



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SIALOADENITIS ESCLEROSANTE CRÓNICA EN UN PACIENTE
GERIÁTRICO DE UN ESTABLECIMIENTO DE SEGUNDO NIVEL”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Anibal

Ambato – Ecuador

Abril - 2017

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“SIALOADENITIS ESCLEROSANTE CRÓNICA EN UN PACIENTE GERIÁTRICO DE UN ESTABLECIMIENTO DE SEGUNDO NIVEL” de Chizaguano Vargas Santiago Patricio estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Enero del 2017

EL TUTOR

.....
Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Anibal

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“SIALOADENITIS ESCLEROSANTE CRÓNICA EN UN PACIENTE GERIÁTRICO DE UN ESTABLECIMIENTO DE SEGUNDO NIVEL”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Enero del 2017

EL AUTOR

.....
Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Enero del 2017

EL AUTOR

.....

Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“SIALOADENITIS ESCLEROSANTE CRÓNICA EN UN PACIENTE GERIÁTRICO DE UN ESTABLECIMIENTO DE SEGUNDO NIVEL”** de Chizaguano Vargas Santiago Patricio estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Abril del 2017

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico en primer lugar a Dios quien ha guiado mi camino por el mejor sendero siempre librándome de cualquier mal, a mis angelitos que desde su partida se han preocupado y me han brindado su apoyo desde lo alto.

A mis padres quienes con tanto amor y esfuerzo han hecho de mi la persona que soy.

A mi abuelitos, tíos, primos y amigos que gracias a sus consejos y ejemplo han llegado a ser testigos de la lucha, sacrificios y emociones, la cual no ha sido fácil, siempre con humildad y sencillez continuare este camino arduo de la medicina y por cada logro, triunfo y satisfacción se los dedicare día a día siempre todo a ellos.

Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual recibí los conocimientos que han contribuido a mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos, lecciones y experiencias a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que colaboraron con sus conocimientos, experiencias, opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo.

En especial a mi tutor, Dr. Esp. Bedoya Vaca Patricio Anibal por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional, en un marco de confianza y amistad, para la culminación del presente.

Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DEL AUTOR	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS	x
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	xi
RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiv
1. Introducción	1
2. OBJETIVOS	3
2.1. Objetivo General:	3
2.2. Objetivos Específicos:	3
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:	4
3.1. HISTORIA CLÍNICA	5
4. ANÁLISIS DEL CUADRO CLÍNICO	10
5. EVOLUCIONES.....	11
6. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....	16
7. ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	17
7.1. ATENCIÓN DE EMERGENCIA	17
7.2. OPORTUNIDADES DE REMISION.....	17
7.3. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS	18
7.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:.....	18
8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	19
9. REVISION BILIOGRÁFICA.....	21
9.1. SIALOADENITIS.....	21
9.1.1. CONCEPTO	21
9.1.2. ETIOLOGÍA.....	21

9.1.3.	HISTOPATOLOGÍA.....	22
9.1.4.	CLASIFICACIÓN.....	22
9.2.	SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE.....	23
9.2.1.	CONCEPTO.....	23
9.2.2.	LOCALIZACIÓN.....	24
9.2.3.	EPIDEMIOLOGÍA.....	24
9.2.4.	ETIOLOGÍA.....	24
9.2.5.	ANATOMÍA.....	25
9.2.6.	PATOGENIA.....	26
10.	SINTOMAS.....	28
10.1.	DIAGNÓSTICO.....	29
10.2.	HISTOPATOLOGÍA.....	30
10.3.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	30
10.4.	TRATAMIENTO.....	30
10.5.	COMPLICACIONES.....	31
10.6.	PRONÓSTICO.....	32
11.	CONCLUSIONES.....	33
12.	RECOMENDACIONES.....	34
13.	LINKOGRAFÍA.....	35
14.	BIBLIOGRAFÍA.....	38
15.	CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA.....	39
16.	ANEXOS.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Signos vitales de paciente en su ingreso, registrados en el sistema AS400.	7
Tabla 2. Exámenes de laboratorio	40
Tabla 3. Exámenes de Laboratorio.....	41
Tabla 4. Exámenes de Laboratorio.....	43
Tabla 5. Exámenes de Laboratorio.....	44
Tabla 6. Patología.....	48
Tabla 7. Lista de problemas	49

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Imagen Rx de Tórax	45
Ilustración 2. Imagen TAC simple de cuello	46
Ilustración 3. Imagen TAC simple de cuello	47
Ilustración 4. Glándulas salivales menores.....	50
Ilustración 5. Glándulas salivales mayores.....	50
Ilustración 6. Histología Sialoadenitis. Se observa un fondo salivar sucio con elementos celulares de glandula salivar destruidos. Metaplasia escamosa que puede simular un carcinoma escamocelular bien diferenciado	51
Ilustración 7. Clasificación de las sialoadenitis.....	51

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE EN UN PACIENTE
GERIÁTRICO”

Autor: Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Anibal

Fecha: Enero del 2017

RESUMEN

La sialoadenitis crónica esclerosante es una enfermedad mediada por una lesión reactiva, que suele ser generalmente consecuencia de compresión directa u obstrucción ductal. La glándula salival mayor obstruida aumenta de tamaño debido a la acumulación de secreciones en el sistema ductal y posteriormente a la infiltración por sus células inflamatorias. En las glándulas salivales menores diversas proliferaciones epiteliales superficiales, como papilomas o carcinomas epidermoides, así como fibrosis submucosas, la hiperplasia fibrosa, pueden obstruir la luz del conducto menor o comprimir los conductos extralobulillares que salen de la glándula. Los rebordes de la prótesis dental, pueden comprimir algunas glándulas salivales provocando una sialoadenitis, así como las neoplasias. Una de las principales causas de la Sialoadenitis es la radioterapia empleada en el tratamiento de cabeza y cuello. Clínicamente se presenta como masa indolora de lento crecimiento acompañada en ocasiones de dolor al tragar.

El siguiente caso se trata de un paciente masculino de 80 años de edad, nacido y residente en Baños, instrucción superior completa, tipo de sangre O Rh (+) con Antecedentes patológicos personales de cáncer de próstata hace 6 años, hipertensión arterial hace 25 años con tratamiento, extracción dental hace 1 mes, antecedentes familiares madre hipertensa, padre hipertenso + diabético, antecedentes quirúrgicos colecistectomía hace 10 años, ingresado al servicio de emergencia del Hospital IESS

Ambato por presentar hace 1 mes luego de extracción de pieza dental disnea de medianos esfuerzos que se exacerba a la deambulaci3n, dolor en regi3n maxilar izquierda, tipo punzada, de moderada intensidad, adem3s de edema progresivo, frio, en regi3n maxilar izquierda, con presencia de odinofagia, al examen f3sico TA: 135/85, FC: 89, FR: 21, SATO2: 86%, FIO2: 27% apariencia general 3lgico, ast3nico; piel palidez generalizada; en cara edema frio, se palpa masa dura de aproximadamente 3 x 4 cm, no m3vil, de bordes regulares, y dolorosa a la digitropresi3n en regi3n maxilar izquierda; boca voz hipofon3tica; orofaringe eritematosa; cuello presencia de adenopat3as cervicales; t3rax expansibilidad disminuida; pulmones murmullo vesicular disminuido, crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares, por lo que se decide su ingreso al servicio de Medicina Interna con diagn3stico de absceso submaxilar izquierdo vs sialoadenitis + enfermedad pulmonar obstructiva cr3nica (EPOC) + hipertensi3n arterial (HTA) + c3ncer de pr3stata.

Por lo cual se decide realizar m3ltiples ex3menes complementarios y procedimientos necesarios.

Siendo as3 que de acuerdo a la sintomatolog3a y resultados de los ex3menes realizados se han descartado varias patolog3as quedando como resultado final despu3s de informe histopatol3gico sialoadenitis esclerosante cr3nica + hipertensi3n arterial + c3ncer de pr3stata.

PALABRAS CLAVES: SIALODENITIS, ESCLEROSANTE_CR3NICA, TUMOR KÜTTNER, LESION_SEUDOTUMORAL, BENIGNA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

“SCLEROSING SIALADENITIS CHRONICLE IN A GERIATRIC PATIENT”

Author: Chizaguano Vargas, Santiago Patricio

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Anibal

Date: January 2017

SUMMARY

Sclerosing chronic sialoadenitis is a disease mediated by a reactive lesion, which is usually usually a consequence of direct compression or ductal obstruction. The obstructed major salivary gland increases in size due to accumulation of secretions in the ductal system and subsequent infiltration by its inflammatory cells. In the lower salivary glands various superficial epithelial proliferations, such as epidermoid papillomas or carcinomas, as well as submucosal fibrosis, fibrous hyperplasia, may obstruct the lumen of the minor duct or compress the extralobulillary ducts exiting the gland. The flanges of the dental prosthesis, can compress some salivary glands causing a sialoadenitis, as well as neoplasias. One of the main causes of Sialoadenitis is the radiation therapy used in the treatment of head and neck. Clinically it presents as painless mass of slow growth accompanied sometimes pain of swallowing.

