

H. Viñals¹
M.M. Sabater²
M. Hernández³

Patología de las glándulas salivales en la infancia

- 1 Profesora Asociada de Medicina Bucal.
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona
- 2 Médico Estomatólogo
CAP Santa Eulàlia Sud
Hospitalet de Llobregat, Barcelona
- 3 Profesor Asociado de
Pacientes Especiales,
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:
Dra. H. Viñals
C/ Roger de Flor 168, ático 2ª
08013 Barcelona

RESUMEN

En este artículo revisamos las alteraciones de las glándulas salivales más prevalentes en la infancia: se resume la patología infecciosa de carácter vírico, bacteriano, de etiología desconocida y de otras causas; se revisan las causas de xerostomía, el síndrome de Sjögren y la litiasis salival. Se trata también la patología quística y tumoral.

PALABRAS CLAVE

Glándulas salivales; Infancia; Alteraciones patológicas.

ABSTRACT

In this paper we have reviewed the most prevalent salivary glands alterations in children: we have resumed the viral, bacterial, unknown aetiology and other infectious pathologies. We have also reviewed the xerostomia, the Sjögren's syndrome and the salivary lithiasis. We have also studied the salivary gland cysts and tumors.

KEY WORDS

Salivary glands; Children; Pathology.

INTRODUCCIÓN

Si exceptuamos la parotiditis, las enfermedades de las glándulas salivales son raras en los niños. Los vómitos crónicos y la aspiración, como en la acalasia y la bulimia, pueden acompañarse de agrandamiento de las parótidas. Puede haber un agrandamiento de las glándulas salivales en el SIDA, en la fibrosis quística, en la malnutrición y, pasajeramente, durante las crisis asmáticas agudas. La hipertrofia benigna de las glándulas salivales se asocia a endocrinopatías y a alteraciones metabólicas; las enfermedades tiroideas, las alteraciones del eje hipófiso-adrenal y la diabetes son las más comúnmente observadas⁽¹⁾.

La patología de las glándulas salivales mayores se podría categorizar en neoplásica o no neoplásica. En ésta última, se incluyen⁽²⁾:

- Anomalías del desarrollo
- Enfermedades obstructivas
- Patología infecciosa
- Manifestaciones de procesos sistémicos
- Lesiones asociadas a déficits inmunológicos
- Patología de etiología desconocida

Las alteraciones glandulares más frecuentes en niños son de origen inflamatorio, ya sea en forma de parotiditis o de hiperplasias nodulares. Las causas más frecuentes de «masas» localizadas en glándulas salivales son lesiones vasculares como los linfangiomas y los hemangiomas⁽³⁾. No obstante, algunas alteraciones no neoplásicas pueden manifestarse como enfermedades malignas. Por ejemplo, la sialometaplasia necrotizante puede clínicamente tener la apariencia de un carcinoma mucoepidermoide.

Smith y cols.⁽²⁾ describen en su artículo nueve casos de lesiones localizadas en glándulas salivales mayores, que histológicamente presentan características de malignidad y que afectan a pacientes con edades comprendidas entre los 12 y los 63 años. Los autores creen que estas lesiones constituyen procesos pseudoneoplásicos similares a los cambios fibroquísticos que ocurren en el cáncer de mama y los llaman adenosis poli-quística esclerosante. La clínica que se presentó en todos los casos fue la de un aumento de tamaño lento y progresivo de la glándula salival afectada.

FISIOLOGÍA

Los recién nacidos expulsan la saliva hasta que aprenden

a cerrar los labios para deglutir. Posteriormente, los niños pueden babear, sobre todo en las etapas de erupción dentaria. En los niños con problemas neurológicos, el babeo nunca llega a desaparecer. Como en los adultos, encontramos en la infancia una mayor secreción refleja salival previa a las comidas, ante la existencia de procesos irritativos en la boca, acompañando a las náuseas, tras la administración de determinados fármacos, en la encefalitis y en la corea⁽¹⁾.

PAROTIDITIS EPIDÉMICA (PAPERAS)

Es la enfermedad infecciosa más frecuente de las glándulas salivales. La parotiditis epidémica es una infección aguda, generalizada y contagiosa, caracterizada por la hinchazón y sensibilidad de la parótida y, en ocasiones, de otras glándulas salivales⁽⁴⁾. Se presenta en la infancia y en la adolescencia⁽⁵⁾. Está producida por un paramixovirus. El virus se propaga desde un reservorio humano por contacto directo, gotitas transportadas en el aire, saliva y posiblemente orina^(1,4,6).

