínica se observa que ha cedido la sintomatología aguda, pero aún se encuentra presente el sialolito. Se informa al paciente la necesidad de retirar el sialolito que obstruye la carúncula lingual por medio de cirugía endobucal.



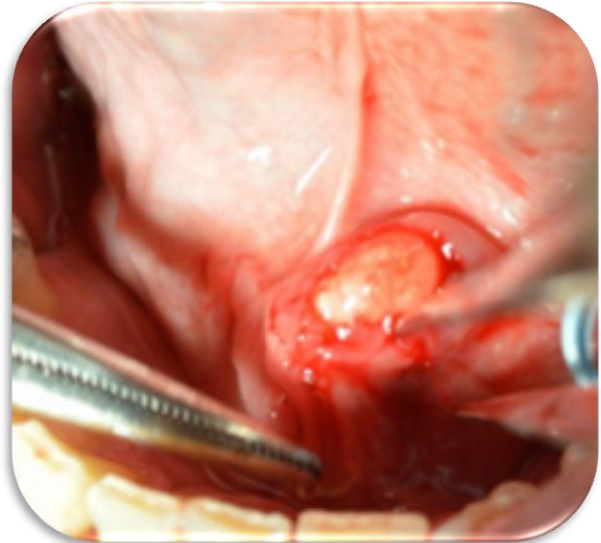
Fuente propia

Se coloca anestesia local sobre la región lingual mandibular izquierda, se realiza incisión sobre el epitelio del piso de boca sobre el conducto de Wharton.



Fuente propia

Disección del epitelio y del conducto



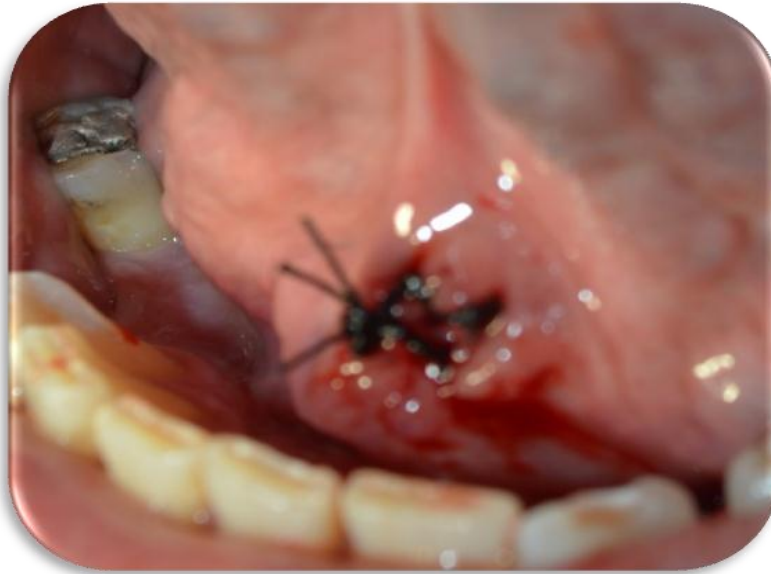
Fuente propia

Disección roma con pinzas de mosco curvas



Fuente propia

Sutura en forma de ojal para permitir la permeabilidad



Fuente propia

Sialolito extirpado



Fuente propia

Después de la cirugía se le indica al paciente tomar antibiótico de Amoxicilina de 500mg, una cápsula vía oral cada 8 horas durante 7 días y la toma de sialogogos.



5. CONCLUSIONES

La sialoadenitis bacteriana aguda es una patología de las glándulas salivales provocada por una infección aguda del parénquima glandular y el conducto excretor; para su diagnóstico es primordial conocer la anatomía de las glándulas salivales sin ser indispensable el estudio imagenológico y debe ser tratada inmediatamente con medicación antibiótica e indicación de sialogogos.

Esta enfermedad de las glándulas salivales no es muy frecuente por sí sola, pero es una complicación frecuente de la sialolitiasis, la cual es una de las más frecuentes patologías salivales. Por ello se debe tener el conocimiento de la sialoadenitis bacteriana aguda para realizar un diagnóstico oportuno y prevenir complicaciones, mismas que pueden llegar a ser tan graves que comprometan la vida del paciente, tal es el caso de la celulitis cervicofacial o la Angina de Ludwig.



