

Contribución al conocimiento de la epidemiología del agrandamiento parotídeo asintomático y bilateral

FELIPE GLASMAN

Centro Integral de Medicina Nuclear

Resumen Se realizó un estudio prospectivo sobre 11.079 pacientes consecutivos de un consultorio externo de endocrinología, a quienes se les palpó las parótidas por un solo observador y se las correlacionó con su sexo, edad y peso. No se incluyeron a los que consultaron por molestias relacionadas con sus glándulas salivales (parotiditis, tumores o molestias locales). Se definió un método semicuantitativo para determinar el tamaño parotídeo (TP) y se demostró que la frecuencia con que se palpan aumentadas de tamaño (fAPAB) se incrementa con la edad, el peso y en el sexo masculino, en el que las edades de aparición fueron mas tempranas. La relación M/F fue mayor en los grupos de edad y obesidad moderadas. El TP se incrementó paralelamente a la fAPAB, llamando la atención la falta de correlación entre el TP, la edad y el peso en menores de 30 años, normopeso o delgados. No se pueden extrapolar estos resultados a la población en general, pero la frecuencia con que se encontró un APAB fue de 50% en mujeres y 67% en varones de más de 50 años, en una serie en la cual predominaban pacientes con pesos un 20% por encima de lo normal.

Las parótidas no se palpan en personas normales. Se utiliza el nombre de Agrandamiento Parotídeo Asintomático y Bilateral (APAB) o sialosis cuando la fosa parotídea está ocupada por una glándula que presenta, en uno o en ambos lados, las siguientes características: indolora, de superficie lisa, no se deforma por la presión, se desliza fácilmente por debajo de la piel y del tejido celular subcutáneo y se distingue del músculo masetero que se encuentra por delante, sin que se pueda demostrar en estos pacientes una causa inflamatoria, tumoral o sistémica. Cuando se la presiona sale saliva por el orificio oral del conducto de Stensen con tos y/ o prurito faríngeo asociado y en ocasiones es fácilmente visible porque levanta lateralmente el lóbulo de la oreja. Se prefiere llamarla APAB pues de esta manera se alude a la descripción del paciente evitando interpretaciones etiológicas o histológicas.

Muchos autores han informado sobre la asociación del APAB con diversos cuadros endócrinos. Hardin, en 1886, tal vez fue el primero que propuso una relación endócrino-salival cuando observó una mujer que durante seis embarazos sucesivos presentó agrandamientos dolorosos de sus glándulas parótidas (1). Otros han coincidido en comunicarlo en relación con la

desnutrición de prisioneros de guerra o en comunidades sometidas a dietas marcadamente hipocalóricas, apareciendo transitoriamente en la realimentación de personas caquécticas, con déficit proteico, kwashiorkor, hipovitaminosis A, pelagra, beriberi, anorexia nerviosa, bulimia, o en individuos sometidos espontáneamente a dietas excesivamente ricas en glúcidos tales como el arroz o el maíz (2-10).

Tiene mayor relación con las características de nuestra casuística, la asociación del APAB con la cirrosis hepática, el alcoholismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, acromegalia, diversas dislipemias o pancreatitis crónica, solas o asociadas entre sí (2, 11-15).

Ocasionalmente se han informado de otras aún más heterogéneas, como el climaterio y diversos estados hipogonadales, bocios e hipotiroides, embarazos, orquitis, pubertad precoz, la enfermedad de Paget de los huesos, y pacientes fóbicos o HIV positivos (2, 16-19).

En este trabajo se estudian algunas características de los pacientes que presentan un APAB, hallado con una frecuencia especialmente elevada.

Material y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo sobre 11.079 pacientes que concurren desde 1965 hasta 1980 al servicio de endocrinología y a los que se les palparon

Dirección Postal:
Centro Integral de Medicina Nuclear
Saavedra 335. 8000 Bahía Blanca.
República Argentina

las parótidas por un solo observador, excluyéndose los relacionados con patología parotídea. Por supuesto el universo estudiado no es representativo de la población en general.