Las paperas son endémicas durante todo el año, si bien los brotes epidémicos se ven con mayor frecuencia en invierno y primavera^(1,4). La contagiosidad de la enfermedad es menor que la del sarampión, varicela o tosferina, pero la aparición de complicaciones sin parotiditis y la posible ocurrencia de casos subclínicos sugieren que la enfermedad es más contagiosa de lo que anteriormente se creía.

La inmunidad es permanente^(1,4). Muchos de los casos de supuestas segundas y terceras paperas corresponden probablemente a parotiditis recurrentes no epidémicas. El empleo del test de fijación de complemento y neutralización ayuda a distinguir estos cuadros.

La mayoría de casos se dan en niños entre los 5 y los 15 años. La inmunidad transplacentaria hace que sea una rareza durante los 6 primeros meses de vida.

La alteración más destacada en las glándulas salivales es el edema. En la cápsula pueden hallarse hemorragias mínimas y se observa una intensa hiperemia en toda la glándula. Las células de los acinos muestran grados variables de necrosis e infiltración por células mononucleares; las paredes de los conductos salivales están engrosadas, con la obstrucción consiguiente de su luz^(4,5). Posteriormente, las células de los acinos se regeneran. No existe en ningún momento preponderancia de polimorfonucleares y no se produce fibrosis durante la curación.

En cuanto a los síntomas locales, el dolor, que generalmente se refiere a la parte posterior de la mejilla por debajo de la oreja, precede a la tumefacción glandular. Este dolor se acentúa con los movimientos de la ATM y con la presión^(4,5). Los líquidos o sólidos de sabor ácido pueden producir una agudización del dolor, si bien este signo puede faltar en los niños. La hinchazón puede iniciarse simultáneamente en ambas parótidas, pero es más frecuente que al principio se afecte un solo lado, iniciándose la tumefacción del otro uno o dos días después. Generalmente, alcanza el máximo a los tres días, permanece estacionaria durante dos o tres días más y a partir de entonces disminuye gradualmente^(1,4). La tumefacción se extiende a la parte lateral del cuello entre la mejilla y el esternocleidomastoideo y por delante hasta el arco cigomático, de manera que el lóbulo de la oreja viene a constituir el centro de la zona tumefacta. Es característica la proyección del lóbulo de la oreja hacia arriba y hacia fuera. Las restantes glándulas salivales pueden inflamarse al mismo tiempo que las parótidas o algunos días después, incluso cuando la tumefacción parotídea ya ha desaparecido. Ocasionalmente, la hinchazón de la glándula submaxilar o sublingual puede preceder a la de la parótida, y en casos raros pueden ser aquellas las únicas glándulas afectadas^(1,6). Cuando se afecta la glándula submaxilar la hinchazón se extiende hacia el cuello. La tumefacción de la sublingual se acompaña de hinchazón por debajo del mentón a uno u otro lado de la línea media^(1,4). La piel que recubre la zona tumefacta conserva su color normal, pero puede verse tensa y brillante. Las desembocaduras orales de los conductos de Stenon y de Wharton pueden estar enrojecidas y algo edematosas^(1,5), si bien este signo no es valorable, dado que en muchos niños este aspecto puede observarse en condiciones normales⁽⁴⁾. Dado que la secreción salival puede estar considerablemente disminuida, la sequedad de la boca se sobreañade a los restantes motivos de malestar del enfermo^(6,4). Excepcionalmente, puede producirse una salivación dolorosa. Los síntomas generales de las paperas suelen persistir de 3 a 5 días; la hinchazón se prolonga por una semana más. En casos más severos, puede mantenerse de 10 a 14 días.

La meningitis puede ser una complicación, así como la orquitis, la ooforitis y la gastroenteritis. Raras veces cursa con sordera, pancreatitis, nefritis, artritis, etc...^(1,5,6).

El diagnóstico suele ser clínico y también serológico. Pueden realizarse cultivos de virus a partir de la saliva. El tratamiento es sintomático. Otras causas de sialadenitis víricas pueden deberse a: enterovirus, virus coxsackie A y B3, echovirus tipo 9, virus de la gripe (influenza/parainfluenza), VIH,

y el virus de Epstein-Barr puede asociarse a parotiditis de repetición⁽⁶⁾.

