

19. 883

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



GLANDULAS SALIVALES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

María Rosaura Rodríguez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E .

- 1.- PROLOGO
- 2.- EMBRIOLOGIA
- 3.- HISTOLOGIA
- 4.- ANATOMIA
- 5.- FUNCION SALIVAL
- 6.- PATOLOGIA
- 7.- TECNICAS QUIRURGICAS
- 8.- CONCLUSIONES
- 9.- BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

La carrera de Cirujano Dentista es importante en el campo de la medicina, ya que si se tiene un conocimiento más amplio sobre las manifestaciones orales se pueden prevenir algunas enfermedades sistémicas y endocrinas.

El tema que voy a desarrollar para esta tesis es: "Glándulas Salivales" me interesa porque se relaciona directamente con la salud en general, mas no le resto importancia a los demás órganos que su conocimiento también es valioso.

Durante los años como estudiante no se valoran los conocimientos adquiridos durante toda la carrera, ya que erróneamente tratamos de enfocar nuestra atención únicamente al tejido dental considerándolo independientemente, siendo que nuestra cavidad oral es un conjunto integrado principalmente por: labios, mucosa, lengua, tejido dentario, encía, paladar así como órganos anexos las glándulas salivales y las amígdalas.

Es únicamente, años después, cuando se vuelven los ojos y se lamenta el no haber estudiado con más ahínco las materias básicas de nuestra carrera, porque es cuando le damos importancia a la interrelación con el maravilloso universo de nuestro organismo.

Sin desconocer la importancia del problema con el cual voy a enfrentarme, deseo poner mi dedicación en el trabajo hasta donde mi capacidad me permita y que mis maestros sepan dispensar tan pequeña aportación que va dedicada a la humanidad.

EMBRIOLOGIA.

Es un embrión de 5 mm. A.C., el endodermo - no puede ser distinguido del ectodermo y del estomodeo por haber una considerable mezcla de los epitelios. El límite, no obstante esta detrás de esa parte del epitelio del proceso mandibular que da origen a los dientes, mientras los órganos del esmalte de estos últimos son de origen ectodérmico, - como el epitelio que tapiza la mejilla y la glándula parótida derivada de él.

El límite en el adulto puede ser indicado - aproximadamente por una línea que pasa entre las - encías y la unión de la lengua al piso de la boca. Como el labio inferior yace externo a los dientes - de la mandíbula inferior este epitelio es también - ectodérmico. Desde el ondulante piso endodérmico - de la cavidad bucal primitiva y del mesodermo asociado se derivan:

- a) la lengua
- b) la epiglotis
- c) las glándulas salivales submaxilar y sublingual.

¿Cómo se forman las glándulas salivales?

Las glándulas mayores y menores se forman a partir de invaginaciones del ectodermo oral, de un modo similar a como lo hacen los dientes. La invaginación epitelial prolifera en el mesénquima adyacente, aumentando el tamaño de su extremo más distal para formar alvéolos, mientras que los cordones epiteliales se hacen huecos para dar lugar a conductos excretores.

A) El esbozo de las glándulas parótida y submaxilar puede observarse hacia la sexta semana de -

desarrollo (embrión de 13 a 15 mm.) como un engrosamiento epitelial anteroposterior en forma de surco, probablemente endodérmico, en el piso de la boca, entre la lengua y las encías en desarrollo.

El surco es gradualmente separado del epitelio bucal; el proceso queda posteriormente unido solamente por su extremidad anterior. El es entonces un cordón epitelial en la sustancia del mesodermo del piso de la boca. Un poco después la glándula parótida se origina como una proliferación epitelial probablemente ectodérmica sobre la cara profunda de la mejilla inmediatamente posterior al ángulo de la mandíbula.

NOTA: La glándula parótida esta asociada en su desarrollo con transitorio crecimiento ectodérmico conocido como órgano de Chievitz. Esta estructura puede contribuir a la glándula parótida, pero comúnmente desaparece por completo. (Boyd y Hughes 1960).

Las glándulas submaxilar y parótida no se originan en la posición donde se abren los conductos en el adulto, sino que el cierre de los conductos estriados del epitelio bucal causa una elongación de los conductos en dirección anterior. La elongación del conducto de la glándula submaxilar produce la inclusión dentro de él orificio del conducto de la glándula sublingual mayor, de tal modo las 2 glándulas tienen una abertura común.

El esbozo de la glándula sublingual mayor aparece entonces inmediatamente lateral a la glándula submaxilar. Las glándulas labiales nacen como invaginaciones epiteliales de la lámina epitelial vestibular situada por delante del surco alveolar labial.

B) Las glándulas sublinguales menores, de 5 a 14 - se originan en el surco labiogingival. Las glán-
dulas salivales menores se rodean posteriormen-
te de un tejido conectivo común que los encapsu-
la, apareciendo en el adulto como una única - -
glándula con múltiples orificios. En el tercer-
mes de vida intrauterina la extremidad distal -
del cordón epitelial de las glándulas salivales
se ramifica repetidamente.

El sólido esbozo desarrolla una luz y por -
6o. mes esta completamente canalizado, el aspecto-
histológico de la actividad de la actividad secre-
tora serosa aparece después del nacimiento, pero -
la mucina es secretada desde mucho antes.

Las glándulas bucales y molares nacen al -
mismo tiempo en relación con la posición terminal-
del conducto de Stensen. Las retromolares se desa-
rollan en el 5o. mes de desarrollo fetal.

HISTOLOGIA.

Hay muchas grandes glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal, de manera que todas son glándulas salivales. Pero la mayor parte son pequeñas; por lo tanto, el término glándulas salivales suele utilizarse para indicar las tres mayores:

- 1) la parótida
- 2) la submaxilar
- 3) la sublingual

SALIVA Y SUS FUNCIONES.

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales recibe el nombre de saliva. Es líquida y suele contener restos celulares, bacterias y leucocitos. En el hombre el volumen de saliva secretada en las 24 horas varía entre 1000 y 1500 ml. Puede ser muy líquida o de consistencia viscosa. Su composición varía según el estímulo que inicia la secreción. Contiene sales, gases y material orgánico, entre estos últimos se hallan 2 enzimas (ptialina o amilasa salival y maltasa) y mucina.

La saliva tiene varias funciones:

- 1.- Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, con lo cual facilita la articulación. Esta función a de ser continua, pues la saliva se evapora y es deglutida; probablemente la función principal de las glándulas bucales sea proporcionar constantemente saliva para este fin.
- 2.- Permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios que, de lo contrario, constituirían un excelente medio de cultivo para las bacterias.

- 3.- Probablemente la función más importante de la saliva es la de humedecer el alimento y transformarlo en una masa líquida o semisólida para que pueda tragarse fácilmente. Señalemos que los animales como la vaca, que consume una dieta bastante seca, pueden secretar hasta 60 litros de saliva al día. Además el humedecimiento del alimento permite que se perciba su sabor. Los corpúsculos del gusto son excitados químicamente y las substancias que los han de estimular tienen que hallarse en solución.
- 4.- El papel digestivo de las enzimas salivales es dudoso. La amilasa hidroliza el almidón produciendo maltosa en medio alcalino o ligeramente ácido. Los alimentos pasan muy poco tiempo en la boca para que ahí halla verdadera digestión; podría pensarse que cuando alcanzan el estómago la reacción ácida inhibiría la actividad de la amilasa. Pero se ha comprobado que algunos de los almidones consumidos al final de la comida a veces son hidrolizados y producen maltosa en el interior del estómago; por quedar situados en la parte más profunda del contenido gástrico, quedan protegidos durante un tiempo de la acción del jugo gástrico.

