

AFECCÕES NÃO NEOPLÁSICAS DAS GLANDULAS SALIVARES

INTRODUÇÃO

As glândulas salivares apresentam-se em dois grupos: 3 pares de glândulas salivares maiores – parótidas, submandibulares e sublinguais – e glândulas salivares menores. A saliva produzida pelas glândulas salivares tem função digestiva, bactericida, facilita a gustação e age para limpar e proteger a cavidade oral, além de função imunológica e de fazer o controle de Ca e P nos dentes. O fluxo de saliva é variável, com redução pela manhã, e aumento à tarde; é quase nula durante o sono, sendo de 4 ml por minuto quando muito estimulada. A produção diária varia em torno de 1000 ml. Aproximadamente 93% da saliva é produzida pelas parótidas, submandibulares e sublinguais. A viscosidade é diferente entre as três maiores glândulas: a saliva da glândula parótida é menos viscosa, a da sublingual é intermediária e a mais viscosa é a da submandibular.

As glândulas salivares menores são estimadas entre 600 e 1.000. São pequenas, independentes e encontradas praticamente em toda a cavidade oral, no pólo superior das amígdalas (glândulas de Weber) e nos pilares amigdalianos. Dentre as doenças não neoplásicas das glândulas salivares, compreendemos uma série de afecções diferentes que podem se classificar como distúrbios do desenvolvimento, doenças inflamatórias agudas (virais e bacterianas) e crônicas, doenças granulomatosas, doenças imunológicas, sialolitíase, lesões císticas, sialoadenose e trauma. Acometem principalmente as glândulas salivares maiores.

I. DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO

AGENESIA E HIPOPLASIA

Agenesia ou aplasia das glândulas salivares maiores é condição rara, podendo afetar uma glândula ou grupo de glândulas, uni ou bilateralmente. Em decorrência disso pode haver xerostomia até graus severos em que há alteração da dentição com sua destruição precoce, necessitando de boa higiene oral para profilaxia. As aplasias e hipoplasias podem estar acompanhadas de disostose mandibulofacial, hemiatrofia facial e/ou polidissplasia hereditária.

ECTOPIA

Além das avaliações anatômicas, que são lóbulos e prolongamentos massetéricos e paraamigdalianos da parótida e prolongamentos supra-hioideos da glândula submandibular, existem verdadeiras ectopias salivares. As heterotopias (presença de tecido salivar supranumerário em uma região anormal) afetam: orelha média, mastóide, articulação temporomandibular, cavidade oral como bochechas e mandíbula e, sobretudo na borda anterior do esternocleidomastóideo. Podem se manifestar clinicamente em forma de fístula, cisto e tumor. O tratamento é cirúrgico.

II. INFECÇÕES VIRAIS

A infecção viral das glândulas salivares deve-se geralmente por disseminação hematogênica, entretanto, pode ocorrer infecção retrógrada pelo ducto da glândula.

CAXUMBA ou PAROTIDITE EPIDÊMICA

É a doença viral mais comum das glândulas salivares, assim como a causa mais comum de aumento da região parotídea, entretanto esse fenômeno tem mudado com o advento da vacinação. A parótida é a glândula mais acometida, porém pode mais raramente acometer outras glândulas salivares menores, submandibular e sublingual, podendo ser uni ou bilateral. Causada por um paramyxovírus, endêmico na comunidade, transmitido por perdigotos, secreção nasal e urina. Acomete na maioria crianças, sendo o pico de incidência entre 4 a 6 anos de idade; adultos são pouco acometidos pois a doença apresenta imunidade prolongada tanto pelo contato com o vírus na infância como pela vacinação (MMR). O período de incubação é de 2 a 3 semanas (em média 18 dias) e a doença inicia-se com dor e aumento da região parotídea uni ou bilateral, de rápida progressão, com deslocamento do pavilhão auricular e apagamento do ângulo da mandíbula. A dor geralmente piora com movimentos de mastigação e estímulos de alimentos que provocam contração da glândula. Febre, prostração, mialgia e cefaléia podem preceder o aparecimento do quadro. A recuperação ocorre em algumas semanas.

Complicações são raras e incluem surdez súbita, pancreatite, meningite e orquite. Estudos mostram associação entre caxumba e instalação rápida de diabetes infantil. Alguns anos depois pode ocorrer sialoadenite obstrutiva crônica.

Ao exame físico, normalmente não se encontra alteração – secreção purulenta – no orifício do ducto de Stensen. O diagnóstico de certeza é feito através da demonstração de anticorpos contra antígenos S e V da caxumba ou por hemaglutinação. O vírus pode ser isolado da urina entre 6 dias antes e 13 dias depois do aumento parotídeo.

O tratamento é sintomático, com hidratação, repouso e cuidados da dieta para minimizar a secreção salivar.