The following case is an 80-year-old male patient, born and resident in Baños, complete upper education, blood type O Rh (+) with a personal pathological history of prostate cancer 6 years ago, hypertension 25 years ago With treatment, dental extraction 1 month ago, family history hypertensive mother, father hypertensive + diabetic, surgical history cholecystectomy 10 years ago, admitted to the emergency service of the Hospital IESS Ambato for presenting 1 month after extraction of dyspnea from medium-effort efforts Which is exacerbated to ambulation, pain in the left maxillary region, punctate type, moderate intensity, in addition to progressive edema, cold, in the left maxillary region, with odynophagia, physical examination TA: 135/85, CF: 89, FR: 21, SATO2: 86%,

FIO2: 27% general algetic, asthenic appearance; Generalized pallor skin; In face cold edema, it is felt hard mass of approximately 3 x 4 cm, non-mobile, with regular borders, and painful to digitopression in the left maxillary region; Hypofonética mouth; Erythematous oropharynx; Neck cervical lymphadenopathy; Decreased expandability; Lungs decreased vesicular murmur, crepitans spread in both lung fields, so it was decided to enter the service of Internal Medicine with diagnosis of left submaxillary abscess vs. sialoadenitis + chronic obstructive pulmonary disease (COPD) + hypertension + prostate cancer .

Therefore, it is decided to carry out multiple complementary examinations and necessary procedures.

Thus, according to the symptoms and results of the examinations performed, several pathologies have been ruled out, resulting in a final result after histopathological report chronic sclerosing sialadenitis + arterial hypertension + prostate cancer.

KEYWORDS: SIALADENITIS, SCLEROSING_CHRONICLE, KÜTTNER TUMOR, LESION_PSEUDOTUMOR BENING

1. INTRODUCCIÓN

El tumor de Küttner (TK), o sialoadenitis crónica esclerosante o cirrosis de la glándula submaxilar fue descrita por primera vez en 1896 por el Dr. H. Küttner, médico alemán. Se presenta como una masa indolora de crecimiento lento, acompañada en ocasiones de dolor al tragar. Es una enfermedad rara poco reconocida y, a menudo, diagnosticada como lesión linfoepitelial benigna, Síndrome de Sjögren o linfoma de bajo grado. ⁽¹⁾

Entre el 50 y el 80% de los casos se asocia con sialolitiasis ya que la impactación de los microlitos en pequeños ductos, provoca una atrofia focal obstructiva lo que produce inflamación, fibrosis y atrofia del parénquima glandular. Se afecta la glándula de forma unilateral en la mayoría de los casos, pero en aquellos en los que la afectación es bilateral, que son raros, no suelen estar relacionados con sialolitiasis. ⁽²⁾

Histológicamente hay infiltrado inflamatorio polimorfo y policlonal, con numerosos folículos linfoides activos, fibrosis de inicio periductal que posteriormente se vuelve difusa, dilataciones y metaplasia escamosa ocasional de conductos, con presencia de secreción densa PAS-positiva en el interior de estos, y puede haber cálculos o microcalcificaciones intraductales. El infiltrado inflamatorio en los estadios iniciales puede llegar a ser tan intenso que el TK puede confundirse con linfoma, especialmente con linfoma de la zona marginal (linfoma MALT). Aun cuando la transformación maligna es un fenómeno raro, hay informes aislados de linfomas de la zona marginal originados en un TK, probablemente por un mecanismo similar al de estos linfomas en otras localizaciones que se preceden de lesiones inflamatorias crónicas. ⁽³⁾

Clínicamente se manifiesta con aumento de volumen de la glándula submaxilar de largo tiempo de evolución, es una masa indolora de crecimiento lento acompañada de dolor al tragar y afecta predominantemente a pacientes del sexo masculino. ⁽⁴⁾

Etiología: la sialoadenitis puede ser causada por una infección tal como una de las variadas manifestaciones extrahepáticas de origen autoinmune de la infección por el virus de la hepatitis C o por un cálculo en un 30% de los casos que obstruya la glándula, que tienden a ser especialmente frecuente en las submaxilares. En algunos casos puede haber una infiltración linfocítica en la glándula, haciendo que la infección tenga cierto parecido con el síndrome de Sjogren. ⁽⁵⁾

Las glándulas con sialoadenitis se encuentran uniformemente aumentadas de tamaño; existe inflamación leve del epitelio ductal causado por sialectasia debida a deshidratación o estados de debilidad general. En infecciones graves puede haber periadenitis con edema e infiltrado inflamatorio de los tejidos vecinos que, posteriormente, se convierten en bridas fibróticas que fijan la glándula. Microscópicamente hay infiltrado agudo de los ácinos glandulares con edema y distensión. Los conductos están dilatados e infiltrados por células de inflamación aguda, con distorsión de la estructura ductal distal, metaplasia y alteración del epitelio. El infiltrado de linfocitos mononucleares, que son los encargados de lesionar el retículo ductal, genera extravasación de la secreción al parénquima glandular y perpetúa la inflamación, dando como resultado una leucocitosis. La sialoadenitis no es un proceso preneoplásico ⁽⁶⁾

Antes de iniciar el tratamiento debe identificarse la causa primaria de la Sialoadenitis. Si se comprueba que una glándula salival mayor ha dejado de ser funcional, puede suponerse que la destrucción del parénquima es completa y que la glándula está fibrosada. Dado que tales glándulas tienden a sufrir infecciones agudas del árbol ductal persistente, será necesaria la sialoadenectomía. ⁽⁷⁾

La pérdida total de producción salival a consecuencia de la Sialoadenitis esclerosante crónica que se produce tras radioterapia presenta numerosas complicaciones. La principal complicación dental de la xerostomía es la caries de la raíz. Deben prescribirse geles fluorados diariamente e instaurarse una meticulosa higiene oral. Los sustitutos de

la saliva alivian algo de sequedad. Si persiste cierto grado de salivación, el flujo salival puede aumentarse con dispositivos electroestimuladores. ⁽⁷⁾

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la importancia del diagnóstico de la sialoadenitis esclerosante crónica en un paciente geriátrico.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Establecer el examen físico, anamnesis y exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico de certeza.
- Identificar factores agravantes que interfieran en la recuperación del paciente.
- Conocer el manejo terapéutico adecuado para la sialoadenitis esclerosante crónica.
- Informar medidas de apoyo para un mejor pronóstico de vida.

3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

- La información obtenida para el desarrollo y formulación del presente caso clínico se lo extrajo principalmente de la historia clínica, documento médico legal, copiada del sistema informático AS400 del Hospital IESS Ambato previa autorización de médico residente de turno, que contiene la mayor parte de información del paciente, su cuadro clínico, exámenes complementarios, tratamiento, evolución y controles posteriores por consulta externa.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en el historial clínico y físico del paciente se la obtuvo en base a las entrevistas con el personal médico, enfermería, familiares, y además la realización mediante la planificación de la visita domiciliaria donde se obtuvieron datos de suma importancia que no constaban en el historial médico del paciente.
- Además, se recopiló la información suficiente para la sustentación científica del análisis del caso basado en protocolos de actuación, guías de práctica clínica, artículos de revisión y evidencia científica.

3.1. HISTORIA CLINICA

Datos de afiliación.

Paciente masculino de 80 años de edad, nacido y residente en Baños, dirección actual: av. Barrio las palmas, instrucción: superior incompleto, estado civil: viudo, religión: católico, etnia: mestiza, lateralidad: diestro, tipo de afiliación: seguro general, grupo sanguíneo: ORH+, transfusiones sanguíneas: nunca.

Fuente de información: Directa.

Fecha de ingreso: 2015/09/15.

Antecedentes.

Antecedentes patológicos personales:

- Cáncer de Próstata hace 6 años
- Hipertensión Arterial (HTA) diagnosticado hace 25 años
- Extracción dental hace 1 mes

Antecedentes patológicos familiares

- Madre HTA
- Padre HTA, Diabetes

Antecedentes quirúrgicos:

- Colectomía hace 10 años

Alergias: no refiere.

Antecedentes No Patológicos

- Alimentarios: 3 veces/día
- Miccionales: 4 veces/día
- Defecatorios: 1 vez/día
- Alcohol: desde los 18 años hasta los 50, actualmente 1 vez a las 2 semanas hasta llegar a la embriaguez
- Tabaco: desde los 30 años, 1 cajetilla diaria (73000). Índice paquete año (IPA): 24 riesgo moderado de desarrollar EPOC
- Medicamentos: amlodipino 5 miligramos vía oral una vez al día, losartan 100 miligramos vía oral una vez al día
- Sueño: 8 horas al día

Motivo de consulta: disnea + dolor en región maxilar izquierda

Enfermedad actual:

Paciente refiere que hace 1 mes luego de extracción de pieza dental (tercer molar izquierda), presenta disnea de medianos esfuerzos que se exagera a la deambulacion, esto se acompaña de dolor en región maxilar izquierda, tipo punzada, de moderada intensidad, además de edema progresivo, frio, en dicha región, con presencia de odinofagia, hace 24 horas sintomatología se exagera, la disnea evoluciona a pequeños esfuerzos, disfagia a solidos por lo que acude al servicio de emergencia donde se decide su ingreso a servicio de Medicina Interna del Hospital IESS Ambato.

Examen Físico de Ingreso:

Tabla 1. Signos vitales de paciente en su ingreso, registrados en el sistema AS400.

Tensión Arterial	135/85
Frecuencia Cardiaca	89 lpm
Frecuencia Respiratoria	21 rpm
Temperatura:	37.5 C
Saturación de O2:	86% AA
Peso:	57 kg
Talla:	165 cm
IMC:	20.95

Fuente: Base de datos IEES Fuente: Base de datos IEES

Apariencia general: Paciente consiente, orientado en espacio, tiempo y persona, febril, semihidratado, álgico, en posición decúbite, aspecto asténico.