P A R O T I D A S.

Se trata del par de glándulas mayores de las tres que estamos estudiando. Cada parótida se halla incluida en el espacio que queda entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente del maxilar inferior. Se extiende por la cara, debajo del arco cigomático y desde el extremo de la glándula su conducto de (Stensen) sigue paralelamente al ar

co cigomático e inmediatamente por debajo de él, - atraviesa el músculo bucinador y se abre en el ves tículo de la boca a nivel del segundo molar superior.

La glándula está encerrada en una cápsula - de tejido conectivo fibroso; se trata de una glándula tuboalveolar compuesta, de tipo seroso. Los - detalles microscópicos de tales glándulas y mecanismo ya han sido descritos. Además de presentar - las características que pueden observarse en cualquier glándula de este tipo, las parótidas se distinguen especialmente por la presencia de varios - conductos intralobulares muy manifiestos.

También son característicos de las glándulas los acúmulos de células grasosas en los tabiques de tejido conectivo.

S U B M A X I L A R E S .

Se hallan situadas contra la cara interna - del cuerpo del maxilar inferior y su conducto principal de Wharton se abre en el suelo de la cavidad bucal, casi juntos los de uno y otro lados, delante de la lengua y por detrás de los incisivos inferiores. Se trata de glándulas alveolares o tuboalveolares compuestas. Aunque de tipo mixto, la mayor parte de sus unidades secretorias son de la variedad serosa. Las unidades mucosas suelen estar recubiertas de medias lunas serosas. Como la parótida la glándula submaxilar posee una cápsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos.

S U B L I N G U A L E S .

A diferencia de las demás glándulas salivales las sublinguales no están netamente encapsula-

das. Se hallan situadas bastante adelante, cerca de la línea media, por debajo del suelo del piso de la boca; sus secreciones se vacían por varios conductos de Rivinus que se abren en hilera detrás de las aberturas de los conductos de Wharton. Se trata de glándulas tuboalveolares compuestas de tipo mixto; difieren en las submaxilares en que la mayor parte de sus alvéolos son de tipo mucoso. Su aspecto microscópico difiere según las partes de la glándula. En algunas zonas solo pueden observarse unidades secretorias de moco y unidades mucosas con unidades mucosas con medias lunas serosas. Los tabiques de tejido conectivo suelen ser más manifiestos que en la parótida o en la submaxilar.

Control nervioso de la secreción salival.

De ordinario la secreción salival está controlada por reflejos nerviosos. En resumen las fibras eferentes o secretorias de las glándulas salivales provienen de la presión craneal del parasimpático y la porción torácica del simpático. Hay varias vías aferentes que pueden intervenir en los reflejos salivales. El estímulo que desencadena la secreción reflejamente es mecánico o químico, por ejemplo la presencia de alimentos (incluso de piedrecitas o polvos secos en la boca) estimula las terminaciones sensitivas sensoriales, provocando secreción de saliva. Las yemas gustativas son sensibles a la secreción de la saliva, la estimulación de diversos nervios sensitivos que no están en la cavidad bucal pueden iniciar el reflejo salival siempre que este haya sido condicionado. La cantidad y composición de saliva dependen de la naturaleza del estímulo que rige el reflejo y si in-

tervienen predominantemente fibras simpáticas o fibras parasimpáticas en el arco eferente.

La estimulación de las fibras simpáticas se cree que provoca vasoconstricción que disminuiría la producción de saliva, la estimulación parasimpática origina una secreción copiosa.

Ya mencionamos que los acinos de las glándulas salivales incluyen entre células acinosas y membrana basal una célula aplanada cuyo citoplasma contiene miofibrillas; en consecuencia, esta célula se llama célula mioepitelial. Las células mioepiteliales están particularmente bien desarrolladas en los acini serosos. Tanto las células acinosas como las mioepiteliales están bajo control nervioso autónomo.

- RELACION ENTRE GLANDULAS SALIVALES Y FUNCIONES ENDOCRINAS.

Estudios en roedores han demostrado que la estructura histológica de las glándulas salivales está afectada por los hormonas sexuales. Lacassagne en 1940 fue el primero en observar que algunas porciones tubulares de las unidades secretorias de la glándula submaxilar del ratón estaban mucho más desarrolladas en el animal grávido que en el virgen.

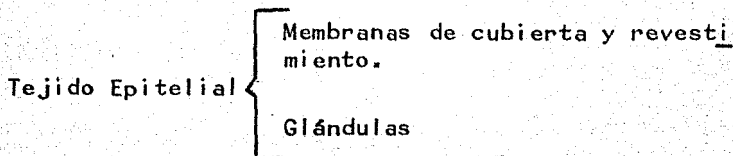
Chaulin - Serviniere, en 1942 observo que las células de dichos túbulos eran diferentes en machos y hembras; las del macho podían convertirse en las de tipo femenino por castración y podían volver a adquirir las características masculinas administrando hormona sexual masculina.

Grad y Leblond vieron en 1949 que se necesitan hormonas tiroideas y hormonas masculinas para

actuar juntas restableciendo el tipo masculino de los túbulos en animales a quienes se habían extirpado ambos, tiroides y testículos. En 1959 Baxter y colaboradores observaron que la extirpación de la hipófisis provocaba atrofia del sistema de conductillos de la glándula submaxilar y desaparición de gránulos secretorios de la parótida submaxilar; la hormona sexual masculina, junto con tiroxina, restablecían el cuadro normal. Más recientemente Travill en 1966 demostró que los túbulos de las glándulas submaxilares del ratón hembra grávida aumentaban de calibre y su aspecto se parecía al del tipo masculino; seis semanas después de terminar la gravidez las glándulas habían recuperado sus dimensiones normales con las características histológicas de glándulas femeninas.

TEJIDO EPITELIAL.

Se clasifican en dos divisiones:



TEJIDO EPITELIAL (EPITELIO).- La palabra -- epitelio es un término morfológico (morpho, relacionado con la forma) es decir su definición se basa en la forma o construcción o estructuras particular del tejido y no en su origen a partir de una capa germinal particular. De hecho el origen del epitelio de los diferentes sitios del cuerpo se puede seguir hasta el ectodermo, endodermo y mesodermo.

GLANDULAS.- Algunas o todas las células epiteliales de algunas membranas elaboran una secreción hacia la superficie que cubren. Un ejemplo son las células calciformes de la membrana epitelial que recubre el intestino. Sin embargo en muchos sitios del cuerpo es demasiado grande la necesidad de secreción para que sea satisfecha por número limitado de células secretorias que se pueden acomodar en una membrana de cubierta o de recubrimiento. Para proporcionar la secreción extra las células de la membrana epitelial en estos sitios del cuerpo crecen durante el desarrollo del embrión hacia el tejido conectivo subyacente en desarrollo, para formar estructuras que se denominaron glándulas (glans, bellota), porque algunas de las primeras que se estudiaron tenían forma de bellota.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS.