A vacinação deve ser feita para todas as crianças a partir de 12 meses e para adultos não imunizados em dose única.

CITOMEGALOVIRUS

Apesar de ser uma doença sistêmica, tem preferência pelo envolvimento salivar. Acomete, na maioria das vezes, recém nascidos levando a retardo físico e mental, assim como hepatoesplenomegalia, icterícia e púrpura trombocitopênica.

SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)

A infecção pelo HIV é associada a um aumento cístico e linfoproliferativo das glândulas salivares, seguido de disfunção salivar. O envolvimento da glândula salivar, principalmente a parótida, pode ser a primeira manifestação da doença. O aumento cístico bilateral das parótidas é observado em crianças infectadas com HIV, associado a pneumonite intersticial linfocítica. O HIV pode ser detectado na secreção salivar, entretanto não se sabe se o envolvimento da glândula é resultado de infecção direta ou simplesmente uma manifestação local da linfadenopatia generalizada. Clinicamente a Doença da Glândula Salivar Associada ao HIV(HIV-SGD), apresenta-se com aumento da região parotídea e/ou de mais glândulas salivares com xerostomia. Frequentemente é acompanhado de olhos secos e artralgia, por isso comparou-se esse quadro à Síndrome de

Sjögren, investigando-se, assim, a possibilidade de uma etiologia autoimune. Ao exame anátomo-patológico há muitas semelhanças entre a Síndrome de Sjögren e a HIV-SGD, mas sorologicamente não se encontram na última os mesmos anticorpos, levando-se a crer que sejam entidades diferentes ou que a reação imune seja modificada em vigência do HIV. Infecções oportunistas foram sugeridas como possível etiologia, tais como CMV e Epstein-Baar vírus (EBV). Se for comprovado o HIV, pode-se realizar punção aspirativa e CT, instituindo-se assim tratamento conservador.

OUTROS

As parotidites agudas podem, ainda, ser causadas por outros vírus, tais como: parainfluenzae, coxsackie (que causa aumento parotídeo e gengivite), echovirus e Epstein-Baar.

II. INFECÇÕES BACTERIANAS

SIALOADENITE SUPURATIVA AGUDA.

Maioria dos casos acomete glândula parótida e em raros casos (neonatos principalmente) acomete a submandibular. Essa diferença de suscetibilidade ocorre devido ao menor poder bacteriostático da saliva da parótida. Nos EUA 30 a 40% dos casos de sialoadenite supurativa aguda são de pacientes em pós-operatório de cirurgias abdominais.

A infecção purulenta das glândulas salivares é mais comum no diabetes, na hipofunção renal, nos distúrbios eletrolíticos, na presença de má higiene bucal e cáries dentárias e em pacientes convalescentes após cirurgia. A infecção do parênquima salivar dá-se geralmente pela migração retrógrada de bactérias provenientes da cavidade oral, através do ducto da glândula. Essas infecções acometem, com maior frequência, as glândulas salivares maiores, principalmente a parótida, por produzir secreção com menor atividade bacteriostática em relação a submandibular. Verifica-se que 20% dos casos são bilaterais. Alguns fatores favorecem a migração de bactérias, como: estase do fluxo salivar (cálculos, estenose ductal, diminuição salivar), comprometimento da resistência do hospedeiro e má higiene oral (aumento do número de bactérias). Também contribuem para a estase salivar a desidratação, grandes perdas de sangue, diarreia, medicação anticolinérgica ou diuréticos.

Atualmente, a condição conhecida como parotidite pós-operatória, principalmente em cirurgias abdominais nos pacientes com dieta zero e desidratação, tem sido menos frequente devido ao uso de antibioticoterapia, reposição hidroeletrólítica e higiene bucal. O quadro clínico inicia-se tipicamente 3 a 5 dias após a cirurgia.

Os sinais e sintomas principais das infecções bacterianas agudas são: aumento da glândula de consistência amolecida, pele avermelhada, flutuações (sinal mais tardio, especialmente quanto à parótida) e dor. O quadro pode ser acompanhado de febre, calafrios, prostração e leucocitose com neutrofilia. Ao exame físico pode-se notar à palpação bimanual e expressão da glândula, saída de secreção purulenta pelo orifício do ducto. Essa secreção deve ser avaliada quanto a etiologia aeróbia e anaeróbia e antibiograma. O organismo mais comumente encontrado em infecções bacterianas agudas de parótida é o *Staphylococcus aureus* (50% a 90%). Entretanto, nas outras glândulas salivares e mesmo na parótida, são frequentemente isolados *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*. Os anaeróbios são encontrados em

43% das infecções e dentre eles os mais comuns são *Bacterioides melaninogenicus*, o *Streptococcus micros* e o *Peptoestreptococcus*. Os Gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) são menos frequentes.