PAROTIDITIS RECIDIVANTE

La parotiditis recurrente es una enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales que aparece frecuentemente en jóvenes. Se caracteriza por episodios intermitentes de tumefacción parotídea a lo largo de años y generalmente asociada a un patrón de dilatación glandular observado por sialografía, lo que permite diferenciarlo de la parotiditis epidémica. La etiología de la parotiditis recurrente es desconocida, aunque se han considerado como factores causales la herencia, las infecciones, los procesos alérgicos, las alteraciones inmunológicas y las malformaciones congénitas del conducto excretor⁽⁶⁻⁸⁾.

La hinchazón idiopática recidivante de las parótidas puede aparecer en niños que por lo demás están sanos^(1,7). Se cree que existe una mayor incidencia en primavera. Suele ser una hinchazón unilateral, aunque ambas glándulas pueden afectarse simultánea o alternativamente, en ocasiones con múltiples recidivas. El dolor es escaso y la hinchazón circunscrita a la glándula suele durar unas 2-3 semanas. La remisión es espontánea, bien sea completa o parcial⁽¹⁾.

PAROTIDITIS SUPURADA

Es una infección rara, en la que el *Staphylococcus aureus* coagulasa-positivo suele ser una causa frecuente. Puede ser primaria o aparecer como complicación de una parotiditis debida a otra causa. Usualmente es unilateral y se acompaña de fiebre alta, mal estado general y dolor importante en la zona glandular afecta. El dolor y la tumefacción aumentan con la masticación^(1,5); la glándula está hinchada, es sensible y dolorosa. Responde a un tratamiento antibacteriano, basado en el cultivo de pus obtenido directamente del conducto de Stenon, o por drenaje quirúrgico, que pocas veces es necesario⁽¹⁾.

En algunas ocasiones, se produce un absceso parotídeo que puede dar lugar a una fístula cutánea. Rara vez se asocia a celulitis, parálisis facial, septicemia o meningitis. El proceso puede llevar a la muerte del paciente en un 5% de casos, aunque en general sólo ocurre una parotiditis supurada en sepsis severas y en pacientes inmunodeprimidos⁽⁵⁾. Una parotiditis supurada también puede convertirse en un proceso crónico.

OTRAS INFECCIONES PAROTÍDEAS

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas están aumentando en los últimos años. La presentación más frecuente en niños es en forma de una masa o un aumento de tamaño rápido, unilateral en la región cervicofacial o en la zona preauricular, con las características de un absceso frío. La masa está adherida a la piel y presenta eritema. Puede convertirse en fluctuante y fistulizar. Si este aumento de tamaño aparece en la zona de las glándulas salivales mayores, debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades granulomatosas y con procesos malignos⁽⁹⁾.

INFECCIÓN POR VIH Y SIDA

Se define como SIDA pediátrico el que ocurre en niños menores de 13 años. Se considera que los adolescentes por encima de esta edad presentan patrones de la enfermedad similares a los adultos y, por tanto, se incluyen en sus estadísticas. El 90% de las infecciones pediátricas por VIH corresponden a casos de transmisión vertical, mientras que el resto son debidas a transfusión o a causas desconocidas⁽¹⁰⁾.

Si bien la candidiasis es la manifestación oral más frecuente de la infección pediátrica por el VIH (con una prevalencia entre el 20 y el 72%), también se observa con frecuencia la hiperplasia de la glándula parótida (prevalencia 11-47%)⁽¹¹⁻¹⁵⁾. Esta hiperplasia con o sin xerostomía puede observarse tanto en niños como en adultos; sin embargo, la percepción general es que suele ser más frecuente en los niños⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. Se han descrito dos tipos de alteraciones de las glándulas salivales relacionada con el VIH: la xerostomía y la inflamación-hiperplasia parotídea.

La xerostomía puede aparecer con o sin inflamación parotídea⁽¹⁸⁻²¹⁾ y tiene una prevalencia del 10 al 13% de los pacientes con SIDA⁽²⁰⁾. Se cree que esta prevalencia es mayor en los niños por los efectos de determinadas medicaciones a las que se les somete, tales como la inyección mensual de gamma-globulina intravenosa y las drogas antivirales como el ddI⁽²¹⁾.

La presencia de inflamación parotídea es un signo favorable que nos indica un mejor pronóstico y un período de tiempo mayor en la progresión a SIDA⁽²²⁾. Típicamente las parótidas están hiperplásicas, firmes y turgentes al tacto. La hiperplasia es crónica, con afectación uni o bilateral, acompañándose de manera ocasional de xerostomía^(23,24).