Se clasifican con muchas bases diferentes.-

Primero se dividen en 2 grupos amplios según sean:

- 1.- Glándulas exocrinas: cuando están provistas de conductos que llevan su secreción hacia la superficie epitelial de la que se originaron y hacia afuera de la sustancia del cuerpo.
- 2.- Glándulas endocrinas: que no tienen conductos y por lo tanto secretan sus productos en la sustancia corporal (por lo general capilares)- y por lo tanto se denominan glándulas sin conducto.

Las glándulas exocrinas se clasifican más aún como sigue:

- 1.- Glándulas simples y compuestas.

Toda glándula exocrina que tiene un conducto no ramificado se denomina glándula simple. Las glándulas sudoríparas de la piel son glándulas simples si el conducto se ramifica entonces la glándula se denomina compuesta.

Como en el tronco de un árbol se ramifica primero en 2 ramas de gran volumen, luego en ramas cada vez menores y más numerosas y acaba dando tallos para las hojas, el conducto principal para la glándula se divide en conductos cada vez más delgados y numerosos para las muchas unidades que forman una glándula compuesta de gran volumen. En consecuencia las glándulas voluminosas como el páncreas, parótida y otras glándulas compuestas importantes tienen sistemas de conductos ramificados muy amplios.

2.- Glándulas tubulares, acinosas y alveolares.

Esta clasificación tiene principalmente interés académico, si los acúmulos de células que constituyen la unidad o unidades secretorias de la glándula son de forma tubular, se dice que la glándula es tubular. Pero si las unidades secretorias son de forma más redondeadas se dice que la glándula es acinosa (acinus, uva, valla) o alveolar (alveolus, hueco pequeños o pequeño vaso hueco). Aunque en el pasado se hacia cierta distinción entre acinos y alvéolos ahora es común llamarlos alvéolos a todos, salvo a los del páncreas que siguen por costumbre denominandose acino. Si las glándulas contienen unidades secretorias tanto tubulares como alveolares o unidades que tienen características de ambas se denominan glándulas tubuloalveolares.

3.- Glándulas serosas, mucosas o mixtas.

Esta clasificación se basa en el carácter de la secreción elaborada por la glándula, la palabra serosa significa como suero; el suero es un líquido claro y acuoso y las glándulas cuya secreción es de esta naturaleza (y contienen enzimas) se denominan glándulas serosas. El moco es un líquido un poco más viscoso. Las glándulas que secretan la glúcoproteína denominada moco se denominan glándulas mucosas. Cualquier glándula que produzca una mezcla de líquidos serosos y mucosos se denominan glándulas mixtas.

Estos tipos de glándulas se pueden distinguir entre si mediante examen de corte de las mismas, por que las células de las unidades secretorias que produce secreción serosa que contiene enzimas tienen un aspecto distinto de las que elabo-

ran secreciones mucosas como sigue:

A) UNIDADES SECRETORIAS SEROSAS. El citoplasma en la base de cada célula es basófilo por su contenido de ribosomas libres y cisterna de retículo endoplasmático de superficie rugosa. El núcleo de una célula secretoria se halla cerca de la base de la misma, pero no directamente contra ella. El citoplasma hacia el vértice de cada célula puede verse en preparados bien fijados que contiene gránulos eosinófilos denominados gránulos de cimógeno, estas son vesículas rodeadas de membrana que durante la vida contenían un material semilíquido. Con la fijación, este material se ha coagulado la estructura fina y el mecanismo de secreción en células acinosas.

B) UNIDADES SECRETORIAS MUCOSAS. El aspecto de un corte transversal difiere de la serosa, porque el núcleo de las serosas es redondeado y las otras es aplanado con aspecto de disco, además de estas apretados contra la base de las células que la continen.

El citoplasma de las mucosas hay menos basófila en la base de la célula la porción de este situada entre el núcleo y el vértice de una célula mucosa contiene gotitas de moco rodeadas de membrana.

3.- Glándulas mixtas.

Son las secretoras de moco y serosa, la combinación suele consistir en unidades mucosas rodeadas de agregados semilunares de células serosas que han sido denominadas medias lunas serosas.

Evidentemente hay vías para permitir la se-

creción están formados por finos conductos intercelulares situados entre las células de la unidad secretoria mucosa y entre las células serosas y mucosas; no resultan visibles en las preparaciones ordinarias.

4.- Glándulas mioepiteliales en cesta.

Las células mixtas están incluidas en una estructura laxa de cesta producida por prolongaciones citoplásmicas de células especiales situadas entre la base de las células secretorias y a nivel de la membrana basal. Estas células tienen un cuerpo celular central y muchas prolongaciones citoplásmicas largas que rodean y agarran la unidad secretoria. Aunque estas células son de origen epitelial es muy posible que su citoplasma sea contractil, no solo por su forma y disposición sino también porque con el ME se han observado en ellas miofibrillas, por lo tanto se admite que estas células funcionen de alguna manera facilitando la expresión de la secreción por las unidades secretorias hacia los conductos, estas células se pueden demostrar con claridad por el método histioquímico empleado para demostrar la fosfatasa alcalina.

5.- Cápsula, tabiques, lóbulos y lobulillos de las glándulas.

Las unidades secretorias y los conductos de las glándulas son de naturaleza epitelial y constituyen al parénquima, por ser blando, debe ser sostenido por un estroma de tejido conectivo, que se requiere también para poner a los capilares en contacto estrecho con las unidades secretorias y los conductos y abastecer a las células con oxígeno y sustancias nutritivas.

El soporte de la glándula es proporcionado por:

- 1.- Una cápsula de tejido conectivo que rodea a la glándula de manera global.
- 2.- Separaciones de tejido conectivo que se extiende hacia el interior de la glándula de la cápsula y dividen a la sustancia de la misma en áreas que están separadas en tres dimensiones por tejido conectivo. La cápsula y las separaciones contienen sustancia intercelular suficiente para hacerlas fuertes. En algunas glándulas las grandes áreas tabicadas de esta manera, en particular si ha ocurrido segmentación en la separación de modo que las zonas tabicadas están algo separadas entre sí se denominan lóbulos; si las zonas tabicadas no son muy grandes y están cerca entre sí se denominan lobulillos (lóbulos pequeños).

La separación de tejido conectivo del tipo descrito se denomina tabique, de aquí que las separaciones de tejido conectivo entre los lóbulos se denominen tabiques interlobulares y los que hay entre lobulillos se denominen tabiques interlobulilares.