O tratamento constitui-se de administração empírica de antibióticos com espectro para germes gram positivos, principalmente o *Staphylococcus aureus*. Pode-se optar por cefalexina ou clindamicina via oral e, nos casos mais graves, pela internação e administração de oxacilina endovenosa. Deve ser feita reposição hidroeletrólítica, expressão diária da glândula e higiene oral. Pode-se usar corticóides para diminuir o processo inflamatório e melhorar a drenagem pelo ducto, entretanto devem ser mantidos por curto período. Calor local e analgésicos devem ser utilizados para diminuir a dor. A melhora do quadro deve ocorrer em 24 a 48 horas, do contrário, deve-se pesquisar a presença de um abscesso. Ao exame físico, muitas vezes pode não haver pontos de flutuação pela intensa fibrose da cápsula e o USG ou a CT são bastante úteis para o diagnóstico. A sialografia na fase aguda pouco ajuda no diagnóstico, sendo ainda contraindicada por exacerbar o processo inflamatório. Em se diagnosticando o abscesso, sua drenagem é imperativa já que este pode se espalhar pelos espaços profundos do pescoço. Algumas vezes pode-se evitar a drenagem cirúrgica utilizando-se punção aspirativa guiada por USG ou CT. A drenagem do abscesso deve ser realizada através de incisão cutânea convencional para parotidectomia, faz-se múltiplas aberturas no parênquima glandular no mesmo sentido do nervo facial, retirando-se a secreção. Coloca-se um dreno e fecha-se a incisão.

As principais complicações das sialoadenites envolvem pele da face, o CAE, a ATM, além de tromboflebite das veias faciais e osteomielite mandibular. É conveniente ainda lembrar que os espaços submandibulares e parotídeo se comunicam com espaços profundos através do parafaríngeo. A PFP é rara e melhora com o tratamento para parotidite.

PAROTIDITE SUPURATIVA RECORRENTE

Após a caxumba, é a doença inflamatória das glândulas salivares mais comum na infância. Acomete todas as idades, sendo mais frequente antes dos 6 anos de idade. Caracteriza-se por episódios recorrentes de aumento da glândula parótida, prostração e dor após a ingestão de alimentos (podendo ocorrer trismo), com saída de exsudato purulento pelo ducto, isolando-se principalmente *S. viridans*, porém pneumococos e estafilococos podem ser encontrados. Geralmente apresentam caxumba como antecedente. Não raro há linfadenite satélite. Associa-se provavelmente a alteração congênita do ducto. A sialografia mostra pequenas imagens cavitárias redondas no parênquima suspensas por imagens menos radiopacas que corerespondem aos canalículos como buquê de flores ou cachos de uva. Essas imagens correspondem às dilatações dos canalículos em metaplasia e são patognômicos. Em geral, cada episódio agudo evolui espontânea e favoravelmente em 3 a 10 dias. A abscedação é rara, mas pode aparecer após várias recidivas descuidadas. Estes episódios são unilaterais e tendem a alternar de lado, sugerindo causa sistêmica. O tratamento é baseado em antibioticoterapia sistêmica, massagem local, higiene oral, hidratação e sintomáticos.

A maioria dos casos apresenta melhora na adolescência raramente cronificando e necessitando exérese cirúrgica.

SIALOADENITE CRÔNICA

Trata-se da inflamação crônica das glândulas salivares. A apresentação habitual é de episódios repetidos de dor e inflamação das mesmas, que agravam com a alimentação e que levam à destruição do parênquima e substituição por tecido fibroso, associado a infiltrado linfocítico. São decorrentes da diminuição da taxa de secreção ou obstrução do ducto e subsequente estase salivar. Os períodos de remissão podem durar semanas a meses. Geralmente os pacientes apresentam um quadro anterior de sialoadenite aguda.

Com a inflamação crônica temos uma alteração irreversível da arquitetura do ducto resultando em ectasias com regiões de estenose. A fibrose é proporcional à duração dos quadros. A obstrução salivar é uma das mais marcantes características da obstrução crônica, geralmente decorre de cálculos, estreitamento ou "plugs" mucosos, ocasionalmente pode-se ter lesões da papila do ducto ou compressão extrínseca. Fatores que predis põem a redução de secreção salivar (como efeitos colaterais de drogas, caquexia, desidratação, radioterapia, quimioterapia, lesão linfoepitelial benigna, síndrome de Sjögren e estresse) contribuem para a patogênese das infecções crônicas, pois criam uma situação favorável à ascensão retrógrada de bactérias da orofaringe.