La biopsia de las glándulas salivales afectadas demuestra una

infiltración linfocitaria multifocal periductal o difusa en la que predominan linfocitos CD8+⁽¹¹⁾. Es frecuente la afectación extraglandular, con linfadenopatía difusa, que se asocia principalmente a neumonitis linfocitaria intersticial; este cuadro ha recibido el nombre de síndrome de la linfocitosis infiltrativa difusa (SLID)⁽²⁵⁾ del que no está clara su causa, si bien se ha cultivado el VIH del tejido de la glándula salival en algunos casos⁽²⁶⁾. También se han implicado otros virus como el citomegalovirus, el herpes humano tipo 6⁽²⁷⁾, el virus de Epstein-Barr⁽²⁸⁾ o una causa autoinmune similar al síndrome de Sjögren⁽²⁵⁾.

Otras alteraciones prevalentes en adultos como la enfermedad periodontal, la leucoplasia vellosa y las úlceras aftosas se describen raramente en la infancia. Tampoco son frecuentes las malignopatías en niños con infección por el VIH. La candidiasis oral tiende a aparecer en una edad algo inferior que la hiperplasia parotídea (mediana de 2,4 años frente a 4,6 años)⁽¹³⁾; la candidiasis es un marcador de la progresión rápida de la enfermedad y de la muerte; en cambio la hiperplasia de parótida se asocia con una progresión significativamente menos rápida hacia la muerte (5,4 años)⁽¹³⁾.

La hiperplasia parotídea *per se*, no requiere tratamiento. Se trata la xerostomía con el fin de aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones (p.e. caries dental o candidiasis oral)^(11,29).

XEROSTOMÍA

En la infancia puede acompañar a estados febriles, deshidratación, consumo de fármacos anticolinérgicos, enfermedad del injerto contra el huésped, enfermedad de Mikulicz, síndrome de Sjögren o pacientes irradiados. La sequedad bucal comporta una mayor susceptibilidad a las caries -sobre todo cervicales-, lo cual puede minimizarse con medidas preventivas adecuadas⁽¹⁾.

SÍNDROME DE SJÖGREN

Es una enfermedad inflamatoria crónica de causa autoinmune rara en la infancia^(1,30). Se caracteriza como en los adultos por sequedad ocular, sequedad oral y alteraciones asociadas del tejido conjuntivo. Se han descrito casos en niños sin la presencia de xerostomía⁽³⁰⁾. La artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico son las enfermedades más frecuentemente

678 asociadas. Las glándulas salivales y lagrimales son infiltradas por linfocitos y células plasmáticas y un proceso similar puede reducir las secreciones de la piel, vagina, aparato respiratorio y de otras glándulas⁽¹⁾.

Las manifestaciones clínicas orofaciales se deben a un aumento de tamaño uni o bilateral e indoloro de las glándulas parótidas, hipogeusia, disfagia, sequedad oral generalizada y una mayor susceptibilidad a las infecciones, sobre todo micóticas y caries dentales.

El diagnóstico se realiza por las características clínicas, respaldadas por la biopsia de labio (en la que se comprueba la infiltración linfocitaria), por la sialografía, así como por la escintigrafía glandular^(1,30). En otras pruebas complementarias destaca la presencia de hipergammaglobulinemia y crioglobulinemia, factor reumatoide, Ac frente a los Ag nucleoproteínicos (SS-B[La]) y complejos autoinmunes⁽¹⁾.

LITIASIS SALIVAL EN NIÑOS

La formación de cálculos puede ocurrir a cualquier edad; sin embargo incide con mayor frecuencia entre la 4ª y la 6ª década, siendo rara en la infancia.

La sialoadenitis aguda es la forma más frecuente de inflamación de las glándulas salivales mayores. La principal causa de la misma es la estasis salival como resultado de la obstrucción del conducto excretor o de la disminución de la secreción salival. La causa más frecuente de obstrucción del conducto es la formación de tapones mucosos en su interior y el posterior depósito de sales de calcio que los transforman en sialolitos^(5,31). Además, en ocasiones se producen pequeños traumatismos - como mordisqueos de la mucosa yugal-, que pueden dar lugar a zonas de estenosis del conducto de Stenon⁽³¹⁾.