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Los labios están constituidos de adelante - atrás por las siguientes partes:

- 1.- LA PIEL: adherida íntimamente a los músculos - subyacentes y con abundantes folículos pilosos.
- 2.- TEJIDO CELULAR: una delgada capa.
- 3.- CAPA MUSCULAR: constituida por el orbicular de los labios y fibras que se entrelazan.
 - a) para el labio superior los elevadores de és te
 - b) para el labio inferior los cuadrados del - mentón y los triangulares de los labios
 - c) en la comisura el bucinador, los cigomáti--cos y el risorio de Santorini.
- 4.- CAPA SUBMUCOSA: formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas que contiene gran cantidad de glándulas labiales.
- 5.- GLANDULAS LABIALES: son glándulas en racimo cuyo conducto excretor se abre en la mucosa del - labio. Estas glándulas mixtas (serosa y mucos--sas) se consideran como glándulas salivales supernumerarias.
- 6.- CAPA MUCOSA: es la más posterior que cubre la cara posterior del labio se continua con la mucosa de las mejillas y se refleja a nivel del - borde adherente para continuar con la mucosa - gingival, formando el surco gingivolabial. Tiene gran vascularización por eso presenta color rojo o rosado.

LENGUA Y SUS MUSCULOS.

Son 8 pares de músculos y uno impar.

- | | | |
|--|---|--|
| 1.- GENIOGLOSO | } | Se insertan en los huesos <u>cer</u>
<u>canos</u> . |
| 2.- HIOGLOSO | | |
| 3.- ESTILOGLOSO | | |
| 4.- PALATOGLOSO | } | Se originan en los órganos -
ceranos. |
| 5.- FARINGOGLOSO | | |
| 6.- AMIGDALOGLOSO | | |
| 7.- LINGUAL SUPERIOR | } | Proceden de los huesos y -
órganos próximos. |
| 8.- LINGUAL INFERIOR | | |
| 9.- TRANSVERSO DE LA LENGUA.- Propiamente <u>intrínse</u>
<u>co</u> . | | |

GENIOGLOSO

- 1.- Por fuera se relaciona con la glándula sublin-
gual.
- 2.- Arteria lingual.
- 3.- Con el nervio gran hipogloso.
- 4.- Canal de Wharton.
- 5.- Músculo estilológico.
- 6.- Músculo hiológico.
- 7.- Músculo lingual inferior.

ESTILOGLOSO.

Por fuera se relaciona con la glándula paró-
tida y con el pterigoideo interno.

HIOGLOSO.

Se halla en relación por su cara externa -
con:

- 1.- Los músculos milohioideo.
- 2.- Estilohioideo.
- 3.- Digástrico.
- 4.- Glándula submaxilar.
- 5.- Canal de Wharton.

GLANDULAS FOLICULOSAS.

Situadas atrás de la V lingual, poseen forma más o menos hemisférica y producen levantamientos de la mucosa en cuyo centro se observa un pequeño orificio visible a simple vista.

GLANDULAS MUCOSAS.

Se hallan esparcidas desde el tercio posterior de la lengua, por la cara dorsal y los bordes, hasta la punta de ella, forman un conglomerado posterior atrás de la V lingual, otro lateral situado en los bordes de la lengua y otro anteroinferior, colocado en la cara inferior de dicho órgano, a los lados de la línea media, este recibe el nombre de la Blandin o glándula de Nuhn.

REGION SUBLINGUAL.

Es el piso de la boca propiamente dicho, con forma triangular cuyo vértice está al frente. Presenta en la línea media un pliegue mucoso que une la cara inferior de la lengua con el piso de la boca, llamado frenillo de la lengua y a los lados de éste un tubérculo con un orificio en su vértice, donde desemboca el canal de Wharton.

Atrás y a los lados del tubérculo se encuentra un saliente amamelonado con varios orificios donde desembocan los canales de excreción de la glándula sublingual y por delante de ellos, unos salientes ovoideos de diámetro mayor transversal, formados por la presencia submucosa de las glándulas sublinguales por lo que se les da el nombre de carúnculos sublinguales.

La mucosa de la región sublingual es lisa y

limita por arriba un espacio comprendido entre ella y el milohioideo por abajo. Por delante y a los lados, el espacio esta limitado por la rama horizontal lingual; por atrás, por el geniogloso y el hiogloso. Dicho espacio sostiene la glándula sublingual, sus canales de excreción, los vasos nerviosos, el canal de Wharton y parte de la glándula submaxilar, elementos todos contenidos en una atmósfera de tejido celular que comunica con el espacio submaxilar por el borde posterior del milohioideo.

El espacio descrito se encuentra lleno de tejido conjuntivo en medio del cual se halla todo lo anterior y es en esta región donde se desarrolla el flemón séptico del piso de la boca.

ANEXOS DE LA BOCA.

Comprenden glándulas salivales y las amígdalas.

GLANDULAS SALIVALES.

Además de las pequeñas glándulas diseminadas en la mucosa de las paredes de la boca, existen otras bien diferenciadas situadas a lo largo de la articulación temporomandibular, siguiendo la curva del maxilar inferior. Están colocados por fuera de la mucosa y comunican con la cavidad por canales excretorios. Son en número de 3 para cada lado:

- A) PAROTIDA.
- B) SUBMAXILAR.
- C) SUBLINGUAL.

A) GLANDULA PAROTIDA.

Es la más voluminosa y se encuentra situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apofisis mastoidea y por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior.

Esta contenida en una celda de paredes anfractuosas formada por tejido conjuntivo que se condensa en algunas partes, tomando el aspecto de una aponeurosis.

Anfractuosa.- adj. Tortuoso, torcido, quebrado, sinuoso, desigual.

Anfractuosidad.- Anat. Depresión sinuosa que separa las circunvoluciones cerebrales.

Celda parotídea.- Considerada una dependencia de la aponeurosis cervical superficial que considerada en la parte más superior del borde anterior del esternocleidomastoideo se desdobra al dirigirse hacia delante.

a) La hoja superficial.- Se dirige hacia la cara insertándose en el ángulo maxilar inferior, en el borde posterior de su rama ascendente y en el arco cigomático.

b) La hoja profunda.- Corre hacia adentro, alcanza en vientre posterior del digástrico y toma adherencias en los elementos del ramillete del Riollano, se dirige hacia afuera alcanzando la cara posterior del pterigoideo interno que lo acompaña hasta su inserción inferior, donde se encuentra en el ángulo del maxilar, con la hoja superficial.

Esta hoja profunda se vuelve cada vez más delgada si se aproxima a la pared lateral de la faringe y se condensa nuevamente cuando se refleja hacia afuera para alcanzar el maxilar inferior.