Se clasificó el grado de APAB. NP: Parótidas no palpables ni visibles; P1: No visibles, sólo se palpan con la cabeza con un ángulo de flexión de 80° sobre el cuello. P2: No son visibles y se palpan con la cabeza en un ángulo de flexión de 100° o más. P3: Son visibles y palpables en cualquier posición de la cabeza, se proyectan hacia la región lateral, levantando en ocasiones el lóbulo de la oreja. En pacientes muy obesos, un pániculo adiposo voluminoso puede dar un falso positivo.

Se ordenó a los pacientes de acuerdo a su edad, sexo y peso y se trató de determinar si la frecuencia de APAB (fAPAB) y el tamaño parotídeo (TP) tenían relación con las variables en estudio.

Se calculó el peso como porcentaje del peso teórico de acuerdo a las tablas respectivas (20). En 867 registros se omitieron datos respecto a la talla, por lo que no fue posible consignar en ellos el exceso de peso de acuerdo a la metodología enunciada. Mediante el cálculo basado en un conjunto de tablas de 2x2 (21), agrupando a los pacientes por intervalos de edad, se demostró que puede haber un error atribuible a dicha omisión. Probablemente este sesgo influya poco en las conclusiones del trabajo, pues el tamaño de la muestra y los grados de significación fueron grandes.

Resultados

La Tabla I muestra que del total de los pacientes se excluyeron 404 por presentar síntomas relacionados con sus salivales o en los cuales el estado parotídeo no fue consignado. La fAPAB fue mayor en el sexo masculino (M) y aumentó con el peso y la edad en ambos sexos, con un pico alrededor de los 50-60 años en el sexo femenino (F) y algo antes en el M (figura 1 y 2). La mayor fAPAB en el M fue más evidente en los grupos entre los 20 y 50 años. El incremento de la fAPAB con la edad y el peso ($p < .001$ para todos los grupos de peso y de edad), se verificó mediante la tendencia lineal de proporciones (21) y la mayor fAPAB en M para ciertos grupos de peso y edad (Figura

FRECUENCIA DE APAB POR EDAD Y PESO

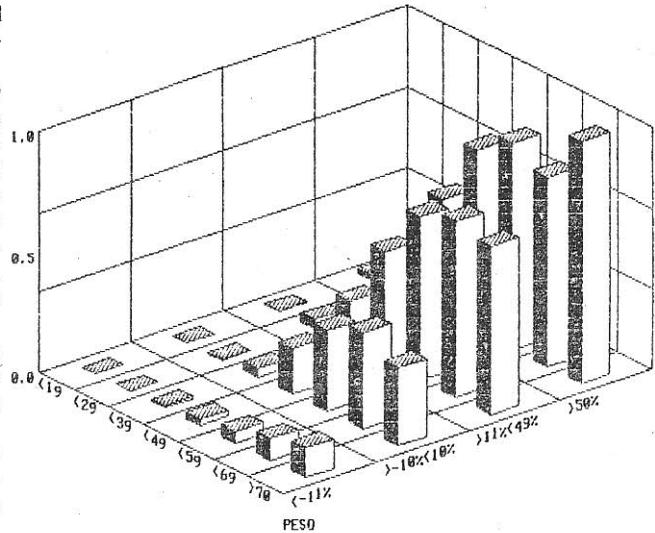


Figure No 1

RELACION M/F POR EDAD Y PESO

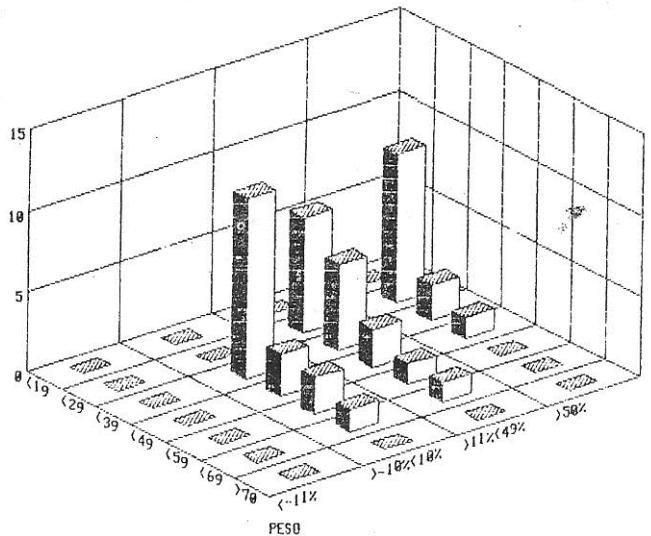


TABLA I

PACIENTES CLASIFICADOS POR SEXO Y ESTADO PAROTÍDEO				
Sexo	APAB	NP	S/C	TOTAL
F:	1291	6742	256	8289
M:	947	1695	148	2790
Total:	2238	8437	404	11079