Ao exame físico nota-se aumento da região parotídea com escassa saída de saliva pelo orifício do ducto. O diagnóstico é clínico e a sialografia mostra imagem de árvore florida. O tratamento consiste em tratar a causa, como estreitamentos e cálculos. Se não houver causa tratável deve-se fazer o tratamento conservador: sialolagogos, massagem, expressão da glândula e antiinflamatórios. Antibióticos são usados apenas nas agudizações e são os mesmos já descritos para sialoadenite aguda. Se não houver melhora, deve ser indicado tratamento mais agressivo: dilatação periódica do ducto, irradiação ou excisão da glândula. Esta última é a medida mais eficiente. A parotidite crônica recorrente pode levar a lesão linfoepitelial benigna com metaplasia ductal e acinar que evolui para a chamada "epimyoepitelial Island". Esta patologia ocorre mais em mulheres e não necessita de tratamento, exceto por causa estética. Devem ser observados de perto, pois há relatos de transformação maligna e pseudolinfoma.

A parotidite crônica recorrente é geralmente unilateral ou por vezes se alterna de lado, ocasionalmente podendo ocorrer bilateralmente. As recidivas ocorrem a intervalos variados e entre as manifestações o paciente se torna assintomático. A doença incide principalmente em crianças (parotidite crônica recorrente da infância) e é dolorida, podendo ocorrer trismo.



Fig. 1 - Fonte: Bayley, 2003.

A causa da doença não é clara. Suspeita-se de alteração congênita do ducto. A sialografia mostra aparência de cacho de uva (fig. 1). O tratamento é baseado em antibioticoterapia sistêmica (cobertura para germes gram positivos, como na sialoadenite aguda), massagem da glândula, cuidados higiênicos orais e tratamento sintomático, além de hidratação. A retirada da glândula deve ser cogitada nos casos graves. A parotidite crônica recorrente pode desaparecer até a puberdade ou continuar durante a adolescência, em alguns casos desenvolvendo lesão linfoepitelial benigna.

III. SIALOLITÍASE

Formação de cálculos nos ductos das glândulas salivares. Setenta e cinco por cento dos pacientes estão entre a quinta e oitava década de vida, entretanto há casos de crianças. A causa da formação de cálculos é desconhecida, entretanto alguns fatores podem estar associados como: estase jugular foco para formação de cálculos resultante de lesão e inflamação do epitélio do ducto, fatores biológicos que parecem favorecer a precipitação de sais de cálcio estão particularmente associados à inflamação crônica.

As pedras podem distribuir-se por todo o sistema de ductos, entretanto são mais frequentes no hilo. Oitenta por cento dos cálculos aparecem na glândula submandibular e 19% e 1% na parótida e sublingual, respectivamente. Cálculos em glândulas salivares menores são incomuns, com predileção para lábio superior e mucosa bucal. Alguns fatores favorecem a formação de cálculos na glândula submandibular: sua secreção é mais alcalina e viscosa, contém maior concentração de cálcio e fosfato que as outras glândulas e o ducto de Warthin é mais longo e tem fluxo antigraavitacional. Na submandibular, a formação de cálculos leva à migração retrógrada de bactérias e conseqüentemente à "sialoadenite", enquanto que na parótida, as infecções repetidas é que levam à sialolitíase.

Os cálculos salivares são geralmente compostos por fosfatos e carbonatos, associados a magnésio, zinco, nitrato e outros materiais orgânicos. A única doença sistêmica conhecida que causa cálculos em glândulas salivares é a gota. Cálculos na gota são compostos por ácido úrico.

O quadro clínico compõe-se de dor em cólica pós-brandial e aumento da região da glândula. Infecção secundária leva a estreitamentos do ducto e atrofia do parênquima glandular. O trauma intraluminal pode resultar em extrusão do cálculo para o parênquima glandular e formação de fístula. O diagnóstico é feito baseado na história e exame físico. À palpação bimanual pode-se notar o ducto e/ou cálculo no assoalho da boca, na glândula submandibular. Já na parótida, a palpação é difícil, pois os cálculos são muito pequenos e é prejudicada pelos tecidos da bochecha. Ao exame contrastado, pode-se ver os cálculos radiotransparentes associados à dilatação proximal do ducto, além do esvaziamento retardado. Noventa por cento dos cálculos submandibulares são radiopacos (fig. 2), enquanto que 90% dos parotídeos são radiolucentes. Portanto, o Raio-X revela freqüentemente o cálculo submandibular mas muito menos o de parótida. As complicações de sialolitíase são: sialoadenite supurativa, ectasia e estenose ductais.