(Fig. 1)

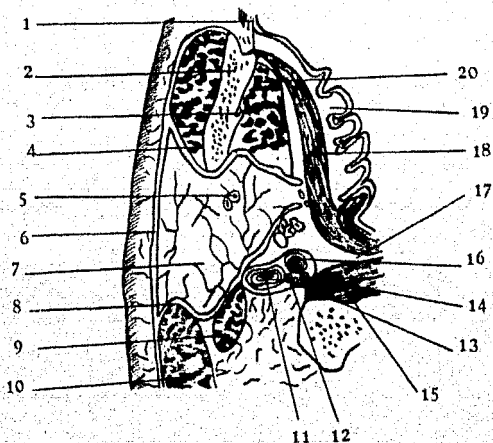


FIG. 1

- 1.- Músculo buccinador
- 2.- Corte del maxilar inferior
- 3.- Nervio dentario inferior
- 4.- Masetero
- 5.- Carótida externa.
- 6.- Aponeurosis superficial
- 7.- Glándula parótida
- 8.- Aponeurosis profunda
- 9.- Músculo digástrico
- 10.- Músculo esternocleidomastoideo
- 11.- Yugular interna
- 12.- Espiral
- 13.- Neumogástrico
- 14.- Hipogloso mayor
- 15.- Músculos prevertebrales
- 16.- Carótida interna
- 17.- Espacio retrofaríngeo
- 18.- Pared de la faringe
- 19.- Amígdala palatina
- 20.- Pterigoideo interno

Por abajo, las aponeurosis superficial y profunda se unen y constituyen un puente aponeurótico que va del borde anterior del esternocleidomastoideo al ángulo del maxilar inferior; este puente constituye el tabique SUBMAXILOPAROTÍDEO, que cierra la celda parótidea por abajo y la separa de la celda submaxilar.

Por arriba, la aponeurosis superficial se fija en el borde inferior del arco cigomático y en la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo la hoja profunda asciende hacia la apófisis estiloides, alcanza la roca y se fija en su perostio.

Esta celda es más gruesa en su parte externa que en la interna, donde se hace más delgada y tenue que esta reducida a una delgada capa de tejido conjuntivo.

Posee una pared anterior, del borde de la rama ascendente del maxilar pasa al pterigoideo interno, reforzada por el ligamento esfenomaxilar.

La cara posterior se halla formada por la aponeurosis profunda, el vientre posterior del digástrico los músculos estilianos y los ligamentos estilomaxilar y estilomastoideo.

La pared superior integrada por las paredes anterior e inferior del conducto auditivo externo y la parte posterior de la articulación tempomaxilar.

La pared inferior constituida por el tabique intermaxiloparotídeo, también llamada cintilla interglandular, finalmente la pared externa está formada por la aponeurosis superficial que va de la apófisis mastoidea y borde anterior del esternocleidomastoideo a la aponeurosis maseterina y al borde posterior de la rama ascendente del maxilar.

inferior.

FORMA Y RELACIONES DE LA PAROTIDA.

Presenta la forma de un prisma triangular, - con una base superior y otra inferior con 3 caras: externa, anterior posterior, un borde interno faríngeo y 2 bordes externos anteroposterior.

Sus relaciones.- Se pueden dividir en:

- a) Extrínsecas o exteriores.
- b) Intrínsecas o interiores.

RELACIONES EXTERIORES.

1.- Cara anterior.- Acanalada verticalmente corresponde de afuera hacia adentro al borde posterior del masetero, al borde posterior de la rama ascendente del maxilar al borde posterior del pterigoideo interno y a la aponeurosis interpterigoideo reforzada por el ligamento esfenomaxilar. (Fig. 2)

También se relaciona con la membrana fibrosa que une a los ligamentos estilomaxilar y esfenomaxilar.

De esta cara en su unión con la cara externa se desprende una prolongación anterior, aplanada transversalmente y de la forma cónica cuya base se confunde con la glándula, y cuyo vértice está situado en la cara externa y parte media del masetero.

De esta prolongación emana por su cara profunda el canal de Stenon.

2.- Cara posterior.- Corresponde de afuera adentro, al borde anterior del esternocleidomastoideo - al vientre posterior del digástrico al estiloideo y al estiloso; unidos naturalmente -

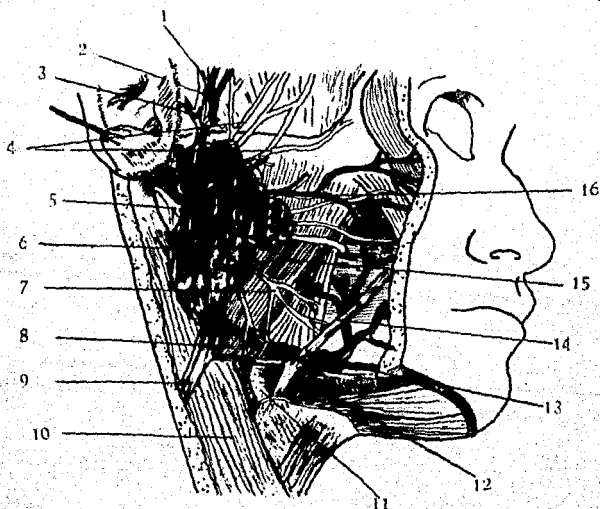


FIG. 2

- 1.- Nervio auriculotemporal
- 2.- Arteria temporal superficial
- 3.- Vena temporal superficial
- 4.- Nervio temporofacial
- 5.- Nervio facial
- 6.- Glándula parótida
- 7.- Nervio cervicofacial
- 8.- Bandeleta interglandular
- 9.- Vena yugular externa
- 10.- Esternocleidomastoideo
- 11.- Pared externa de la celda submaxilar
- 12.- Glándula submaxilar
- 13.- Arteria facial
- 14.- Vena facial
- 15.- Masetero
- 16.- Arteria transversa de la cara

por la aponeurosis profunda de la celda parotídea que esta reforzada a este nivel por los ligamentos estilomaxilar y estilioideo de la cara posterior parten prolongaciones que se introducen entre el esternocleidomastoideo y el digástrico y entre éste y la apófisis estiloideas.

- 3.- Extremidad superior.- Se relaciona con la articulación temporomandibular cuya cápsula articular cubre y aún toma adherencias en ella, más adentro se halla en relación con la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.
- 4.- Cara inferior.- Descansa sobre el tabique intermaxilaparotídeo el cual separa de la glándula submaxilar.
- 5.- Borde interno.- Se relaciona con el ligamento estilomaxilar o con la pared lateral de la faringe cuando existe prolongación faringea.
- 6.- Borde anterior.- Corresponde a la capa externa del masetero y de él se desprende la prolongación maseterina que en algunos casos es independiente del cuerpo de la glándula formando una parótida accesoria.
- 7.- Borde posterior.- Corresponde al borde anterior del esternocleidomastoideo.

RELACIONES INTERIORES.

La masa parotídea esta en relación directa con:

- a) Arterias
- b) Venas
- c) Linfáticos
- d) Nervios que atraviesan la celda parotídea y se introducen en el parénquima glandular.