Piel y tegumentos: Elasticidad disminuida, semihidratado, presencia de palidez generalizada, llenado capilar 3segundos.

Cabeza: Normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a edad y sexo

Cara: Edema frío, se palpa masa dura de aproximadamente. 3 x 4 cm, no móvil, de bordes regulares, y dolorosa a la digitopresión en región maxilar izquierda hasta región submaxilar izquierda.

Ojos: Implantación normal, simétrico, pupilas isocóricas responde a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas

Fosas nasales: Permeable, no secreciones, no deformidades.

Oídos: Conducto auditivo externo permeable, presencia de cerumen en oído derecho e izquierdo, orejas de implantación normal, simétricas, membranas timpánicas integra.

Boca: Voz hipofonética, mucosas orales semihúmedas, piezas dentales incompletas y en mal estado, orofaringe: congestiva y eritematosa.

Cuello: Simétrico, movimientos activos y pasivos conservados, tiroides no visible ni palpable, no ingurgitación yugular, no reflejo hepatoyugular, presencia de adenopatías cervicales.

Tórax: Inspección: normotórax, expansibilidad disminuida; Palpación: no presencia de deformidades, no masas; Percusión: normal; Auscultación: pulmones murmullo vesicular disminuido, crepitantes en ambos campos pulmonares.

Cardiovascular: Ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos, no presencia de soplos, latidos sincrónicos.

Abdomen: Suave, depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes.

Región inguinogenital: presencia de órganos sexuales masculinos, no alteraciones.

Extremidades: simétricas, no edema, pulsos distales presentes.

Examen neurológico elemental: Escala de Glasgow Ocular: 4 Verbal: 5 Motor: 6 Total 15/15. Lúcido, no alteraciones neurológicas.

Fuente de información: AS400.

Lista de Problemas:

- Disnea
- Disfagia
- Dolor en región maxilar izquierda
- Odinofagia
- Tos
- Pérdida de peso.

Impresión Diagnóstica al Ingreso:

- Absceso submaxilar izquierdo vs Sialoadenitis
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Hipertensión arterial
- Cáncer de próstata

Indicaciones al ingreso

- Ingreso a Medicina Interna
- Control de signos vitales
- Curva térmica
- Dieta blanda
- Vigilar vía aérea
- SS 0.9% 1000cc + 10mg de tramal, pasar intra venosa a 40 ml/h
- Penicilina benzatínica 1200 UI IM previa prueba de sensibilidad
- Metronidazol 500 mg intra venosa cada 8 horas (día 0)

- Paracetamol 1gr vía oral si temperatura es mayor a 38.5 grados
- Tomografía axial computarizada de cuello
- Perfil hepático, lipídico, tiroideo
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Novedades

4. ANÁLISIS DEL CUADRO CLÍNICO

ABSCESO SUBMANDIBULAR IZQUIERDO

PLAN

Se procederá a realizar: Biometría hemática, PCR, Ecografía de cuello, Tomografía Axial Computarizada de columna vertebral cervical, cultivo

ANÁLISIS

Paciente masculino de 80 años de edad con clínica presuncioso de Absceso submandibular izquierdo, por las características de sus síntomas, cuyo exámenes indica: biometría hemática sin leucocitosis ni neutrofilia, Proteína C reactiva elevada; estudios de imagen eco de cuello se observa absceso en formación, glándula parótida y vasos izquierdos normales se interconsulta a Otorrinolaringología, por absceso submaxilar izquierdo quien indica drenaje; se realiza TAC de cuello cervical donde se observa masa tumoral solida de densidad de tejido blando mal definida irregular e infiltrativa localizada en triangulo submaxilar izquierdo de la región suprahiodea, con compromiso de los músculos milohioideo. Además, disminución de la luz de la orofaringe, con desplazamiento a la derecha de laringe supraglotica. Hallazgos en relación probable con masa neoplásica a este nivel. Por la cual se realiza excéresis de probable neoplasia

submandibular, enviándose muestras tisulares para estudio histopatológico, siendo este estudio el quien nos indica el diagnóstico definitivo de Sialodinitis crónica esclerosante.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

PLAN

Se procederá a realizar: Biometría hemática, Gasometría arterial, Espirometría, Radiografía de tórax, TAC de tórax

ANÁLISIS

Paciente masculino de 80 años de edad con clínica presuncioso para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), cuyo estudio radiológico de tórax informa aumento de trama vascular, horizontalización de las costillas, aumento de los espacios intercostales por antecedente de ser fumador por 50 años índice Paquete año (IPA) 24 riesgo moderado de desarrollar EPOC y clínica presentada confirmo el diagnóstico.

5. EVOLUCIONES

2015/09/14

Paciente quien ingresa al servicio de Medicina Interna con edema y dolor en región maxilar izquierda, odinofagia, disfagia a los sólidos, disnea de medianos esfuerzos, tos con expectoración de difícil eliminación; examen físico en cara edema frío, se palpa masa dura en región maxilar izquierda, cuello adenopatías cervicales, pulmones murmullo vesicular disminuido, crepitantes en ambos campos pulmonares; en exámenes complementarios de radiografía, aumento en trama broncovascular.

Se inicia antibioticoterapia con vancomicina, clindamicina, ciprofloxacino intravenosa por diagnostico compatible con absceso submaxilar izquierdo.

Se solicita interconsulta a odontología para drenaje de absceso e interconsulta a otorrinolaringología.

Se recibe exámenes de imagenología (TAC), que informa presencia de masa submaxilar izquierda que desplaza elemento de pisos de la boca y de la hipofaringe, además de eco de cuello que informa absceso submaxilar izquierdo ganglio - submaxilar derecho.

INTERCONSULTA ODONTOLOGÍA

Informa que en región intrabucal se observa normalidad, realizan radiografía panorámica que se observa restos radiculares de lado contrario a edema que se debe extraer, después de que el paciente se encuentre tranquilo y sus síntomas hayan disminuido.

2015/09/17

Paciente persiste con dolor de región maxilar izquierda, con disminución de tos productiva, se continúa con esquema terapéutico.

INTERCONSULTA OTORRINOLARINGOLOGÍA

2015/09/20

Paciente continúa con la sintomatología persiste edema, dolor por lo cual deciden drenaje de absceso. Paciente es intervenido quirúrgicamente por el servicio de otorrinolaringología, con el siguiente riesgo por tipo de cirugía alto, riesgo cardiológico quirúrgico Goldman II, ASA II.

Diagnóstico Prequirúrgico: absceso en piso de boca e hipofaringe

Diagnóstico Postquirúrgico: absceso en hipofaringe + múltiples ganglios inflamados

En la cirugía: drenaje + limpieza quirúrgica de absceso en todo el piso de boca e hipofaringe retiro de ganglio inflamado que obstruye vía aérea.

Hallazgos:

1. Escasa secreción purulenta
2. Abundantes masas a nivel de piso de boca e hipofaringe
3. Ganglio submaxilar de gran tamaño.

Procedimiento:

1. asepsia y antisepsia
2. colocación de campos estériles
3. diéresis descritas
4. diéresis que abarca piel, tejido celular subcutáneo y músculo cutáneo del cuello
5. control de hemostasia con electrobisturi
6. disección manual hacia piso de la boca, base de lengua e hipofaringe drenaje de líquido purulento en escasa cantidad
7. lavado de solución salina y agua oxigenada 100cc
8. lavado con solución salina 100cc
9. colocación de dren tubular en sitio quirúrgico con aspiración jeringo back
10. cierre de herida por planos con vycril 5-0
11. cierre de herida con nylon 5-0
12. colocación de gasas en sitio quirúrgico

Complicaciones: ninguna.

OTORRINONARINGOLOGIA

2015/09/22

Paciente en recuperación postquirúrgica refiere disfagia a los sólidos, no continua la disnea, ni tos con expectoración, no edema.

Examen físico paciente consciente, inquieto por no presencia de familiares por lo que se propone interconsulta a psicología, respondiendo adecuadamente al tratamiento propuesto.

MEDICINA INTERNA

2015/09/23

Paciente ingresado al servicio de Medicina Interna para control metabólico ya que se realiza gasometría arterial que reporta alcalosis respiratoria. Examen físico: se observa leve edema, se retira dren de herida quirúrgica por no haber producción.

2015/09/25

Paciente refiere leve dolor de herida quirúrgica, disminución de disfagia a sólidos, se estabiliza la alcalosis respiratoria, pulmones murmullo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos en espera de resultado histopatológico. Se realiza ecografía de tiroides que reporta adenomas derechos y quistes coloides izquierdos. En espera de resultado histopatológico.

INTERCONSULTA DE UROLOGÍA

2015/09/26

Se interconsulta al servicio de urología por antígenos prostáticos elevados PSA total: 38, PSA libre: 5.4, además de ecografía de riñón + próstata que reporta próstata de 68 gramos + riñones normales quien indica control por consulta externa para patología.

2015/10/29

Se decide alta del paciente, quien no refiere sintomatología. En buen estado general. En espera de resultados de histopatológico.

SE RECIBE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

PATOLOGIA

31630-15-lp se recibe 3 placas y 3 bloques rotuladas h3484/15)2, y h3485/15 para revisión de laminillas.