Raio-X simples

Sialografia

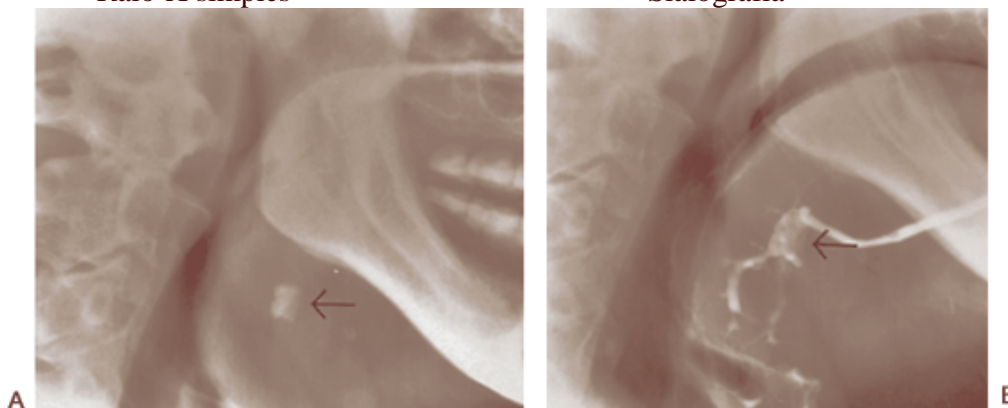


Fig. 2 - Fonte: Bayley, 2003.

Atualmente, o tratamento para cálculo é conservador, sendo o mesmo que para sialoadenite. Através da palpação pode-se identificar o cálculo no assoalho da boca e ordenhá-lo até removê-lo. Pode-se incisar o ducto para facilitar a remoção. Aqueles cálculos perto do orifício do ducto podem ser removidos transoralmente enquanto que aqueles dentro do hilo requerem excisão completa da glândula. Com a simples retirada do cálculo, há recorrência de 18%.

IV. LESÕES CÍSTICAS

A maioria dos cistos de glândulas salivares ocorre na parótida, constituindo 2 a 5% das lesões dessa glândula. Podem ser adquiridos ou congênitos. Um tipo de cisto congênito é o cisto dermóide, associado a apêndices na pele. São tratados com excisão cirúrgica, considerando-se o nervo facial. Outros cistos são derivados de anomalias da primeira e segunda fenda branquiais. O tipo primário é aquele derivado apenas do primeiro arco (duplicação anômala da membrana do conduto auditivo externo) e o secundário, derivado do primeiro e segundo arcos (duplicação da cartilagem do conduto auditivo externo). Ambos são intimamente associados ao nervo facial. O tratamento é a excisão cirúrgica com preservação do n. facial. Em se encontrando um cisto parotídeo a conduta inicial é realização de USG e TC. PAAF está indicado caso a lesão seja confirmada e em caso de padrão não sugestivo de neoplasia, pode-se acompanhar o caso, porém se mesmo sem aspecto de neoplasia houver infecção recorrente ou aumento progressivo do cisto, está indicada sua remoção por cirurgia mais adequada, sendo a menor delas a parotidectomia superficial.

Cistos adquiridos podem ser associados a neoplasias benignas, lesões linfoepiteliais, trauma, cálculos, obstrução do ducto e extravasamento do muco. Dentre as neoplasias podemos citar o adenoma pleomórfico, carcinoma adenocístico, carcinoma epidermóide e tumor de Warthin.

Mucoceles ocorrem nas glândulas salivares menores que se localizam nos lábios, mucosa bucal, porção ventral da língua e decorre de um trauma, mais comumente o lábio inferior, com extravasamento de muco em partes moles a partir da ruptura de um ducto salivar e conseqüente derramamento de mucina nos tecidos adjacentes. Não são considerados cistos verdadeiros. Seu tratamento é a exérese cirúrgica da lesão e caso ocorra o rompimento, pode-se realizar a marsupialização.

Os cistos verdadeiros apresentam uma camada epitelial. O exemplo mais comum é a rânula. A rânula decorre de um fenômeno de extravasamento de muco. Acomete o assoalho bucal, lateral à linha média, com a aparência de um abaulamento azulado e flutuante. Podem ocorrer infecções secundárias, tornando a região dolorosa. Há a rânula mergulhante que se estende do assoalho da boca até o pescoço, acometendo a glândula sublingual e o músculo milo-hióideo. O tratamento é a excisão ou a marsupialização.

V. INFECÇÕES GRANULOMATOSAS

As infecções das glândulas salivares podem, também, se manifestar de forma granulomatosa crônica, envolvendo a rede linfática e o parênquima parotídeo vizinho. Geralmente, o quadro é assintomático e com gradual aumento, sugerindo neoplasia. Dentre as doenças granulomatosas, destacamos:

TUBERCULOSE

O acometimento da glândula salivar é a forma menos comum de tuberculose e de micobacterioses atípicas cervicofaciais. Na tuberculose primária, a parótida é a mais acometida e geralmente é unilateral. Pode ocorrer em 2 formas: lesão inflamatória aguda ou lesão tumoral crônica. A lesão inflamatória aguda é de difícil diagnóstico, pois pode imitar as doenças inflamatórias agudas mais comuns. O foco mais frequentemente é dentário ou tonsilar. A tuberculose secundária ocorre geralmente devido a recrudescência do quadro pulmonar. Ao contrário da tuberculose primária, tende a envolver mais as glândulas submandibular e sublingual do que parótida. O paciente pode apresentar sinais constitucionais tais como febre, sudorese noturna e perda de peso. O envolvimento do nervo facial é raro.