- 1.- Entre las arterias.- Se encuentran la:
 - a) Carótida externa.- La cual emite en su trayecto intraparotídeo la auricular posterior.
 - b) La maxilar interna.
 - c) La temporal superficial.
- 2.- Entre las venas.- La vena yugular externa que tiene su origen en la confluencia de la vena maxilar interna y de la vena temporal superficial al nivel del cuello del cóndilo recibiendo en su trayecto la transversa de la cara y la auricular posterior.
- 3.- Los linfáticos.- Intraparotídeos en:
 - a) Ganglios superficiales situados en la cara externa de la parótida donde forman un grupo superior anterior y posterior.
 - b) Ganglios profundos colocados en el trayecto de la carótida externa y de la yugular externa que reciben la linfa del velo del paladar del conducto auditivo externo y de la parte posterior de las fosas nasales.
- 4.- Los nervios.- En relación con la masa parotídea:
 - a) Son el facial que sale del conducto estilomastoideo, penetra en la parótida, la atraviesa oblicuamente hacia afuera y adelante con tendencia a alcanzar la cara externa de la glándula y al nivel del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior se divide en sus ramas terminales temporofacial y cervicofacial las cuales salen separadas de la masa parotídea.
 - b) El nervio auriculotemporal o temporal superficial, nace del tronco posterior del maxilar inferior pasa por el ojal retrocondíleo y penetra por la masa parotídea. Aquí emite

un ramo que se dirige hacia arriba hasta -
 llegar a la arteria temporal superficial -
 donde se anastomosa con el facial y un cor-
 to ramo que origina múltiples ramitos que -
 se pierden en la parótida anastomosándose -
 con ramitos procedentes del facial. Estas -
 ramas son independientes de las que emite -
 fuera de la celda destinadas al tragus al -
 conducto auditivo externo, al plexo cervi-
 cal y al simpático.

CONSTITUCION ANATOMICA DE LA PAROTIDA.

- 1.- Es una glándula acinosa cuyos acinos de forma-
 tubular más o menos abultada en su origen, se-
 agrupan para formar lobulillos primitivos los-
 cuales a su vez se reúnen con otros para for-
 mar lóbulos secundarios, cuyo conjunto viene -
 a constituir la glándula. Lobulillos están se-
 parados entre si por tejido conjuntivo donde -
 se encuentran elementos linfáticos y adiposos-
 (Fig. 3).

De cada acino parten conductos intercalares
 llamados también Conductos de Boll, muy estrechos-
 revestidos en su interior de una capa epitelial -
 que descansa en una pared propia y que van a desem-
 bocar a los conductos intralobulillares, los cua-
 les resultan de la confluencia de varios conductos
 de mayor calibre llamados conductos interlobulilla-
 res que van a terminar al Conducto excretor o de -
 Stenon.

- 2.- Conducto de Stenon se halla constituido por la
 confluencia de los conductos interlobulillares
 que se realiza en la cara anterointerna de la-
 parótida o en el espesor mismo la arteria - -
 transversa de la cara, alcanza la cara externa

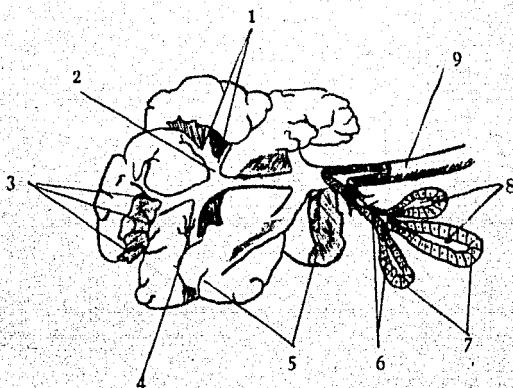


FIG. 3

- 1.- Canal interlobular
- 2.- Canal lobular
- 3.- Lobulillos glandulares
- 4.- Canal lobular
- 5.- Lóbulos glandulares
- 6.- Canal de Boli
- 7.- Acino con sus celdillas secretoras
- 8.- Cavidad del acino
- 9.- Canal excretor

del buccinador al que atravieza a nivel del cuello del segundo molar superior. Ésta cubierto en su origen por la prolongación anterior de la parótida y en el resto de su trayecto por el tejido celular y la piel. Su dirección se halla definida por una línea, que partiendo del lóbulo de la oreja, fuera de la comisura de los labios.

Está constituido por una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y fibras elásticas revestido interiormente por un epitelio de células cilíndricas. Se halla irrigada por ramas directas derivadas de la carótida externa ramas de la auricular posterior y de la transversa de la cara de sus redes capilares nacen venas que forman afluentes de la vugular externa.

- 3.- Los linfáticos que nacen de los acinos forman conductos colectores que caminan por el tejido conjuntivo intersticial y van a desembocar a los ganglios parotídeos de donde parten troncos eferentes que terminan en los ganglios yugulares externos y en los cervicales profundos.
- 4.- Los nervios proceden del aurículo temporal, del plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de las ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

B) GLANDULA SUBMAXILAR.

Está situada en la parte lateral de la región suprahióidea en la foseta esculpida en la cara interna del maxilar inferior. Se halla contenida como la parótida en una celda osteofibrosa.

Celda o compartimiento submaxilar.

Es un hueso osteofibroso prismático con 3 paredes:

- a) interna
- b) inferoexterna
- c) superoexterna

- a) Pared interna formada por la hoja interna del -
desdoblamiento de la aponeurosis cervical super-
ficial que va a fijarse en la línea milohioidea.
Se halla en relación con 2 vientres del digás-
trico y su tendón intermedio con el músculo mi-
lohiideo y el hiogloso con el nervio hipogloso
mayor y por intermedio del hiogloso, con la ar-
teria lingual. En su parte posterior se relacio-
na con el estilohioideo y con la pared lateral-
de la faringe (Fig. 4).
- b) Pared inferoexterna constituida por la hoja ex-
terna del desdoblamiento que al nivel del hueso
hioides sufre la aponeurosis cervical superfi-
cial. Esta hoja va a fijarse al borde inferior-
del maxilar inferior quedando en relación con -
el músculo cutáneo del cuello, tejido celular y
la piel.
- c) Pared superoexterna formada por la cara interna
de la rama horizontal del maxilar inferior com-
prende la foseta submaxilar, descrita en este -
hueso situada entre la línea milohioidea por -
arriba y del borde maxilar por abajo.

La porción aponeurótica de la celda submaxi-
lar está constituida por el desdoblamiento de la -
aponeurosis cervical superficial al nivel del hue-
so hioides cuya hoja profunda cubre la cara exter-
na del milohioideo y va a fijarse a la línea milo-
hioides. La hoja externa se adhiere al borde infe-
rior del maxilar, ambas hojas se reúnen por delan-
te y se fijan al vientre anterior del digástrico;-
por atrás se unen igualmente tomando adherencias -
en la cintilla submaxiloparotídea.

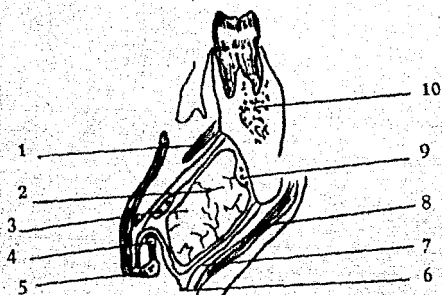


FIG. 4

- 1.- Músculo milohioideo
- 2.- Glándula submaxilar
- 3.- Hipogloso mayor
- 4.- Tendón intermedio del digástrico
- 5.- Hueso hioides
- 6.- Aponeurosis cervical superficial
- 7.- Aponeurosis cervical sup. del Maxilar
- 8.- Músculo cutáneo del cuello
- 9.- Ganglio submaxilar y vasos submentonianos
- 10.- Corte del maxilar inferior

Sin embargo por delante entre los músculos milohioideo y el hiogloso, existe una hendidura ohiatua por donde pasan al conducto de Wharton, el nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial y que pone en comunicación la celda submaxilar con la sublingual, en su parte posterior se observa un orificio por donde pasa la vena facial y otro para la arteria del mismo nombre.