La obstrucción puede ser parcial o completa, impidiendo la salida del flujo salival, con lo que la saliva retenida produce dilatación glandular. Si la distensión es rápida cursa con dolor, sobre todo con la masticación⁽⁵⁾.

La clínica se caracteriza por dolor unilateral intermitente y tumefacción de la zona de la glándula salival afectada, sobre todo durante las comidas. En ocasiones la tumefacción persiste entre las comidas y otras veces mejora tras las mismas. Los síntomas varían en intensidad y pueden acompañarse de fiebre y mal estado general⁽³¹⁾. Las litiasis salivales suelen ser más frecuentes en el sexo masculino, con una proporción que oscila entre 3,5:1 y 2:1 según diferentes autores⁽³¹⁾. La glándula submaxilar es la que se afecta con más frecuencia, aunque la paró-

tida también puede estar afectada⁽⁵⁾. A veces es posible palpar los cálculos del conducto de la glándula submaxilar en el suelo de la boca. Dilatando la salida del conducto, se facilita la expulsión del cálculo, aunque otras veces éstos deben ser extraídos quirúrgicamente⁽⁵⁾.

MUCOCELE

Son quistes de extravasación mucosa que suelen aparecer como una vesícula azulada y elevada de unos milímetros de diámetro. El labio inferior es la ubicación más frecuente⁽³²⁾, siendo más raro encontrarlos en el labio superior, paladar, mucosa bucal, lengua o suelo de la boca. Con frecuencia las lesiones varían de tamaño y pueden desaparecer temporalmente por rotura traumática, en cuyo caso suelen recidivar. Los mucocelos se producen por una laceración traumática del conducto de una glándula salival menor, que permite el acúmulo de moco en los tejidos blandos y la sucesiva proliferación de un tejido de granulación que secuestra a la mucosa. Las recidivas posteriores a la excisión quirúrgica se deben, en gran parte, a que al eliminar el mucocelo no se extirpó la glándula salival menor que produjo el moco extravasado⁽¹⁾.

La ránula es un mucocelo situado en la región sublingual. Puede aparecer a cualquier edad, incluso en la lactancia. Clínicamente, se trata de una tumefacción blanda y llena de moco. El quiste debe ser excindido⁽¹⁾.

PATOLOGÍA TUMORAL

Los tumores de glándulas salivales constituyen menos del 5-8% de todos los tumores pediátricos de cabeza y de cuello^(3,33). Estos tumores son menos frecuentes que en los adultos y unos dos tercios son benignos, como los hemangiomas, hamartomas y los adenomas pleomorfos⁽¹⁾. La neoplasia epitelial más frecuente en todas las edades y también en los niños es el adenoma pleomorfo entre las formas benignas, y el carcinoma mucoepidermoide y el de células acinares entre las malignas⁽³⁴⁻³⁷⁾. El adenoma pleomorfo representa el 80% de los tumores benignos, localizándose en la glándula parótida o submandibular al igual que en la población adulta⁽³⁸⁾. En general se ubican en el lóbulo superficial o cola de la glándula parótida en un 90% de casos y muy raramente en el profundo. Este tumor suele aparecer en la adolescencia y es más frecuente en el sexo

femenino, en una proporción de 2:1, aunque el tema es controvertido.

Kessler y cols.⁽³⁾, tras hacer una revisión de la literatura, señala que la mayoría de tumores de glándulas salivales en niños se localizan en la parótida (85%) y sólo el 11,7% lo hace en la glándula submandibular. También afirman que la mayoría de estos tumores epiteliales se desarrollan entre los 8 y los 20 años de edad, presentando clínicamente un aumento de tamaño glandular asintomático, no doloroso y sin signos inflamatorios.

Si excluimos los linfangiomas y los hemangiomas, un tercio de los tumores de las glándulas salivales en la infancia son malignos y se localizan en las glándulas salivales mayores, casi siempre en la parótida^(1,3,38), en forma de una masa dura y no dolorosa en el ángulo mandibular^(1,39). El carcinoma mucoepidermoide aparece sobre todo en el 2º decenio de la vida. Se origina a partir del epitelio ductal, y es de crecimiento rápido. El tratamiento es la exéresis quirúrgica seguida por radioterapia⁽⁵⁾. Son raras las metástasis regionales en los ganglios linfáticos, pero una vez aparecidas el pronóstico es malo⁽¹⁾.