6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagan J., et al. Medicina Oral. Barcelona: Mason; 1995. Pp 265-278, 288-303.
2. Raspall, G. Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 1997. pp.439-466.
3. Ospina A.M., Del Valle A.F., Naranjo R.F. Inflamación de glándulas salivales, revisión bibliográfica. Revista Facultad de Odontología. 2003; 15 (1) segundo semestre: 17-28.
4. Brüel A., Ilso E., Trandum-Jensen J, Ovortrup K., Geneser F. Geneser Histología. 4ª ed.; México: Edit. Médica Panamericana; 2014. pp. 185-191.
5. Fajardo G., Chavolla R. Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed.; México: Edit. Intersistemas; 2009. pp. 787-790.
6. Martín-Granizo R., Redondo L.M., Sánchez L.A. Patología de las glándulas salivales. 1ª ed. Madrid: Ripano S.A.; 2011. pp.45-58, 151-175, 403-413.
7. Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K. Prometheus: texto y atlas de anatomía. 2ª ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2010. pp. 84,85,90-94,109,111,114,115,172,174,175, 190,191.
8. Archundia A. Cirugía 1 Educación quirúrgica. 5ª ed. México: McGraw Hill; 2014. pp. 389.
9. Sapp J.P., Eversole L.R., Wysocki G.P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. pp. 340-346.



10. Rosai J., Ackerman. Patología quirúrgica. 10ª ed. (Vol.I) Venezuela: Amolca; 2013. pp. 817-825.
11. Wenig B.M. Atlas of head and neck pathology. 2ª ed. Philadelphia: Saunders; 2007. pp. 275-277.
12. Arregui R.V., Tamblay A.N., Esquivel P.C. Caso clínico: Un tratamiento alternativo a la parotiditis crónica. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2008. 68 (1): 43-48.
13. Yu C., Zheng L., Yang C., Shen N. Causes of chronic obstructive parotitis and management by sialoendoscopy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008 March; 105 (3): 365-370.
14. Troeltsch M., Pache C., Probst F.A., Troeltsch M., Ehrenfeld M., Otto S. Antibiotic Concentrations in Saliva: A systematic review of the literature, with clinical implications for the treatment of sialadenitis. J Oral Maxillofac Surg. 2014 January; 72 (1): 67-65.
15. Fierro T.M., Silva R., Cruz B., Aldape B. Auxiliares de diagnóstico para alteraciones de glándulas salivales. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. 2010 Septiembre-Diciembre; 6 (3): 88-94.
16. Harrison, J.D. Causes, natural history, and incidence of salivary stones and obstructions. Otolaryngologic Clin North Am. 2009 December; 42 (6): 927-947.
17. McCarthy E., Cobb A.R.M. Orthodontic parotitis: a rare complication from an orthodontic appliance. J Orthod. 2012 December; 39 (4): 314-316.
18. Bourgeois B., Masseur A., Hamidou M., Beauvillain de Montreuil C. Patología médica de las glándulas salivales. EMC Otorrinolaringología. 2006; 35 (2): 1-15.



19. Bülzingslöwen I., Sollecito T.P., Fox P.C., Daniels T., Jonsson R., Lockhart P.B., et al. Salivary dysfunction associated with systemic diseases: systematic review and clinical management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 March; 103 Suppl 1: S57.e1-S57.e15.
20. Yu C., Yang C., Zheng L., Wu D., Zhang J., Yun B. Salivary management of obstructive submandibular sialadenitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008 January; 46 (1): 46-49.
21. García D., Sánchez R., Del Castillo J.L., Morán M.J., Gisbert N., Burgueño M. Submaxilectomía: causas y complicaciones. Revisión de 160 casos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* 2014 Abril-Junio; 36 (2): 59-63.
22. Hernando J., Villarreal P.M, Blanco V., Pelaz A. Linfadenitis Cervical Tuberculosa. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* 2010 Julio-Septiembre; 32 (3): 130-131.
23. Pardi G. Aspectos microbiológicos de las infecciones de las glándulas salivales. *Acta Odontol Venez.* 2004; 42 (1): 61-62.
24. Ayala J., Galán del Río P., Poza del Val C., Aguirre A. Parotiditis aguda supurativa neonatal. *An Pediatric Barc.* 2004; 60 (3): 274-277.
25. Ponce S., Ledesma C., Morales I., Garcés M. Sialolitiasis de glándula sublingual. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev ADM.* 2006; 63 (1): 32-36.