ESTUDIO MICROSCÓPICO

Glándula salival con arquitectura lobular y denso infiltrado linfoplasmocitario en el interior de los lóbulos, se acompaña de atrofia acinar y fibrosis interlobular inmunohistoquímica

Cd4: positivos en linfocitos t (h)

Cd8: positivo en linfocitos t (c)

Cd20: positivo en población de linfocitos b

Cd79a: positivo en población de linfocitos b

Alc: positivo en población de leucocitos

Cd138: positivo en algunas células plasmáticas

Revisión de caso h3484/15

Diagnósticos patológicos finales

Revisión de caso h3484/15

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO GENERADO EL 05/10/15: Reporta diagnóstico de sialoadenitis esclerosante crónica

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

- Sialoadenitis Esclerosante Crónica (K11)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (J41)
- Hipertensión arterial (I10)
- Cáncer de próstata (C61)

6. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo sufrir una enfermedad la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Algunos factores predisponentes en el desarrollo de la Sialoadenitis crónica esclerosante que pudieron desencadenar este proceso en el paciente incluyen: pacientes mayores de 50 años, utilización de prótesis dental los rebordes si tienen longitud excesiva, pueden comprimir algunas glándulas salivales del vestíbulo provocando una sialoadenitis. Además otro factor es la radioterapia empleada en el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello, entre las áreas radiadas suelen encontrarse las glándulas salivales mayores. Los acinos se destruyen precozmente en el transcurso de la radioterapia. Cuando la dosis alcanza 50 centigrados, la función secretora se ha perdido casi por completo. Tras un ciclo completo de radioterapia, las glándulas expuestas acaban perdiendo gran parte de sus acinos y se fibrosan.

7. ACCESO A LA ATENCION MÉDICA

El paciente accedió al servicio médico en el Hospital IESS Ambato, que demográficamente se encontraba accesible, referido previamente del hospital básico de Baños, siendo atendido en primera instancia en el servicio de Emergencia de esta casa de salud que posterior valoración y codependencia de su cuadro clínico se decidió su hospitalización en el servicio de Medicina Interna – Otorrinolaringología – Terapia Intensiva, en donde recibió la atención adecuada hasta su alta. Paciente no acude a los controles posteriores en consulta externa.

7.1. ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de urgencias pediátricas consiste primeramente en la toma de signos vitales que posteriormente se valora, y se clasifica según el grado de severidad de cualquier patología, categorizándolo así en base a la escala de MANCHESTER, para su debida atención médica, luego de eso es atendido por médico residente de turno de dicha área, donde se puede realizar exámenes de laboratorio e imagen dependiendo de la emergencia para un mejor manejo terapéutico, además posee un área de observación en la que el paciente puede permanecer por 48 horas.

Una vez hecha la valoración, se puede hacer el uso de interconsulta con el especialista para esclarecer patologías de difícil manejo, posterior a lo cual se puede optar el ingreso al servicio de hospitalización a base de criterios clínicos que el paciente presente.

7.2. OPORTUNIDADES DE REMISION

En este caso se necesitó remisión a la especialidad de Otorrinolaringología y Terapia Intensiva como unidad de mayor complejidad, para un adecuado diagnóstico gracias a la realización de exámenes complementarios que ayudaron a confirmar la patología.

7.3. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

En cuestión a los tramites de afiliación no hubo inconvenientes, la realización de exámenes complementarios fueron entregados a tiempo, sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades del paciente, no hubo dificultad en el trámite de envío de estudio histopatológico Hospital Andrade Marín, en cuanto al agendamiento de citas para sus controles en consulta externa fueron eficaces, además de la utilización del CALL CENTER en la cual sirve para agendar citas mediante la llamada telefónica en la que consiste evitar la aglomeración y el desorden en los centros de información personal en las área de salud que lo ameritan para su atención médica, además no hubo la necesidad de adquisición de medicamentos fuera de la institución.

7.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:

- Poca disponibilidad de turnos para controles médicos
- Desconocimiento de enfermedad de base y sus complicaciones.
- Retraso en la adquisición de un adecuado tratamiento.
- Demora en la realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad.
- Falta de colaboración por parte del paciente.

8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Análisis de casos clínicos poco convencionales	Realizar revisiones bibliográficas actualizadas con medicina basada en la evidencia para concientizar al paciente sobre su estado de salud	1 Mes	Personal de salud, docencia, estudiantes de medicina	Artículos científicos, revisiones bibliográficas
Implementar medicación para mayor cobertura de salud	Ampliar el esquema básico de medicamentos para que el medicamento pueda ser adquirido por el paciente dentro de la	6 Meses	Ministerio de Salud Pública, Administración del Hospital	Farmacéuticos, Médicos especialistas, colaboración y exigencia de pacientes

	casa de salud			
Implementación de equipos técnicos para exámenes complejos	Compra de equipos médicos de innovación / agilización de realización de exámenes	6 Meses	Trabajo Social, Administración Hospital	Presupuesto anual del hospital, necesidades y requerimientos del paciente
Atención de calidad y calidez al paciente	Mejorar relaciones médico – paciente	3 Semanas	Médicos especialistas, médicos residentes, Internos rotativos, servicio de enfermería	Normas Cordialidad y Servicio.

Realizado por: Santiago Chizaguano

9. REVISION BILIOGRÁFICA

9.1. SIALOADENITIS

9.1.1. CONCEPTO

La sialoadenitis es una infección bacteriana de las glándulas salivales, generalmente debida a una infección bacteriana en los conductos excretores. Ocurre con mayor frecuencia de forma unilateral en las glándulas parótidas. Puede ser una afección aguda o crónica y recurrente. El diagnóstico es clínico. La TC, la ecografía y la RM pueden ayudar a identificar la causa. El tratamiento se realiza con antibióticos. ⁽⁹⁾

9.1.2. ETIOLOGÍA

Incluye infección bacteriana o viral, obstrucción o causas autoinmunes. La Sialodenitis bacteriana aguda se caracteriza por la rápida aparición de dolor y la hinchazón. En contraste con la sialadenitis crónica que se caracteriza por episodios recurrentes intermitentes de hinchazón. Tumefacciones indoloras (a menos que se presente sobreinfección) ocurren específicamente en la Sialadenitis autoinmune y puede ser unilateral o bilateral. La Sialadenitis esclerosante crónica suele ser unilateral y puede simular un tumor. ⁽¹³⁾

La sialoadenitis bacteriana está condicionada por el estado inmunológico del paciente y por la disminución del flujo salival. En la mayoría de los casos existe el antecedente de una infección viral que afectó al parénquima glandular. Los factores que predisponen esta enfermedad son deshidratación, neoplasias orales, inmunodepresión, sialolitiasis y el uso de medicamentos que disminuyen la salivación. Otros factores son la malnutrición (déficit en la absorción) y la desnutrición, por deficiencia de diversos nutrientes, específicamente de proteínas y aminoácidos. ⁽¹⁰⁾

9.1.3. HISTOPATOLOGÍA

Las unidades acinares degeneran conforme los leucocitos mononucleares sobre todo células plasmáticas y linfocitos, infiltran los lobulillos. En la sialoadenitis por radiación, los cambios más precoces son la pérdida de gránulos secretores, tumefacción turbia con edema e infiltración por neutrófilos, seguida pronto por infiltrados mononucleares. Con el tiempo, todos los acinos se pierden y la glándula deja de funcionar. Los elementos ductales permanecen intactos, mostrando ectasia y sialodoquitis, al tiempo que el parénquima se fibrosa progresivamente. Estas glándulas, sobre todo las salivales mayores, pueden sufrir una sialoadenitis bacteriana aguda retrógrada. ⁽¹⁰⁾

9.1.4. CLASIFICACIÓN

Clasificación etiológica e histológico de sialoadenitis

- Sialoadenitis bacteriana se divide en subtipos agudas y crónicas. Sialoadenitis bacteriana aguda tiene una predilección por las glándulas parótidas de los niños y los adultos mayores, con 2 presentaciones distintas: Nosocomiales y adquirida en la comunidad. ⁽¹⁶⁾
- Sialoadenitis crónica recurrente presenta principalmente en adultos (sólo el 10% de los pacientes son niños). Por lo general es tierna, hinchazón unilateral de una glándula salival de naturaleza episódica. Representa episodios recurrentes de sialoadenitis aguda. Esto puede ser debido a la infección sin resolver o anomalías ductales subyacentes. ⁽¹⁶⁾
- Sialoadenitis esclerosante crónica tiene predilección por las glándulas submandibulares. Por lo general, se trata de una ampliación unilateral que puede ser sintomático y clínicamente difíciles de diferenciar de un tumor. ⁽¹⁶⁾
- Sialoadenitis obstructiva tiene predilección por las glándulas parótidas y submandibulares. Típicamente, es una ampliación dolorosa unilateral se produzcan en relación con la alimentación. ⁽¹⁶⁾

- Sialoadenitis autoinmune se presenta principalmente en mujeres adultas y se caracteriza por inflamaciones dolorosas y estables bilaterales. ⁽¹⁶⁾
- Sialoadenitis subaguda necrotizante es una enfermedad rara que afecta a las glándulas salivales palatinas. Puede ser una forma temprana de sialometaplasia necrotizante. Presenta como un bulto en el paladar duro o blando, generalmente dolorosa pero sólo de vez en cuando ulcerado. La etiología es desconocida y se resuelve en unas pocas semanas. ⁽¹⁶⁾