La punción-aspiración con aguja fina es un método rápido para obtener el diagnóstico. Presenta una especificidad del 95 al 100% y una sensibilidad entre el 91 y el 95% para las neoplasias⁽³⁸⁾, aunque por otro lado posee desventajas, como la posibilidad de producir una fistula cutánea o si el niño no coopera, lesionar el nervio facial^(3,9).

Los tumores de glándulas salivales menores (intraorales) no son muy frecuentes, oscilando entre el 9-23% de todos los tumores de glándulas salivales^(5,40-42). El aumento de tamaño glandular es uno de los síntomas más frecuentes. La localización más frecuente es en la mucosa palatina (61%), casi siempre en paladar duro o en el área de transición entre el

paladar duro y el blando. A continuación los de mayor a menor frecuencia se sitúan en: mucosa yugal (14%), labio superior (10%), área retromolar 7%, labio inferior (2%) y lengua (1%). La mayoría de tumores son adenomas pleomorfos benignos. Estos tumores son benignos pero mal encapsulados, con tendencia a recidivar si se extirpan mal. De entre los tumores malignos el más prevalente es el carcinoma mucoepidermoide seguido del carcinoma adenoideo quístico^(34,40-42). La frecuencia de lesiones malignas de glándulas salivales menores intraorales es muy variable, así como la edad de presentación, habiéndose descrito incluso en niños de 5 años. Nogrheyán y cols.⁽³⁸⁾ describieron el caso de un adenoma pleomorfo en una niña de 8 años originado en una glándula salival menor del paladar duro. Sólo hay 5 casos descritos en la literatura de edades inferiores a los 18 años. Se dice que cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival afectada, mayor es la probabilidad de que el tumor sea maligno. Aproximadamente un 10% de los tumores de parótida son malignos y un 30% de los de la glándula submaxilar y un 50% de los de las glándulas salivales intraorales⁽³⁴⁾.

Se han realizado diversos trabajos que estudian una posible asociación de los virus con tumores de glándulas salivales, síndrome de Sjögren u otras alteraciones salivales. Esta asociación podría ser debida al azar o ser el resultado de alteraciones inmunológicas. El ADN del virus de Epstein-Barr (EBV) ha sido demostrado en el tejido salival neoplásico y los títulos de Ac anti-EBV están elevados en el suero de algunos pacientes con tumores de glándulas salivales, especialmente en esquistomales⁽⁶⁾. La aparición familiar de neoplasias de glándulas salivales es rara: sólo se han descrito 8 trabajos en la literatura de presencia familiar de estos tumores⁽³⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE y cols. *Nelson Tratado de Pediatría*. McGraw-Hill- Interamericana de España, 2ª ed. vol 2-3, Madrid, 1992.
2. Smith BC, Ellis GL, Slater LJ, Foss RD. Sclerosing Polycystic Adenosis of Major Salivary Glands. A clinicopathological analysis of nine cases. *Am J Surg Pathol* 1996;20(2):161-170.
3. Kessler A, Handler SD. Salivary gland neoplasm in children: a 10-year survey at The Children's Hospital of Philadelphia. *Int J Ped Otorrinolaringol* 1994;29:195-202.
4. Barnett HL. *Pediatría*. Editorial Labor SA, Barcelona 1977.
5. Clubb RW. The relationship of oral medicine and laryngology to pedodontics. In: White GE. *Clinical Oral Pediatrics*. Quintessence Publishing Co, Chicago, 1981.
6. Scully C. Viruses and salivary gland disease: Are there associations? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;66:179-83.
7. Babal P, Capova L. Serum antibodies in recurrent parotitis in children. *Bratisl Lek Listy* 1995;96(7): 384-8.
8. Mandel L, Kaynar A. Recurrent parotitis in children. *NY State Dent J* 1995;61(2):22-5.
9. Cox HJ, Brightwell AP, Riordan T, Path MRC. Non-tuberculous mycobacterial infections presenting as salivary gland masses in children: investigation and conservative management. *J Laryngol Otol* 1995;109:525-530.
10. CDC. HIV prevalence estimates and AIDS case projections for the United States: Report based upon a workshop. *MMWR* 1990; 39(RR-16).