O *Micobacterium tuberculosis* pode acometer tanto os gânglios linfáticos peri e intraglandulares quanto o parênquima das glândulas salivares maiores. É importante questionar sobre sintomas prévios pulmonares, pedir RX de tórax, culturas seriadas de escarro e PPD. As infecções causadas por micobactérias atípicas estão aumentando em relação ao *Micobacterium tuberculosis*. A micobacteriose atípica é mais frequentemente encontrada em crianças de 16 a 36 meses de idade. Como agentes podemos destacar: *M.bovis*: menos comum após o advento da pasteurização do leite *M.kansanii*, *scrofulaceum*, *avium intracelular*. Há envolvimento dos linfonodos da parótida e dos adjacentes, podendo haver fistulização. Geralmente acomete a glândula submandibular. O teste tuberculínico é pouco positivo, achados de raio-X estão geralmente ausentes. O diagnóstico é baseado em uma forte suspeita clínica e exclusão de outras causas. A biópsia e a cultura podem demorar até 6 semanas. A biópsia por aspiração de agulha fina é preferível à biópsia incisional, que pode deixar fístula refratária a cicatrização. A erradicação da doença apenas por drogas antituberculosas pode não ter sucesso e, portanto, a excisão cirúrgica com preservação do nervo facial pode ser a melhor forma de tratamento.

ACTINOMICOSE

Doença infecciosa causada por organismos gram positivos anaeróbios. O actinomicose é um comensal da boca e trato gastro intestinal e causa infecção principalmente em cabeça e pescoço, trato ileocecal e pulmões. A espécie mais encontrada é o *Actinomyces israelii*. Em muitos casos tem-se um antecedente de trauma da mucosa permitindo a invasão do organismo, levando a uma reação inflamatória lenta. Se não houver história de trauma, provavelmente deve-se à migração retrógrada pelo ducto. Outras vezes o acometimento da parótida deve-se à infecção extensa cervicofacial. Pacientes geralmente apresentam aumento não doloroso da glândula que pode sugerir neoplasias, comumente após manipulação dentária. Não se tem descrito lesão de nervo facial. Sintomas constitucionais geralmente não estão presentes e há muitas fístulas resultantes de necrose de linfonodos. O diagnóstico é realizado por aspiração por agulha fina da massa ou “swabs” de secreção. A análise microscópica mostra aparecimento de grânulos sulfurados e do organismo e a confirmação é feita através da cultura para anaeróbios. A biópsia mostra múltiplos abscessos com pus branco-amarelado. A cirurgia é geralmente diagnóstica, já que o tratamento é baseado na antibioticoterapia. O antibiótico de escolha é a penicilina. Outras alternativas são clindamicina, doxiciclina ou eritromicina. A terapia deve durar 6 semanas

por via parenteral com seguimento de 6 meses de tratamento via oral. A resposta é favorável com cura de 90%, apesar da dificuldade diagnóstica na maioria dos casos.

DOENÇA DA ARRANHADURA DO GATO

Linfoadenite resultante da inoculação de germe (bacilo gram negativo) por arranhadura de gato doméstico. Recentemente, o agente foi classificado como um bacilo pequeno, pleomórfico e não resistente ao ácido. A maioria dos casos aparece na cabeça e pescoço, envolvendo a pele e os linfáticos intra e extraparotídeos ou submandibulares. Histologicamente o acometimento dos linfonodos mostra hiperplasia de células reticulares com formação de granulomas e microabscessos. Com o prolongamento da doença os abscessos tornam-se coalescentes.

Há casos assintomáticos e os mais graves podem apresentar encefalite, artrite, neuroretinites, osteomielite e hepatites. O diagnóstico é facilitado com a história de contato com gato ou arranhadura deste, associado ao teste cutâneo de Hanger-Rose. Biópsia corada com Warthin Stary mostram o bacilo intracelular. Não há tratamento específico. A adenopatia geralmente resolve em 1 a 2 meses e a aspiração do linfonodo pode ser, além de diagnóstica, terapêutica. Nos casos graves, introduz-se antibioticoterapia (ceftriaxone).