9.2. SIALOADENITIS CRONICA ESCLEROSANTE

9.2.1. CONCEPTO

La sialoadenitis crónica esclerosante o tumor de Küttner (TK) es una lesión pseudotumoral benigna, descrita por primera vez en 1896, que afecta predominantemente a las glándulas salivales submaxilares (fig. 1). Clínicamente se presenta como masa indolora de lento crecimiento acompañada en ocasiones de dolor al tragar **1**. A más de un siglo de su descripción original, el TK continúa siendo una entidad poco reconocida y a menudo diagnosticada como "lesión linfopitelial benigna", "síndrome de Sjögren" o "linfoma de bajo grado". A pesar de que algunos autores la consideran una entidad rara, el registro de Glándula Salival de Hamburgo, en Alemania, realizado durante 25 años con un total de 1.004 casos, reconoció el TK como la lesión más común de la glándula submaxilar. ⁽¹²⁾

El TK pasa por distintos estadios histológicos graduales y progresivos que pueden culminar con fibrosis total de la glándula submaxilar. Histológicamente hay infiltrado inflamatorio polimorfo y policlonal, con numerosos folículos linfoides activos, fibrosis de inicio periductal que posteriormente se vuelve difusa, dilataciones y metaplasia escamosa ocasional de conductos, con presencia de secreción densa PAS-positiva en el interior de estos, y puede haber cálculos o microcalcificaciones intraductales. El infiltrado inflamatorio en los estadios iniciales puede llegar a ser tan intenso que el TK puede confundirse con linfoma, especialmente con linfoma de la zona marginal (linfoma

MALT). Aun cuando la transformación maligna es un fenómeno raro, hay informes aislados de linfomas de la zona marginal originados en un TK, probablemente por un mecanismo similar al de estos linfomas en otras localizaciones, que se preceden de lesiones inflamatorias crónicas. ⁽¹⁵⁾

9.2.2. LOCALIZACIÓN

La sialoadenitis crónica esclerosante (SEC) se presenta casi siempre como una lesión unilateral que afecta casi exclusivamente a las glándulas submaxilares, aunque hay informes de su presentación bilateral o en otras glándulas salivales, tanto mayores como menores, así como lesiones sincrónicas o metacronicas. ⁽¹⁷⁾

9.2.3. EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de presentación es variable según la fuente consultada. Algunos autores la consideran una enfermedad poco frecuente. Otros, sin embargo, la sitúan en tercer lugar, por frecuencia de la sialoadenitis crónica, e incluso como la patología glandular más prevalente si solo se considera la glándula submaxilar. Por otro lado, se trata de un subtipo de sialoadenitis que a menudo no se llega a diagnosticar como tal.

La edad de presentación más frecuente es entre la tercera y séptima décadas de la vida, aunque hay descritos casos desde los 12 hasta los 83 años. Respecto al sexo, parece ser que presenta cierta predilección por el masculino. ⁽¹⁹⁾

9.2.4. ETIOLOGÍA

Cuando se trata de una Sialoadenitis puede llegar a ser crónica, cuando los conductos se ensanchan ejerciendo presionando la glándula adyacente, lo que hace que se atrofie, llegando a provocar fibrosis, y convirtiendo la Sialodenitis en crónica.

Otras causas por la que puede llegar a hacerse crónica debido a una debilitación general del sistema inmunológico como consecuencia de *neumonías*, también cuando se ha sometido a largos periodos con anestesia general, o por otras infecciones que provoquen fiebres altas. Uno de los motivos más habituales es la deshidratación. En resumen, hay mayor posibilidad de padecer Sialodentitis Crónica cuando las bacterias proliferan dentro de los conductos de las glándulas salivales. ⁽¹⁵⁾

9.2.5. ANATOMÍA

La saliva llega a la boca a través de pequeños tubos llamados conductos, que son los que se obstruyen cuando sufrimos sialodentitis. Una de las características más evidentes *de una* sialodentitis obstructiva es la hinchazón de la glándula cuando se ingiere alimento, ya que al producir más saliva para envolver el bolo alimenticio, y tener los conductos obstruidos, ésta no puede salir produciéndose la hinchazón. Esta afectación se la conoce como el síndrome de la hora de comer. ⁽⁸⁾

Nuestras glándulas salivares producen alrededor de un litro de saliva al día. Esta saliva es fundamental para la lubricación de la boca, nos ayuda a tragar, protege los dientes contra las bacterias y nos ayuda en la digestión de los alimentos. Las glándulas salivares humanas se dividen en dos grupos, diferenciándolas en función de su tamaño e importancia podemos hablar de las glándulas salivares mayores y las glándulas salivares menores. ⁽⁸⁾

Dentro de las glándulas salivares mayores son las siguientes:

- **Las glándulas parótidas** en ambos lados de la cara. Se trata de una glándula tubuloacinososa, esta glándula se comunica con la boca por medio del canal o conducto se de Stenon.
- **Las glándulas submadibulares** en el suelo de la boca. Se trata de una glándula salival de aspecto parecido a una nuez y forma irregular, es la glándula encargada

de producir una secreción mucoserosa, su canal o conducto por el que sale a la boca, se llama conducto de Wharton.

- **Las glándulas sublinguales** debajo de la lengua. Es la más pequeña en volumen y peso (representa un tercio aproximadamente de la submandibular). Ubicada debajo de la lengua con forma de elipse y 3 cm de longitud. El conducto por el que sale a la boca es el Rivinus.

Las glándulas salivares menores, son las glándulas que secretan menor cantidad de saliva, se trata de las glándulas que mantienen constante la humedad de la boca, evitando la aparición de infecciones ya que impide la colonización de los gérmenes, evitando así la aparición de caries o los ataques de los gérmenes al esmalte que recubre los dientes.

Estas glándulas aparecen diseminadas en la mucosa de los órganos que componen la boca, a excepción del paladar y las encías. Estas glándulas son:

- Las glándulas labiales
- Las glándulas genianas
- Las glándulas palatinas
- Las glándulas linguales ⁽⁸⁾

9.2.6. PATOGENIA

En la actualidad se considera que hay varias maneras en que se puede producir la enfermedad. Una asociada a microlitos, otra como consecuencia de un proceso autoinmune y otra como componente de la enfermedad esclerosante asociada a IgG4.

La primera teoría está basada en la observación de que en algunos pacientes las secreciones producidas en la glándula submaxilar son más densas e inducen la formación de microlitos. Éstos a su vez provocan obstrucción ductal e infecciones ascendentes subclínicas que evolucionan hacia la cronicidad con la presencia de inflamación crónica, fibrosis y atrofia; estos cambios originan el desarrollo de litos con la formación de un

círculo vicioso que termina en esclerosis de la glándula. La frecuencia de micro y macrolitos asociados a SCE varía según las series y oscila entre el 0 y el 60% de los casos. En los casos de SCE asociados a litiasis, se han estudiado las células linfoides propias de la enfermedad, entre ellas predominan los linfocitos T CD4 positivos localizados alrededor de los conductos, así como los linfocitos T citotóxicos CD8 positivos en áreas de destrucción de células acinares y ductales; también se han identificado linfocitos B CD20 positivos en los nódulos linfoides. En las etapas iniciales de la enfermedad existen abundantes células plasmáticas CD38 positivas distribuidas difusamente alrededor de los acinos. La composición y distribución de las células inflamatorias es consecuente con la teoría de la infección ascendente como causa del proceso esclerosante. ⁽²⁰⁾

Otras observaciones sugieren que la SCE se debe a un proceso autoinmune en el que participan células T CD8 positivas y macrófagos. La reacción semejante a autoinmunidad la sugieren la ocurrencia común de rearrreglos oligoclonales/policlonales de receptores gamma de células T y la destrucción del epitelio glandular por linfocitos T citotóxicos. El antígeno que podría provocar la reacción inmune podría provenir de células intraductales.⁶

La tercera posibilidad etiopatogénica es que la SCE sea parte de la enfermedad esclerosante asociada a IgG4. Este es un síndrome descrito recientemente que se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares formadas por grados variables de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y esclerosis localizadas en glándulas exocrinas, tejidos blandos, pulmones y otros órganos; además de niveles elevados de IgG4 sérica y aumento en la cantidad de células plasmáticas IgG4 positivas en los tejidos involucrados.

Se considera que la pancreatitis esclerosante, la fibrosis retroperitoneal idiopática, la colangitis esclerosante, la dacrioadenitis esclerosante y la SCE forman parte de esta enfermedad. Recientemente se ha descrito la linfadenopatía relacionada con este síndrome. En esta enfermedad, aunque todavía no está bien comprobado, se piensa que

hay mecanismos inmunológicos que producen la hiperplasia de células plasmáticas productoras de IgG4 que provocan liberación de citoquinas responsables de la activación de fibroblastos que ocasionan la fibrogénesis con la esclerosis subsecuente.

Cada vez es más claro que en la patogenia de la SCE están involucrados procesos inmunológicos en los que participan tanto células T como B; sin embargo, excepcionalmente se desarrollan linfomas asociados a esta enfermedad. En esos casos, probablemente lo que suceda es que las células B presentes en el proceso inflamatorio crónico sean estimuladas por antígenos no bien conocidos, y constituyan el sustrato para la emergencia de una población de células B monoclonales.