Test de Chi 2 (Yates) = 467.91***

- NP: Parótidas no palpables
- S/C: Excluidos
- F: Sexo Femenino
- M: Sexo Masculino

2) se demostró por la comparación de frecuencias para cada grupo de peso y edad entre ambos sexos, con la prueba del chi cuadrado (X2). La notación respecto a las diferencias estadísticas son las siguientes: NS: Sin significación ($P > .05$); * : $P < .05$; ** : $P < .01$ y *** : $P < .001$.

Las edades promedio se ven en la Tabla II. Los pacientes con APAB fueron mayores que los NP en ambos sexos. La edad de los M con APAB fue menor que la de F con APAB y los M fueron mayores que los F. La mayor fAPAB de M pudo ser debida a la edad, entre otros motivos.

TABLA II

EDAD DE PACIENTES APAB

	F			M			Signif (t) F vs M
	Media	DS	n	Media	DS	n	
APAB	50.84	11.20	1291	48.10	12.54	947	5.357 ***
NP	30.39	14.42	6742	27.39	17.53	1695	6.513 ***
Total	33.68	15.85	8033	34.81	18.76	2642	2.803 **
APAB vs NP: t =	57.16 ***			35.12 ***			

t= Valor t de la prueba de Student para la comparación de medias, de dos colas.

En la Tabla III se muestra que no hubo diferencias entre el peso de F y M en conjunto. Los APAB fueron más pesados que los NP y dentro del grupo APAB, el peso de M fue menor que el de F. La Figura 2 muestra la relación M/F de la fAPAB por cada grupo de edad y peso. Los niveles de significación son manifiestos en el centro del gráfico, lo que indica la aparición precoz del APAB en M, en pacientes con menor peso que el que es necesario en F.

mente con la edad y el peso en ambos sexos, siendo mayor en el M (Figura 3 y 4). En ambas se aprecia la significación de los tests de X² con dos grados de libertad entre ambos sexos y la positividad de Z en la tendencia lineal en proporciones (sign. pr.) por peso o edad (21). Sin embargo, en un análisis pormenorizado de los datos, esta correlación con respecto a la edad se observa solamente en los pacientes obesos (Figuras 5 y 6). Asimismo, el aumento del TP con el peso se vio

TABLA III

PESO DE PACIENTES APAB

	F			M			Signif (t) F vs M
	Media	DS	n	Media	DS	n	
APAB	36.88	25.54	1217	28.24	21.92	862	8.263 ***
NP	18.35	22.99	6191	18.40	25.29	1538	0.071 NS
Total	21.39	24.41	7408	21.93	32.21	2400	0.937 NS
APAB vs NP: t =	23.50 ***			9.98 ***			

t= Valor t de la prueba de Student para la comparación de medias, de dos colas.