TOXOPLASMOSE

Causada pelo *Toxoplasma gondii*, cujo hospedeiro é o gato doméstico. Há o acometimento da parótida e dos linfonodos adjacentes. Os trofozoítos e cistos atingem o homem geralmente através da ingestão de carnes (carneiro, vaca, frango) contaminadas e mais raramente através de fezes felinas. A digestão da cápsula do cisto permite sua disseminação hematogênica e multiplicação em trofozoítos no tecido linforeticolar. Indivíduos imunocomprometidos apresentam mais risco para a forma disseminada da doença (mialgia, letargia, anorexia, hepatosplenomegalia, pericardite e miocardite). O diagnóstico é feito através do isolamento de organismos e a confirmação do diagnóstico presuntivo pela história é feita com a presença de soroconversão. O tratamento é reservado para os quadros graves, imunocomprometidos ou mulheres grávidas, com pirimetamina e trisulfapyridimine

SARCOIDOSE

Considera-se a sarcoidose como uma doença granulomatosa de origem desconhecida, cujo diagnóstico é feito por exclusão. Clinicamente há envolvimento das glândulas salivares em 6% dos casos, entretanto em estudos histológicos encontrou-se um envolvimento de 33% dos casos. Geralmente ocorre na terceira ou quarta décadas de vida e os sintomas iniciais incluem: febre, prostração, fraqueza, náusea e sudorese noturna, com duração de dias a semanas. Pode ou não estar associada a quadro sistêmico de sarcoidose. Eventualmente pode ocorrer acometimento das glândulas submandibular, lingual e lacrimal, e de glândulas salivares menores, que podem ser biopsiadas. Uma forma particular de sarcoidose, a Síndrome de Heerfordt ou febre uveoparotíde, é caracterizada por uveíte, aumento de parótidas e paralisia facial.

O tratamento é sintomático: corticosteróides são usados na fase aguda, particularmente na presença de paralisia facial, apesar de que mesmo sem tratamento ela regride. A uveíte deve ser acompanhada, pois pode levar a glaucoma.

VI. SÍNDROME DE SJÖGREN

Síndrome caracterizada por destruição mediada por linfócitos de glândulas exócrinas, auto-imune, resultando em xerostomia e ceratoconjuntivite sicca. É a segunda doença autoimune mais comum, sendo a primeira a artrite reumatóide. Acomete principalmente mulheres adultas, eventualmente crianças. A idade média dos pacientes é de 50 anos. Em 1933, Sjögren, um oftalmologista sueco, publicou monografia clássica da doença e enfatizou sua natureza sistêmica.

A síndrome de Sjögren pode apresentar duas formas: primária; envolvimento apenas das glândulas exócrinas e secundária; associada a outra manifestação autoimune, principalmente artrite. O quadro clínico inclui queimação na boca, desconforto e sensação de areia nos olhos. Em 80% dos casos primários e 30% a 40% dos secundários, tem-se acometimento uni ou bilateral da parótida, sendo seu aumento intermitente ou permanente. Outros sintomas incluem: pneumonite intersticial, ressecamento da pele, fenômeno de Raynaud, púrpura, hepatosplenomegalia, hipostenúria, miosite e pancreatite. Disfunção neuropsiquiátrica é comum.

O diagnóstico pode ser feito por testes oculares como o Schirmer, do rosa-de-bengala e BUT, por sialometria, sialografia com visualização de sialectasia crônica (fig. 3) ou cintilografia das glândulas salivares. Nos exames laboratoriais, devido a hiperreatividade das células B com ou sem anormalidades da imunorregulação, podemos encontrar hipergamaglobulinemia, autoanticorpos e complexos de IgG circulantes. Setenta a oitenta por cento apresentam fator reumatóide positivo enquanto que 55 a 70 % apresentam positivo o fator anti-núcleo, anti-Ro (SSA) em 50-80%.

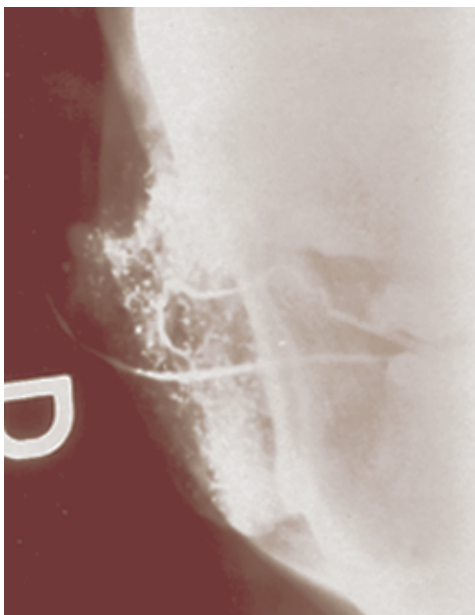


Fig. 3 - Fonte: Bayley, 2003.