Es probable que existan dos formas de SCE: una localizada que se asocie a microlitos y otra sistémica en la que se afectan ambas glándulas submaxilares, que se asocia a lesiones esclerosante extrasalivales en la que los pacientes presentan eosinofilia, aumento de gammaglobulinas séricas y aumento de la IgG4 sérica. ⁽²⁰⁾

10. SÍNTOMAS

La resequedad de la boca y los ojos es el síntoma más común de este síndrome. ⁽¹⁰⁾

Síntomas oculares:

- Ardor en los ojos
- Sensación de que hay algo en el ojo ⁽¹⁰⁾

Síntomas de la boca y la garganta:

- Dificultad para deglutir (tragar) o comer alimentos secos
- Pérdida del sentido del gusto
- Problemas para hablar
- Saliva espesa o en hilos

- Dolor o úlceras bucales
- Deterioro de los dientes e inflamación de las encías
- Ronquera

Otros síntomas pueden incluir:

- Fatiga
- Fiebre
- Cambio en el color de las manos o de los pies
- Dolor articular o inflamación articular
- Ganglios inflamados ⁽¹⁰⁾

10.1. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es difícil en muchas ocasiones por su semejanza con un proceso tumoral, por lo que el diagnóstico se basa en el estudio histológico de la glándula una vez extirpada. ⁽¹⁶⁾

La anatomía patológica básicamente consiste en una afectación inflamatoria y fibrotica de la glándula. Seifert en 1977, publicó un trabajo sobre un estudio anatomopatológico de 349 pacientes, donde describe cuatro estadios de la enfermedad. En el primero existe una sialoadenitis focal. En el segundo, una sialoadenitis linfocítica difusa acompañada de fibrosis glandular. En el tercero, una sialoadenitis esclerosante crónica con esclerosis glandular. En el cuarto y último una sialoadenitis crónica progresiva con cirrosis glandular. ⁽¹⁸⁾

La histología se caracteriza por un infiltrado inflamatorio policlonal de linfocitos T y B. Existe fibrosis, dilatación ductal con material PAS positivo en su interior. Respuesta inmune policlonal y polimorfa con formación de folículos linfoides con centros germinales y metaplasia escamosa de los ductos. Los microcálculos y microabscesos no siempre están presentes. El grado de inflamación y fibrosis puede variar de lóbulo a

lóbulo dentro de la misma glándula. ⁽¹⁸⁾. La punción aspiración con aguja fina, pese a la defensa que algunos autores hacen de ella desempeña un papel limitado, debido a la heterogeneidad celular y a la fibrosis propia de esta patología.

En ocasiones resulta difícil distinguir este proceso de una variante esclerosante de linfoma folicular debiendo recurrirse a técnicas inmunohistoquímicas.

Los estudios de imagen pueden ser de ayuda, especialmente, por su simpleza, inocuidad y bajo coste, la ultrasonografía. ⁽¹³⁾

10.2. HISTOPATOLOGÍA

Histopatológicamente, se observa que las unidades acinares degeneran conforme los leucocitos mononucleares, sobre todo células plasmáticas y linfocitos infiltran los lobulillos. Con el tiempo, todos los acinos se pierden y la glándula deja de funcionar. Los elementos ductales permanecen intactos, mostrando ectasia y sialodocuitis, al tiempo que el parénquima se fibrosa progresivamente. Estas glándulas, sobre todo las glándulas salivales mayores pueden sufrir una Sialoadenitis bacteriana aguda retrógrada. ⁽²⁰⁾

10.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se plantea con diversas entidades tumorales linfomas, tumores de bajo grado, tumores fibrohistiocitarios y no tumorales incluyen enfermedades granulomatosas, sialolitiasis, sarcoidosis, lesión linfoepitelial benigna, seudotumores inflamatorios, síndrome de sjogren y síndrome de mikulicz. ⁽¹¹⁾

10.4. TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento debe identificarse la causa primaria de la Sialoadenitis. Si se comprueba que una glándula salival mayor ha dejado de ser funcional, puede suponerse que la destrucción del parénquima es completa y que la glándula está

fibrosada. Dado que tales glándulas tienden a sufrir infecciones agudas del árbol ductal persistente, será necesaria la sialoadenectomía. ⁽¹⁶⁾

Consiste en la escisión quirúrgica de la glándula afecta. El tumor de Küttner no posee potencial de recidiva, y no se trata de un proceso maligno, por lo que la intervención es curativa. Debe evitarse hacer la resección de la glándula en periodos de inflamación aguda. Cheuk et al sugirió que la ecografía y biopsia con aguja guiada por ecografía pueden indicar para tumor de Kuttner y prevenir la escisión operatoria de una condición benigna de lo contrario. Hovewer dice por lo general es difícil diferenciar tumor de Küttner de una verdadera neoplasia antes de la operación. Una masa dura en la glándula submandibular es altamente sugestiva de tumor. Por lo tanto, la glándula submandibular es más comúnmente quirúrgicamente eliminado. En aquellos casos en los que exista un cálculo en el sistema excretor glandular y este sea accesible a una extirpación quirúrgica, esta puede intentarse, aunque en muchas ocasiones la inflamación no se resuelve. ⁽²⁰⁾

Sin embargo, en algunos casos, tumor de Kuttner puede ser una manifestación de una enfermedad autoinmune relacionada con IgG4-sistémica. Por lo tanto, los pacientes con diagnóstico de tumor de Kuttner deben ser referidos a un inmunólogo para excluir un trastorno autoinmune. El cirujano y el patólogo tumor de Kuttner deben ser conscientes de esta condición benigna para el diagnóstico correcto de tumor de Kuttner. ⁽¹²⁾

10.5. COMPLICACIONES

La pérdida total de producción salival a consecuencia de la Sialoadenitis esclerosante crónica que se produce tras radioterapia presenta numerosas complicaciones. La principal complicación dental de la xerostomía es la caries de la raíz. Deben prescribirse geles fluorados diariamente e instaurarse una meticulosa higiene oral. Los sustitutos de la saliva alivian algo de sequedad. Si persiste cierto grado de salivación, el flujo salival puede aumentarse con dispositivos electroestimuladores. La pilocarpina también puede estimular el flujo salival si no están destruidas todas las unidades acinares. ⁽¹⁹⁾

10.6. PRONÓSTICO

Este depende del tratamiento de una causa de base identificable, se han informado pocas recurrencias después de estas medidas terapéuticas. ⁽¹⁴⁾

11. CONCLUSIONES

- Se determinó que para el diagnóstico definitivo de la sialoadenitis esclerosante crónica el estudio histopatológico, es el de certeza para esta entidad nosológica.
- Se estableció que gracias a la anamnesis (datos de filiación, motivo de consulta, enfermedad actual, revisión de sistemas, historia pasada, historia familiar, historia social), y al exhaustivo examen físico; a la par con los exámenes complementarios, se llegó a un diagnóstico de sialoadenitis esclerosante crónica.
- Se conoció que el manejo terapéutico de nuestro paciente es netamente quirúrgico con la escisión de la glándula afectada, además de antibioticoterapia, y recuperación, exceptuando cuando exista enfermedad autoinmune relacionada con IgG4-sistémica en tal caso se deberá referir a inmunólogo para manejo.
- Se informó medidas higiénicas, dietéticas, y de ejercicio en el periodo postquirúrgico mediato, y la necesidad de un cuidado oportuno.

12. RECOMENDACIONES

- Dedicar minutos y hasta horas al paciente y familiares es fundamental para la recolección de la información ya que es la parte primordial para llegar a un diagnóstico conciso, para así poder explicar y dar a conocer los signos de alarma, factores desencadenantes, con el fin de evitar futuras complicaciones.
- Proponer acciones de prevención y promoción para la atención primaria de salud, de esta manera se enfoca principalmente en reducir los factores de riesgo existentes en las distintas casas de salud a nivel local y nacional.
- Incentivar con este trabajo a los estudiantes para impulsar principalmente la capacidad de investigar ya que esto logrará profundizar el conocimiento adquirido.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adachi M, Fujita Y, Murata T, Majima Y. A case os Kuttner tumor of the submandibular gland. *Auris Nasus Larynx*. 2004 Sep;31(3):309-12. [citado 13/11/2016]; Disponible en: http://www.conganat.org/10congreso/trabajo.asp?id_trabajo=2034&tipo=1 [2]
- Baer AN, Hall JC. Sjogren syndrome. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2015:chap 138. . [citado 10/12/2016]; Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000456.htm>. [10]
- Blogmedicina, Afecciones respiratorias: Sialoadenitis esclerosante crónica, Inflamación de las glándulas salivales; [citado 10/12/2016]; Disponible en: <http://blogmedicina.com/sialoadenitis-una-inflamacion-de-las-glandulas-salivales/> [8]
- De la Teja AE, Durán GA, Espinosa VL, Ramírez MJA. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del Instituto. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(4):189-99. [citado 10/12/2016]; Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912015000200009 [9]
- George P. Wy Solk. Lewis R E, Philip Sae J. Patología oral y maxilofacial. Pp. 332-345. [citado 10/12/2016]; Disponible en: http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2007-2008_G14.pdf. [11]
- Kitagawa S,Zen Y,Harada K,Sasaki M,Sato Y,Minato H,et al. Abundant IgG4-positive plasma cell infiltration characterizes chronic sclerosing sialadenitis

(Küttner's tumor). Am J Surg Pathol, 29 (2005), pp. 783-91. [citado 12/11/2016]; Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-acta-otorrinolaringologica-espanola-102-articulo-tumor-kuttner-sialoadenitis-cronica-esclerosante-1309811>. [3]