Forma y relaciones.

La glándula submaxilar puede considerarse - se forma prismática triangular, con tres caras que corresponden a las de la celda y 2 extremidades anterior y posterior.

- A) La cara externa corresponde a los elementos enumerados al tratar de la celda submaxilar, en ella se encuentran los ganglios submaxilares por dentro de la aponeurosis en número de 6 ó 7 y en contacto directo con la masa glandular.
- B) La cara externa está en relación con el plano profundo de la región suprahiodea lateral y se halla en contacto por atrás con el triángulo de Beclard, este se encuentra constituido abajo - por el hueso hioides, arriba y adelante con el vientre posterior del digástrico; atrás por el borde posterior del hiogloso músculo que cubre a la arteria lingual antes de que esta emita la dorsal de la lengua (Fig. 5).

También se relaciona esta cara con el triángulo de Pirogoff limitado por delante con el borde posterior del milohioideo, por abajo con el tendón intermedio del digástrico y por arriba con el hipogloso mayor; en el fondo se encuentra el músculo hiogloso, a través del cual glándula se relaciona con la arteria lingual. De la cara interna de la glándula submaxilar se desprenden:

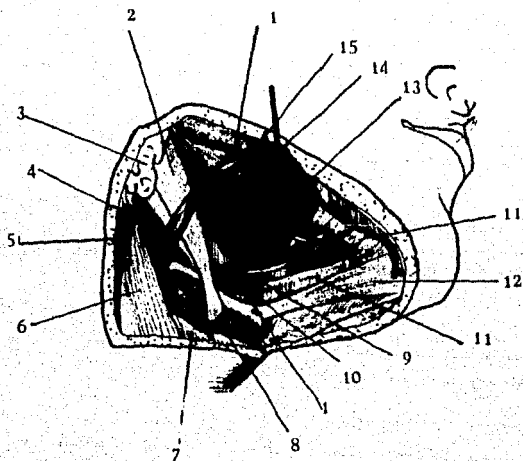


FIG. 5

- 1.- Nervio lingual
- 2.- Estilohioideo
- 3.- Parótida
- 4.- Arteria carótida externa
- 5.- Vena yugular externa
- 6.- Esternocleidomastoideo
- 7.- Hueso hioides
- 8.- Arteria suprahioidea
- 9.- Vena lingual
- 10.- Arteria lingual
- 11.- Mi lohioideo
- 12.- Digástrico
- 13.- Glándula submaxilar
- 14.- Arteria facial
- 15.- Vena facial

- a.- Una prolongación posterior que a veces se extiende hasta el pterigoideo interno.
- b.- Otra prolongación anterior o submilohioidea - aplanada transversalmente, que se dirige hacia arriba y hacia adelante, entre los músculos - hiogloso y milohioideo, acompañando al canal - de Wharton hasta la glándula sublingual.
- C) La cara inferior o inferoexterna se relaciona - con:
 - a.- la vena facial
 - b.- la aponeurosis superficial
 - c.- el músculo cutáneo
 - d.- la piel siendo la más extensa.
- D) La extremidad posterior se halla en relación - con el vientre posterior del digástrico, el estilohioideo y la arteria facial. Está separada - de la parótida por el tabique intermaxiloparotí - deo.
- D) La extremidad anterior está colocada un poco - por detrás del vientre anterior del digástrico - y se relaciona con la glándula sublingual.
- E) El Conducto de Wharton nace en la parte media - de la cara interna de la glándula se dirige ha - cia adelante y adentro, hasta el borde inferior del frenillo de la lengua, en donde cambia de - dirección y corre hacia delante para desembocar en el piso de la boca; es más grueso que el Con - ducto de Stenon pues alcanza hasta 2 a 5 mm. de diámetro siendo un punto más estrecho el orifi - cio bucal.

Relaciones

En su origen está en relación por dentro - con el hiogloso, por fuera con el milohioideo; más

adelante por dentro con el lingual inferior y el -
geniogloso por fuera con el milioideo, al que -
abandona para ponerse en relación con la cara in-
terna de la glándula sublingual.

Por abajo del conducto camina el hipogloso-
mayor y por encima de él, el nervio lingual los -
cuales forman un ángulo por cuya bisectriz corre -
el Conducto de Wharton acompañado por el plexo ve-
noso y vasos sublinguales. El nervio lingual que -
corre al principio por arriba del conducto lo cru-
za después por su lado externo y lo rodea su cara-
inferior para hacerse interno y sucede cuando al-
canza el piso de la boca (Fig. 6).

En su parte más anterior el conducto de - -
Wharton corre por debajo de la mucosa del piso de -
la boca adosado al del lado opuesto y desemboca a -
los lados de frenillo en el ostium umbilicade de -
Bordeu.

CONSTITUCION ANATOMICA.

Es una glándula mixta pues está constituida
por:

- 1.- Acinos serosos como la parótida y acinos mucos-
sos separados por el tejido conjuntivo, su se-
creción se vierte por conductos excretores que
tienen la misma disposición que en la parótida.
- 2.- Está irrigada por arterias procedentes de la -
facial y de la submentoniana y en sus redes ca-
pilares nacen venas que desembocan igualmente -
en el facial y en la submentoniana.
- 3.- Los linfáticos que nacen de los acinos caminan
por los intersticios glándulares y desembocan -
en los ganglios submaxilares de donde parten -
troncos eferentes que van a los ganglios cervi-
cales profundos.

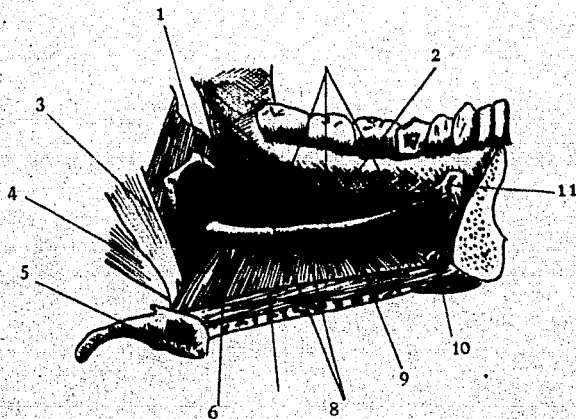


FIG. 6

- 1.- Glándula sublingual
- 2.- Glándula submaxilar
- 3.- Músculo estilohioideo
- 4.- Músculo digástrico
- 5.- Hueso hioides
- 6.- Músculo milohioideo
- 7.- Músculo geniohioideo
- 8.- Nervio lingual
- 9.- Conducto de Wharton
- 10.- Músculo geniogloso
- 11.- Desembocadura del Conducto de Wharton

- 4.- Los nervios parasimpáticos proceden del lingual el cual se anastomosa con la cuerda del tímpano; también derivan del ganglio submaxilar situado entre la glándula y el lingual, el que recibe varias ramas y emite numerosos filletes que abordan a la glándula por su cara superior interna. Recibe así mismo ramas simpáticas que rodean a las arterias de la glándula.