El tamaño parotídeo (TP) se correlacionó positiva-

mente en mayores de 30 años (Figura 7). El

TAMAÑO PAROTIDEO DIFERENCIA ENTRE SEXOS POR EDAD

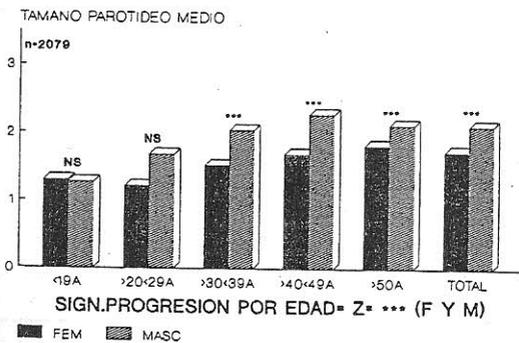


FIGURA No 3

TAMAÑO PAROTIDEO DIFERENCIA ENTRE SEXOS POR PESO

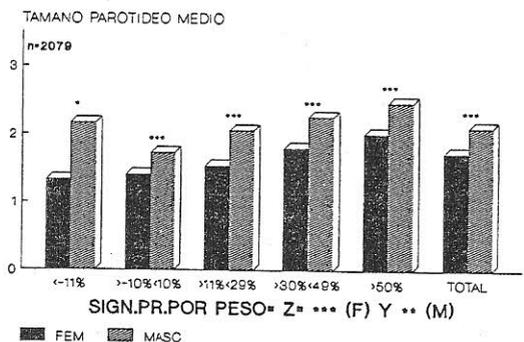


FIGURA No 4

TAMAÑO PAROTIDEO EN PESO NORMAL DIFERENCIA ENTRE SEXOS POR EDAD

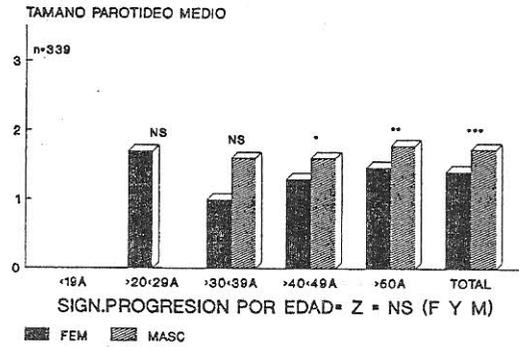


FIGURA No 5

TAMAÑO PAROTIDEO EN PESO >50% DIFERENCIA ENTRE SEXOS POR EDAD

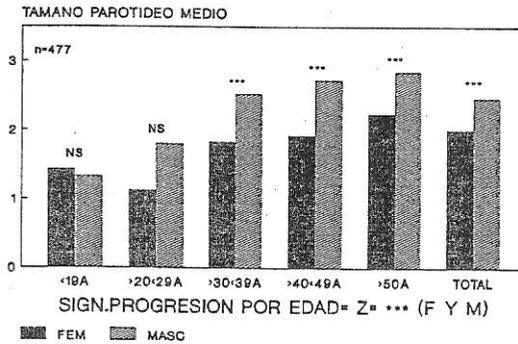


FIGURA No 6

TAMAÑO PAROTIDEO POR PESO SEGUN EDAD (<30A y >30A)

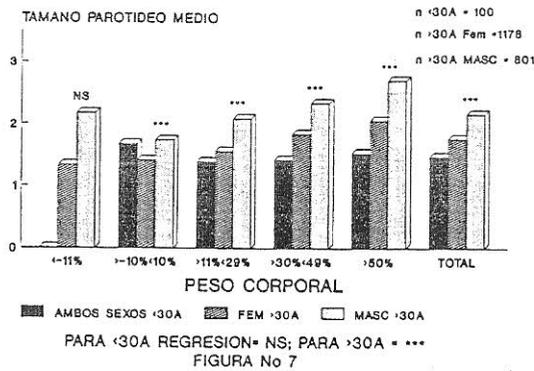


FIGURA No 7

APAB puede estar provocado, en no obesos o en jóvenes, especialmente mujeres, por factores diferentes a los grupos de mayor edad, peso y en los hombres.

Discusión

Los resultados demuestran que los datos epidemiológicos acerca del APAB están fuertemente afectados por el sexo, la edad y el peso de los pacientes componentes de la muestra en estudio. La mayor fAPAB y TP en el hombre, el aumento con la edad hasta la década de los 50-60 años y su relación con los excesos de peso intermedios, pueden deberse a que cada uno de estos grupos está constituido por pacientes con diversas patologías, las que se asocian cada una de ellas entre sí y con el APAB. Serán necesarios ulteriores estudios con el objeto de dilucidar su significado.

La falta de relación entre el TP y el peso en los menores de 30 años y entre el mismo y la edad en los delgados o normopeso, puede deberse a diferentes causas del APAB o a un número insuficiente de pacientes en estos grupos de edad y peso.