11. Kline MW. Manifestaciones orales de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en pediatría: revisión bibliográfica. *Pediatrics (ed. esp.)* 1996;**41**(3):181-190.
12. European Collaborative Study. Children born to women with HIV-1 infection: natural history and risk of transmission. *Lancet* 1991;**337**:253-260.
13. Katz MH, Mastrucci MT, Leggott PJ y cols. Prognostic significance of oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Am J Dis Child* 1993;**147**:45-48.
14. Oleske J y cols. Immune deficiency syndrome in children. *JAMA* 1983;**249**:2345-9.
15. Rubinstein A y cols. Acquired immunodeficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug-addicted mothers. *JAMA* 1983;**249**:2350-6.
16. Greenspan J y cols. Oral manifestations of HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:142-144.
17. Greenspan D, Greenspan J, Pindborg J. *AIDS and the mouth*. Copenhagen, Munksgaard, 1990.
18. Schiodt M. HIV associated salivary gland disease: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:164-7.
19. Schiodt M y cols. Natural history of HIV associated salivary gland disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:326-31.
20. Dodd C, Greenspan D, Westenhouse J. Xerostomía in association with didanosine treatment. *Lancet* 1992;**340**:790.
21. Yogev R, Connor E. Involvement of the ear, sinuses, oropharynx, parotid and eye. In: *Management of HIV infection in infants and children*. St Louis, Mosby Year book:296; 1992.
22. De Martino M. Features of children perinatally infected with HIV-1 surviving longer than five years. Italian register of HIV infection in children. *Lancet* 1994;**343**:191-95.
23. Ketchum L y cols. Oral findings in hiv-seropositive children. *Pediatric Dentistry* 1990;**12**(3):143-6.
24. Soberman N y cols. Parotid enlargement in children seropositive for human immunodeficiency virus: imaging findings. *ARJ* 1991;**157**:553-6.
25. Itescu S. Diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome in human immunodeficiency virus infection-a Sjögren's -like disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;**17**:99-115.
26. Lecatsas G, Houff S, Macher A y cols. Retrovirus -like particles in salivary glands, prostate and testes of AIDS patients. *Proc Soc Exp Biol Med* 1985;**178**:653-655.
27. Fox JD, Briggs M, Ward PA, Tedder RS. Human herpes virus 6 in salivary glands. *Lancet* 1990;**336**:590-93.
28. Chigurupati R y cols. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. *Pediatric Dentistry* 1996;**18**(2):106-113.
29. Ramos Gomez F., Greenspan D, Greenspan J. Orofacial manifestations and management of HIV infected children. *Oral Maxillofac Clin North Am* 1994; **6**(1).
30. Tomiita M, Kohno Y, Honma K y cols. The clinical manifestations of Sjögren's syndrome in children. *Ryumachi* 1994;**34**(5):863-70.
31. Bodner L, Fliss DN. Parotid and submandibular calculi in children. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1995;**31**:35-42.
32. Seifert G. *In collaboration with Pathologists in 6 countries. Histological typing of salivary gland tumours*. Springer-Verlag. 2nd ed., Geneva, 1991.
33. Callender DL, Frankenthaler RA, Luna MA, Lee SS y cols. Salivary gland neoplasms in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;**118**:472-76.
34. Pogrel MA. The Management of Salivary Gland Tumors of the Palate. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;**52**:454-59.
35. Uslu SS, Inal E, Ataoglu O, Sezer C. Pleomorphic adenoma of an unusual size in the deep lobe of the parotid gland. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;**33**(2):163-9.
36. Klausner RD, Handler SD. Familial occurrence of pleomorphic adenoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994;**30**(3):205-10.
37. Ogata H, Ebihara S, Mukai K. Salivary gland neoplasm in children. *Jpn J Clin Oncol* 1994;**24**(2):88-93.
38. Noghreya A., Gatot A, Maor E, Fliss DM. Palatal pleomorphic adenoma in a child. *J Laryngol Otol* 1995;**109**:343-345.
39. Rogers DA, Rao BN, Bowman L, Marina L y cols. Primary malignancy of the salivary gland in children. *J Pediatr Surg* 1994; **29**(1):44-47.
40. Chau MNY, Radden BG. Intraoral salivary gland neoplasms: a retrospective study of 98 cases. *J Oral Pathol* 1986;**15**:339-342.
41. Waldron CA, El -Mofty SK, Gnepp DR. Tumors of the intraoral minor salivary glands: a demographic and histologic study of 426 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**:323-33.
42. Loyola AM, Araújo VC, de Sousa SOM, de Araújo NS. Minor salivary gland tumors. A retrospective study of 164 cases in a Brazilian population. *Oral Oncol Eur J Cancer* 1995;**31B**(3):197-201.