- Martínez CN, Baquera HJ, Sánchez CR, Márquez RM, OrtizHidalgo C. Küttner's tumour (chronic sclerosing sialadenitis) clinical, pathological and immunohistochemical study in 8 cases of a little-known entity. Acta Otorrinolaringol Esp 2007; 58 (1): 25-30. [citado 12/10/2016]; Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2012/cb123c.pdf> [1]
- Nayeli Martínez Consuegraa, Javier Baquera Herediaa, Rodolfo Sánchez Cisnerosb, María Luisa Márquez Rochac, Carlos Ortiz-Hidalgoa, da Departamento de Patología. Centro Médico ABC. México DF. b Departamento de Patología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. ISSSTE. México DF. . [citado 13/12/2016]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/240928611_Tumor_de_Kuttner_sialoadenitis_cronica_esclerosante_Estudio_clinicopatologico_e_inmunohistoquimico_de_8_casos_de_una_entidad_poco_reconocida [4]
- Ospina MA, Del Valle RA, Naranjo RR. Inflamación de glándulas salivales. Revisión bibliográfica. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2003;15(1):1-12. [citado 14/12/2016]; Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912015000200009 [6]
- Philip Sapp J, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier. 2004. ISBN 0323017231 [citado 11/12/2016]; Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Trastornos_de_las_Gl%C3%A1ndulas_Salivales [7]

- Torres lagares, Daniel, Barranco piedra, Sebastián, Serrera figallo, María Ángeles et al. Parotid sialolithiasis in Stensen's duct. Med. oral patol. oral cir. bucal (en inglés). [online]. 2006, vol. 11, no. 1 [cited 2008-02-10], pp. 80-84. ISSN 1698-6946. [citado 13/11/2016]; Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Sialadenitis> [5]

14. BIBLIOGRAFÍA

- Bascones A, Llanes F. Medicina bucal. Segunda edición. Editorial Avances. 2012. Pag. 34-43 [18]
- Carrillo RE, Núñez BJ, Balbuena CA. Sialoadenitis asociada a intubación orotraqueal. Revisión de la literatura. Revista Mexicana de Anestesiología 2007;30(3): pág. 176-179 [12]
- Harrison. Rol de microcitología en la Sialoadenitis esclerosante crónica-submaxilares glándulas, Citología. histopatología (2004) PAG. 1237-1258 [15]
- López Sánchez AF, González Romero EA. Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Editorial Masson. 2001. Pág. 896-923 [19]
- Navarro Vila C. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Editorial Aran. 2004. Pág. 254-4-261 [16]
- Peñorrocha DM. Cirugía bucal. Editorial Promolibro. Pág. 85-93 [20]
- Pía López Jornet. Alteraciones de las glándulas Salivales. Universidad de Murcia. Pág. 95-101 [13]
- Robbins, Coran. Patología estructural y funcional. Séptima edición. Editorial Elsevier. Pág. 1123-1230 [17]
- Rovira Cañellas, Ramos González de Juan Delago. Actualizaciones SERAM. Radiología de cabeza y cuello. Editorial médica Panamericana Pág. 60-66 [14]

15. CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA

- **PROQUEST:** Culver, E., LHunt, A., Crewe, E., Shah, K A., & Martinez-Devesa, P. (2015). Immunoglobulin G4 related chronic sclerosing sialadenitis. *The Journal of Laryngology and Otology*, 129(3), 226-231. doi:<http://dx.doi.org/10.1017/S0022215115000195>
- **PROQUEST:** De Cocker, L., J DArco. F., de Beule, T., Tousseyn, T., Blockmans, D., & Hermans, R. (2014). IgG4-related systemic disease affecting the parotid and submandibular glands: Magnetic resonance imaging features of IgG4-related chronic sclerosing sialadenitis and concomitant lymphadenitis. *Clinical Imaging*, 38(2), 195-8. Doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2013.11.002>
- **PROQUEST:** kawano, M., Yamada, K., Kakuchi, y., Ito,k., Hamano, R., Fujii, H., Yamagishi, M. (2009). A case of immunoglobulin G4-related chronic sclerosing sialadenitis and dacryoadenitis associated with tuberculosis. *Modern Rheumatology*, 19(1), 87-90. doi:<http://dx.doi.org/10.1007/s10165-008-0127-z>
- **PROQUEST:** Melo, J. C., Kitsko, D., & Reyes-Múgica, M. (2012). Pediatric chronic sclerosing sialadenitis: Kuttner tumor: *Pediatric and Developmental Pathology*, 15(2), 165-9. Retrieved from <Http://search.proquest.com/docview/1030728477?accountid=36765>.
- **PROQUEST:** Tiemann, M., Teymoortash, A., Schrader, C., Werner, J. A., Paerearesh. R., Seifert; G., & Kloppel, G.(2002). Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular gland is mainly due to a T Lymphocyte immune reaction. *Modern Pathology*, 15(8), 845-52 doi:<http://dx.doi.org/10.1097/01.MP,0000022280.72359.04>.

16. ANEXOS

Tabla 2. Exámenes de laboratorio

BIOMETRÍA HEMÁTICA	15-sep-15	19-sep-15	21-sep-15	23-sep-15	28-sep-15	04-oct-15
Recuento Leucocitario (WBC)	9.10	6.80	6.90	11.30	14.7	16.7
Recuento de glóbulos rojos	5.35	3.50	3.44	3.56	4.54	3.85
Hemoglobina (HGB)	10.3	10.9	9.7	10.5	13.2	11.6
Hematocrito (HCT)	37.6	33.2	31.2	31.9	40.4	34.5
Volumen corp. medio	88	91	91	90	90	90
Hemoglobina Cospus Media (MCH)	28.3	32	28.5	29.6	29.1	29.2
Concen HB Corp. media (MCHC)	36.9	32.5	32.6	32.8	32.7	32.7
Recuento Plaquetas	220	198	158	245	254	134
Neutrófilos %	55.4	64.3	57.5	71.6	70.9	66.8
Linfocitos %	36.0	26.8	31.2	22.4	24.2	24.5

Monocitos %	8.4	8.2	9.6	5.4	3.8	6
Eosinófilos %	1.6	0.7	1.7	0.7	1.3	0.8
Basófilos %	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0

Fuente: Base de datos IESS Ambato

Tabla 3. Exámenes de Laboratorio

	15-sep-15	17-sep-15	19-sep-15	21-sep-15	23-sep-15	29-sep-15	04-oct-15
Glucosa	92		120	110			87
Úrea en suero	37.3		38.5	27.2			
Creatinina	1.7		1.8	1.4			1.4
Ácido úrico	3.4			2.6			
Lipasa			32.2				
Amilasa			93				
Proteínas Totales		7.2		4.8			
Colesterol		122					

Triglicéridos		120					
HDL		22.6					
LDL		84					
Bilirrubina Total		1.49					
Bilirrubina Directa		0.49					
Bilirrubina Indirecta		1.00					
AST (SGOT)			7.1				
ALT (SGPT)							
Fosfatasa alcalina							
Albúmina		3.7	3.2	2.6			
TP	13.1		15.1				
TTP	33.3		36.1				
PCR			48	12	48	(-)	

Fuente: Base de datos IESS Ambato

Tabla 4. Exámenes de Laboratorio

INMUNOLOGÍA 21-sep

CEA	1.06
CA 19-9	14.96
PSA Total	38.6
PSA Libre	5.4
AFP Alfafetoproteína	1.82
Beta-2 microglobulina	3.69
Asto cuantitativo	Negativo

Fuente: Base de datos IESS Ambato

Tabla 5. Exámenes de Laboratorio

GASOMETRIA	19-sep-15	22-sep-15	24-sep-15	27-sep-15
Cloro	-	-	104	1053.9
Sodio	136.4	137.2	143	
Potasio (k)	6,58	5.26	3.7	
Ph	7.44	7.49	7.80	7.6
PCO2	32	30.3	11.3	28.2
PO2	179.7	94.3	45.8	69
BE	-2.1	0.7	-2.6	-0.7
TCO2	21.5	23.8	13.9	21.7
HCO3	21.6	23.9	13.6	20.9
Saturación de Oxígeno	99.6	98.0	91.5	94.9
Calcio Iónico en Suero	0.82	0.86	1.15	-

Fuente: Base de datos IESS Ambato

ELECTROLITOS	21-sep-15
NA	135
K	2.90

Fuente: Base de datos IESS Ambato



*Ilustración 1.*Imagen Rx de Tórax

Fuente: Base de datos IESS Ambato

Radiografía de tórax

(16/09/2015)

Aumento de trama vascular, horizontalización de las costillas, aumento de los espacios intercostales.