Si bien existe un dimorfismo sexual en los túbulos contorneados granulares de las submaxilares del ratón (22), no se han descrito diferencias anatómicas ni funcionales entre ambos sexos en el hombre (23).

A diferencia con las submaxilares y las sublinguales, que pierden un tercio o más de su parénquima funcional con los años (24), las parótidas no sufren este deterioro. Los cambios de la producción de saliva parotídea con la edad son inconstantes (25), aunque se han descrito modificaciones involutivas (oncocitosis) en las parótidas de pacientes añosos (26).

Mediante un método radiológico, Ericson (27) observó que el volumen parotídeo de mujeres periclimáticas era mayor que el de personas más jóvenes. Dawes (28) encontró que el flujo salival era muy variable y proporcional al volumen parotídeo. La expresión de sus resultados por gramo de glándula, no disminuyó la dispersión de los mismos.

Aunque la parotiditis recidivante con APAB tiene importancia en el diagnóstico del síndrome de Sjögren primario (29), no se han incluido en esta serie pacientes con manifestaciones inflamatorias en la región parotídea. Además, la predilección por el sexo masculino y la ausencia de otras expresiones reumatoideas en todos ellos hacen suponer que la mayoría presentaban diversos grados de afectación parotídea en relación a su obesidad, su diabetes y/o tiroideopatías diversas.

Diversos autores han estudiado la histología de la sialosis. Las descripciones parecen ser confluyentes. En la obesidad moderada (2, 12, 30, 31) se observan diversos grados de hipertrofia acinar con o sin aumento de las granulaciones intracitoplasmáticas, fibrosis peritubular e infiltración grasa. Los nervios intraglandulares sufren cambios degenerativos demostrables mediante la microscopía electrónica (32). Las mismas características se han descrito en la cirrosis alcohólica con hipertensión arterial y no en la hepatitis alcohólica o en el alcoholismo sin cirrosis (33).

En la diabetes mellitus humana (34, 35) y en ratas con diabetes experimental por estreptozotocina (36), se han descrito una hiperfunción parotídea con hipertrofia acinar. El flujo salival estaba disminuido en algunos diabéticos tipo I (32).

En base a estos antecedentes, se deberán realizar otros estudios que permitan individualizar los diferentes factores que concurren a determinar el APAB.

Bibliografía

- 1) Hardin A. Connection between the parotid glands and generative organs. *Lancet* 1886; 1:374-376.
- 2) Korp W. Ueber die sogenannte Parotishypertrophie. Zur Frage der inneren Sekretion der Ohrspeicheldrüse. *Med Klin* 1953; 46: 1325-1329.
- 3) Gunther R. Anorexia nervosa and parotid enlargement. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 650-650.
- 4) Huerter J. V., Pearson P. H., Antonson C. W. y col. Transient salivary gland hypertrophy in bulimics. *Laryngoscope* 1987; 97: 951-953.
- 5) Merkatz I. R. Parotid enlargement resulting from excessive ingestion of starch. *New Engl J Med* 1961; 265: 1304-1306.
- 6) Katsilambros L. Asymptomatic enlargement of the parotid glands. *JAMA* 1961; 178: 173-174.
- 7) Robertson J. M. Bilateral facial swelling in bulimia. *Br Dent J* 1987; 163: 216-216.
- 8) Glasman F. Aumento de tamaño bilateral y asintomático de las glándulas parótidas. *Sem Méd (Bs. As.)* 1964; 125: 1896-1899.
- 9) Laudénbach P., Mauvais-Jarvis P., Simon D. y Boccon-Gibod L. Le syndrome dysorexie-sialomégalie - amenorrhée. *Revue de Stomatologie* 1978; 79: 451-465.
- 10) Burke R. C. Bulimia and parotid enlargement. Case report and treatment. *J Otolaryngol* 1986; 15: 49-51.
- 11) Wolfe S. J., Summerskill W. H. J. y Davidson Ch. S. Parotid swelling, alcoholism and cirrhosis. *New Engl J Med* 1957; 256: 491-495.
- 12) Kaltreider B. y Tala M. Bilateral parotid gland enlargement and hyperlipoproteinemia. *JAMA* 1969; 210: 2067-2070.
- 13) del Castillo E. B. y Trucco E. Aumento de tamaño bilateral de la glándula parotídea asociada a obesidad. *Medicina (Bs. As.)* 1957; 17: 8-14.
- 14) Shanoff H. M. Parotid enlargement and hyperlipoproteinemia. *JAMA* 1970; 211: 2016-2016.
- 15) Alappatt J. L. y Ananthachari M. D. A preliminary study of the structure and function of enlarged parotid glands in chronic relapsing pancreatitis by sialographic and biopsy methods. *Gut* 1967; 8: 42-45.
- 16) Whyte A. M. y Bowyer F. M. Sialosis: diagnosis by computed tomography. *Brit J Radiol* 1987; 60: 400-408.
- 17) Glasman F., Trucco E. del Castillo E. B. Insuficiencia tiroidea, diabetes y aumento de tamaño de las glándulas parótidas. *Rev Argent Endocrinol*