Um pequeno número de pacientes apresenta anticorpos contra o ducto salivar, anticorpos antitireoglobulina e anticorpo tireoidiano antimicrosomal. Outra ferramenta muito utilizada para o diagnóstico é a biópsia das glândulas salivares menores, que pode se encontrar alterada em indivíduos com Síndrome de Sjögren com ou sem sintomas bucais. É realizada sob anestesia local, com eversão do lábio inferior, incisão de 0,5cm no sentido horizontal é realizada em uma área de superfície mucosa de aparência normal, sendo o ideal a remoção de 4 a 7 glândulas para AP.

O tratamento inclui corticoterapia, hidratação oral constante ou uso de saliva artificial, além de soluções oftalmológicas para alívio do olho seco.

VII. SIALOADENOSE

Sialoadenose é um termo inespecífico para descrever um aumento de glândula salivar que não se caracteriza como inflamatório e nem tão pouco neoplásico. Acomete geralmente a parótida e sua fisiopatologia é desconhecida. O quadro clínico caracteriza-se por aumento bilateral da parótida, geralmente assintomático. Pode ocorrer em pacientes obesos, secundário à hipertrofia por infiltração de gordura, sendo um diagnóstico de exclusão. Está associada ainda à desnutrição, pelagra, alcoolismo, diabetes mellitus, beriberi, anorexia nervosa, bulimia, hipovitaminose A, Kwashiorkor. Nestas condições o aumento é decorrente de hipertrofia acinar. Outras doenças que incluem a má absorção de nutrientes também levam a um aumento das parótidas como: doença celíaca, disenteria bacilífera, carcinoma de esôfago e ancilostomíase. Pode ocorrer ainda em: hipotireoidismo, mixedema, atrofia testicular e ovariana, gravidez, lactação e pancreatite recorrente.

IX. OUTRAS AFECÇÕES:

PNEUMOPAROTITE

Ocorre quando há o aumento da pressão intrabucal, como por exemplo, em sopradores de vidro, após intubação e endoscopia. Há casos idiopáticos descritos como o de um paciente que poderia inflar a parótida voluntariamente.

QUEILITE GLANDULAR

Patologia incomum decorrente do aumento das glândulas salivares labiais que secretam uma substância mucosa espessa. A hipertrofia pode ser tal que ocorre a eversão dos lábios, sendo a vermelhectomia curativa.

DROGAS

Algumas drogas podem levar a hipertrofia das glândulas salivares como efeito colateral: isoproterenol, etambutol, fenobutasol, fenotiazida, compostos iodados, e metais pesados. Entre as drogas que diminuem a produção de saliva estão os analgésicos, anticonvulsivantes, anti-colinérgicos, anti-eméticos, anti-hipertensivos, antihistamínicos, diuréticos, descongestionantes e psicotrópicos.

Bibliografia

1. Seminário ORL-HCFMUSP 2004.
2. Rice, DH; Eisele, DW; Salivary Gland Diseases. The Otolaryngologic Clinics of North America 32:5 1999
3. Anthes, WS; Blaser, MJ; Reiller, B; Acute suppurative parotitis associated with anaerobic bacteria. Am. J.Clin. Pathol.-75:160; 1981.
4. Bailey,BJ. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1998, vol. 1, caps. 39, 40 e 41.
5. Batsakis, J.G.; Bernacki E.G.;Rice, D.H.;Stebler,M.E. Malignancy and the benign epithelial lesion; Laryngoscope; - 85:389;1975.

6. Cummings, CW. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. USA, Morby Year Book,1993, vol. 2, cap. 59.
7. David, R.; Suppurative parotitis in children; Am. J. Dis. Child.- 119:332;1970.
8. Gamble, DR; Relation of antecedent illness to development of diabetes in children; Br Med. J.- 281:99; 1980.
9. Longi,M.L., Jofek, B.W.; Cervical mycobacterial disease; Trans. Am. Acad. Ophtalmol. Otol. – 78:75, 1974.
- 10 Lundren, A.;Kylen, P.;Odkvist, L.M.; Nosocomial parotitis. Acta Otolaryngol. – 82:275; 1976.
11. Miniti, A.;Bento, RF;Butugan, O.; Otorrinolaringologia Clínica e Cirúrgica, 1993, cap. 57.
12. Sjögren, H.; Zur kenntnis der keratoconjunctivitis sicca. Acta Ophthalmol.;11:1, 1933.
13. Unal,M.;Katiraoglu,S;Karatay,M.C.;Sudden total bilateral deafness due to asymptomatic mumps infection; Int.J.Pediatr. Otorhinolaryngol.- 45(2):167-9;1998.
14. Tratado de Otorrinolaringologia, volume 3, capítulos 49, 50 e 51.

Julio Miranda Gil - R2- 2005