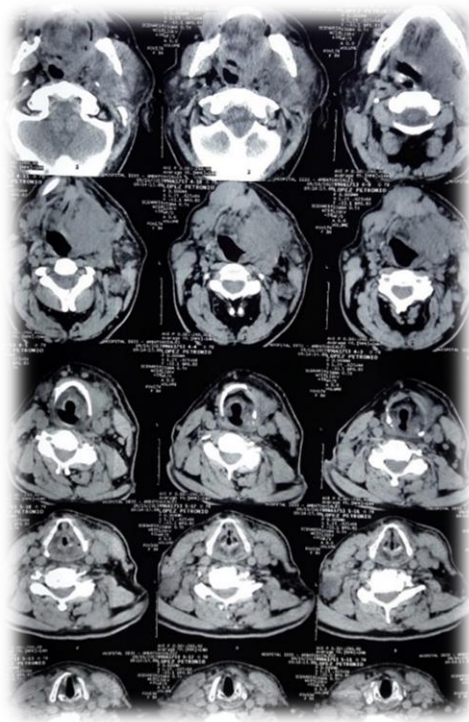


Ilustración 2. Imagen TAC simple de cuello

Fuente: Base de datos IESS Ambato

TAC de cuello cervical

(17/09/2015)

Presencia de proceso ocupativo inflamatorio submandibular izquierdo isodenso con tejidos blandos vecino que muestra captación heterogénea de medio de contraste en relación con el flegmon inflamatorio con zonas hipodensas líquidas por ascitación mide 8 cm de diámetro mayor y se extiende hacia la zona de glándula parotídea izquierda. Volumen aproximado de flegmon es de 200 cc múltiples formaciones ganglionares cervicales, bilaterales de tipo reactivo en triángulos 2, 3 y 5

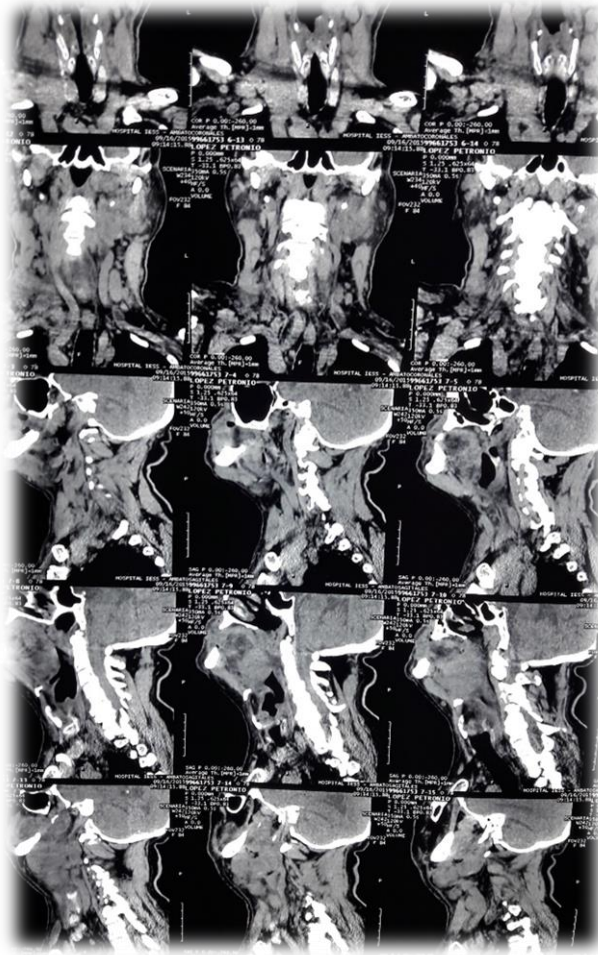


Ilustración 3. Imagen TAC simple de cuello

Fuente: Base de datos IESS Ambato

TAC cuello simple

(21/09/2015)

Se observa masa tumoral solida de densidad de tejido blando mal definida irregular e infiltrativa localizada en triangulo submaxilar izquierdo de la región suprahiodea, mide 6 x 5cm de diámetros mayores aproximado, con compromiso de los músculos milohioideo, fascículo anterior de digastrico, parte superior de la glándula submaxilar y engrosamiento irregular del musculo largo del cuello en lado izquierdo. Además, disminución de la luz de la orofaringe, con desplazamiento a la derecha de laringe

supraglótica y del pliegue aritenoepiglotico izquierdo. Hallazgos en relación probable con masa neoplásica a este nivel.

Glándula tiroides de tamaño normal y densidad homogénea las glándulas submaxilares derecha y parótidas de morfología normales y densidad adecuada. En los niveles submentonianos, submaxilares, carotideos y yugulares supra hiodeos y infrahiodeos, espinales, regiones claviculares con este estudio simple no hay evidencia de adenopatías. Se sugiere complementar con ecografía y/o estudio contrastado de cuello.

I.D.G: masa tumoral sólida en triangulo submaxilar izquierdo y región suprahiodea. Se sugiere estudio contrastado de cuello.

Tabla 6. Patología

Examen solicitado	Resultado
Histopatológico de masa postquirúrgica	<p>31630-15-lp se recibe 3 placas y 3 bloques rotuladas h3484/15)2, y h3485/15 para revisión de laminillas.</p> <p>ESTUDIO MICROSCÓPICO</p> <p>Glándula salival con arquitectura lobular y denso infiltrado linfoplas mocitario en el interior de los lóbulos, se acompaña de atrofia acinar y fibrosis interlobular inmunohistoquímica</p> <p>Cd4: positivos en linfocitos t (h)</p> <p>Cd8: positivo en linfocitos t (c)</p> <p>Cd20: positivo en población de linfocitos b</p> <p>Cd79a: positivo en población de linfocitos b</p>

	<p>Alc: positivo en población de leucocitos</p> <p>Cd138: positivo en algunas células plasmáticas</p> <p>Revisión de caso h3484/15</p> <p>Diagnósticos patológicos finales</p> <p>Sialodentitis esclerosante crónica</p>
--	--

Fuente: Base de datos IEISS Ambato

Tabla 7. Lista de problemas

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	SIGNOS	SÍNTOMAS
Hipertensión arterial	Edema en región maxilar izquierda	Disnea
Cáncer de Próstata	Taquipnea	Disfagia
Consumo ocasional de tabaco	Voz hipofonética	Dolor en región maxilar izquierda
Consumo ocasional de alcohol	Expectoración	Odinofagia
	Palidez generalizada	Tos
	Conjuntivas pálidas	Pérdida de peso
	Orofaringe eritematosa	
	Adenopatías cervicales	
	Masa dura, no móvil, bordes regulares y dolorosa en región maxilar izquierda	
	Expansibilidad torácica disminuida	
	Murmullo vesicular disminuido	
	Crepitantes en ambos campos pulmonares	

IMÁGENES



Ilustración 4. Glándulas salivales menores

Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=glandulas+salivales+MENORES>

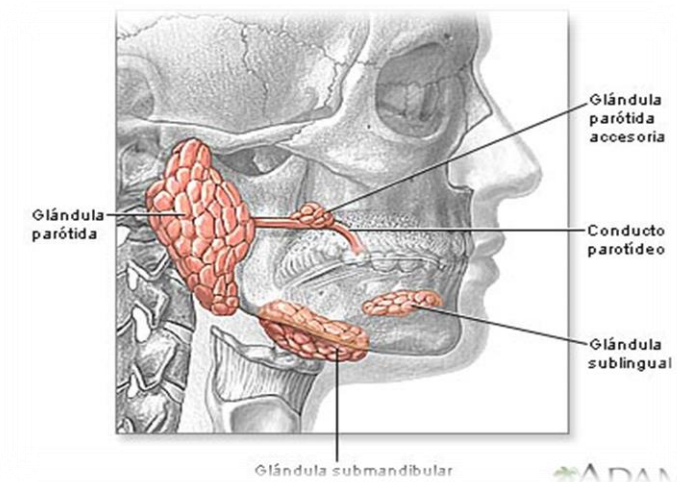


Ilustración 5. Glándulas salivales mayores

Fuente: <http://ely-risitas.blogspot.com/2011/12/glandulas-salivales.html>

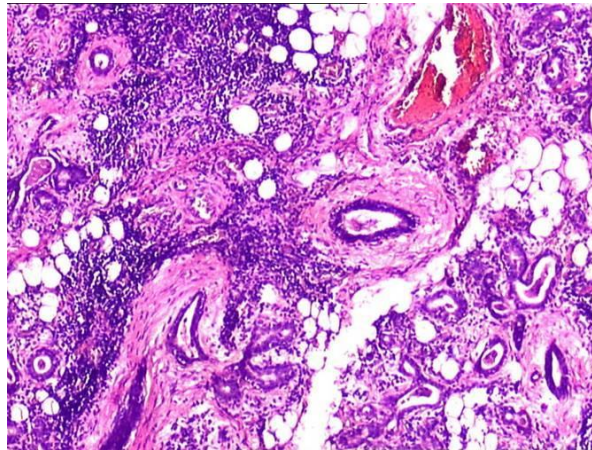


Ilustración 6. Histología Sialoadenitis. Se observa un fondo salivar sucio con elementos celulares de glandula salivar destruidos. Metaplasia escamosa que puede simular un carcinoma escamocelular bien diferenciado

Fuente:<http://www.eurocytology.eu/es/course/307>

Clasificación de las sialoadenitis siguiendo a Seifert

CLASIFICACIÓN DE LAS SIALOADENITIS
<p>SIALOADENITIS VIRALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parotiditis epidémica: Paperas (<i>paramixovirus</i>) • Parotiditis por citomegalovirus • Sialoadenitis por otros virus (<i>Echo, parainfluenza, coxsackie</i>).
<p>SIALOADENITIS BACTERIANAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parotiditis agudas. • Parotiditis crónicas recurrentes.
<p>SIALOADENITIS POR IRRADIACIÓN</p>
<p>SIALOADENITIS OBSTRUCTIVAS ELECTROLÍTICAS</p>
<p>SIALOADENITIS CRONICAS ESCLEROSANTES (TUMOR DE KUTTNER)</p>
<p>SIALOADENITIS RELACIONADAS CON ALTERACIONES INMUNES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alérgicas. • Síndrome de Sjögren. • Sialoadenitis epitelioides (sarcoidosis).

Ilustración 7. Clasificación de las sialoadenitis

Fuente:<http://blogmedicina.com/sialoadenitis-cronicaesclerosante>