- Metab 1967; 13: 1-19.
- 18) Rosefsky J. B. Parotid swelling and school phobia. Arch Otolaryng 1970; 92: 396-398.
 - 19) Tunkel D. E., Loury M. C., Fox C. H. y cols. Bilateral parotid enlargement in HIV-Seropositive patients. Laryngoscope 1989; 99: 590-595.
 - 20) Tablas Científicas Documenta Geigy. 6° Ed. 1966.
 - 21) Snedecor G. W. y Cochran W. G. Métodos estadísticos. CECSA. Méjico. 1970.
 - 22) Argonz J. J. Contribución al conocimiento de las relaciones endocrino-salivares. Tesis. Buenos Aires. 1961.
 - 23) Martínez-Madriral F. y Micheau C. Histology of the major salivary glands. Am J Surg Pathol 1989; 13: 879-899.
 - 24) Scott J. y Path M. R. C. Structure and function in aging human salivary glands. Gerodontology 1986; 5: 149-158.
 - 25) Heft M. W. y Baum B. J. Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages. J Dent Res 1984; 63: 1182-1185.
 - 26) Mason D. K. y Chisholm D. M. Sialosis. in Salivary Glands in Health and Disease. Saunders Co. pp. 213. 1975.
 - 27) Ericson S. y Hedin M. A clinical roentgenologic method of calculating the volume of the parotid gland. Oral Surg 1970; 29: 536-543.
 - 28) Dawes C., Cross H. G., Baker C. G. y cols. The influence of gland size on the flow rate and composition of human parotid saliva. J Canad Dent Assn 1978; 1: 21-25.
 - 29) Vitali C., Giuggioli C., Monti P. et al. Statistical evaluation of different clinical and serological parameters for the diagnosis of Sjogren's syndrome. Clin Exp Rheumatol 1989; 7: 191-195.
 - 30) Marx R. E., Hartman K. S. y Rethman K. V. A prospective study comparing incisional (labial and parotid) biopsies in the detection and confirmation of sarcoidosis, Sjogren's syndrome, sialosis and lymphoma. J Rheumatol 1988; 15: 621-629.
 - 31) Watts J. Benign parotid swellings: a review. Proc R Soc Lond 1977; 70: 483-486.
 - 32) Donnath K. Seifert G. Ultrastructural studies of the parotid gland in sialadenosis. Virchows Arch (A) 1975; 365: 119-125.
 - 33) Scott J., Burns J. Flower E. A. Histological analysis of parotid and submandibular glands in chronic alcohol abuse: a necropsy study. J Clin Pathol 1988; 41: 837-840.
 - 34) Murrah V. A. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. J Oral Pathol 1985; 14: 271-281.
 - 35) Pitchumoni C. S. A study of the etiology of chronic relapsin pancreatitis. Thesis. Univ de Kerala pp. 31. 1985.
 - 36) High A. S., Sutton J. Hopper A. H. A morphometric study of submandibular salivary gland changes in streptozotocin-induced diabetic rats. Arch Oral Biol 1985; 30: 667-672.
 - 37) Krzycka B. Slinianki przyuszne u chorych na cukrzyce (Parotid glands in diabetics). Czas Stomat 1970; 23: 785-791.