C) GLANDULA SUBLINGUAL.

Está situada en el piso de la boca por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar, es la más pequeña de las glándulas salivales, de forma elipsoidal aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera hacia adentro.

Relaciones.

No tiene celda osteoaponeurótica y se halla envuelta por tejido conjuntivo posee 2 caras, 2 bordes y 2 extremidades.

- 1.- La cara externa se convexe y en relación con la foseta lingual labrada en la cara posterior del cuerpo del maxilar inferior.
- 2.- La cara interna se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos genioglosos y lingual inferior (Fig. 7).
- 3.- El borde inferior está en relación con los músculos genioglosos y milohioideo.
- 4.- El borde superior se relaciona con la mucosa del piso de la boca y a la que levanta para formar los carúnculas sublinguales.
- 5.- La extremidad posterior se halla en relación -

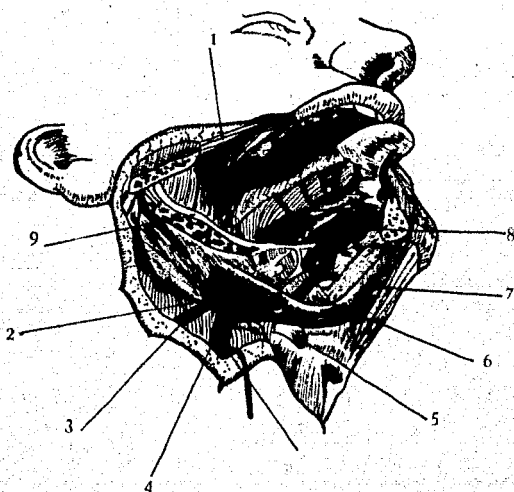


FIG. 7

- 1.- Músculo buccinador
- 2.- Glándula submaxilar
- 3.- Venas faciales
- 4.- Arteria facial
- 5.- Tendón intermedio del digástrico
- 6.- Músculo hiogloso
- 7.- Músculo milohioideo
- 8.- Glándula sublingual
- 9.- Nervio lingual

con las apófisis geni.

Constitución Anatómica.

Es una glándula mixta compuesta de:

- 1.- Acinos serosos y mucosos cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula y la continuación de los primeros o sea Conductos de Bartholin y de Walther.
- 2.- El Conducto de Bartholin o Conducto de Rivinus, nace de la parte posterior de la glándula y se dirige hacia adelante y adentro al lado del conducto de Wharton abriéndose por fuera de él en el vértice de la carúncula sublingual; es el más voluminoso de los conductos excretores de la sublingual.
- 3.- Glándulas sublinguales accesorias se encuentran a los lados de las glándulas sublinguales propiamente dichas, las cuales poseen sus conductos excretores propios (Conductos de Walther) que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Wharton.
- 4.- Recibe arterias de la sublingual, submentoniana y en sus capilares nacen venas que van a la ranina.
- 5.- Los linfáticos de la sublingual terminan en los ganglios submaxilares.
- 6.- Su inervación parasimpática procede del lingual y de la cuerda del tímpano así como el gran simpático el cual penetra en la glándula acompañando a las arterias que la irrigan.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.

El conjunto de glucoproteínas se denominan mucina, se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como:

- a) ácido siálico
- b) fucosa
- c) galactosa
- d) glucosa
- e) manosa
- f) 2 hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina.

Las enzimas glucosidasas producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento, la placa contiene algo de esas proteínas aunque muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva; una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que se para el ácido siálico de la glicoproteína salival.

El ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la placa, la pérdida de este ácido tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Inhibición de los cálculos por la saliva.

La mineralización de la placa comienza extracelularmente en torno a microorganismos gram (+) y gram (-), pero puede comenzar intracelularmente en algunas bacterias gram (+). Se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican, algunos opinan que estas participan en la mineralización del cálculo formando fosfatasas combinando

el Ph de la placa o induciendo la mineralización, - pero la idea que prevalece es que solo son pasivos. Se afirmó que un mecanismo inhibitorio de la saliva controla la velocidad de formación de los cálculos y el contenido pirofosfato en la saliva parotideá.

Algunos discuten la presencia de pirofosfato en la saliva y su capacidad de inhibir la formación de cálculos.

FLORA BUCAL NORMAL.

Puesto que la saliva sirve como medio de -- cultivo y medio ambiente de los microorganismos bucales afectando a su actividad metabólica y al estado de los tejidos bucales.

Composición de la saliva.

- 1.- Ph de 6.2 a 7.4
- 2.- Esta compuesta de 99.5% de agua; 0.5% sólidos orgánicos e inorgánicos.

Además de los alimentos ingeridos los componentes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas; también hay albumina sérica, gammaglobulinas y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes más importantes son: Ca, Na, K, Mg, P e indicios-- de otros elementos.

La saliva contiene además los gases: bióxido de carbono, oxígeno, nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas salivales.

Provienen de las glándulas salivales: bacte

rias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas. Determinadas enzimas aumentan en la enfermedad parodontal y son:

- 1.- hialuronidasa y lipasa
- 2.- B - glucoronidasa y condroitín sulfatasa
- 3.- amniácido de carboxilasas
- 4.- catalasa y peroxidasa
- 5.- colagenasa.

Factores Antibacterianos.

Como la lisozima que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos lisozimo - resistentes y contra la mayoría de los microorganismos transitorios y una enzima, que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo. También se han descrito factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria (inhibina) y el lactobacillus casei y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos.

Los antibióticos administrados por vía general pueden aparecer en la saliva, la secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva contiene así mismo gammaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

Factores de Coagulación.

Se identificaron varios factores: VIII, IX, X, PTA y el factor de Hageman que aceleran la coagulación de la sangre y protegen las heridas contra la invasión bacteriana y hay fibrinolítica activa.

Vitaminas.

Las principales encontradas son:

- 1.- Tiamina
- 2.- Riboflavina
- 3.- Niacina
- 4.- Piridoxina
- 5.- Acido Pantoténico
- 6.- Biotina
- 7.- Acido fólico
- 8.- Vitamina B₁₂
- 9.- Vitamina C y K.

La fuente de las vitaminas son: la síntesis microbiana, secreción de glándulas salivales, residuales de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

Leucocitos.

Además de las células epiteliales descamadas de la saliva contiene todas las formas de leucocitos de las cuales las células principales son: los granulocitos polimorfonucleares, la cantidad de leucocitos varía según: las personas, hora del día y aumenta en la gingivitis.

Alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva a veces son denominados orgranulocitos (OGC) y su velocidad de migración hacia la cavidad oral = a velocidad migratoria orgranulocítica (VMO) y se piensa que la VMO esta en relación con la intensidad de la inflamación por lo tanto es un índice confiable para determinar gingivitis.

Alteraciones en la secreción salival.

- 1.- **PTIALISMO o SECRECIÓN SALIVAL EXCESIVA.** Se presenta en una serie de estados como:
 - a) el uso de determinadas drogas tales como el mercurio, pilocarpina, yoduros, bromuros y fósforo.
 - b) Gingivitis ulceronecrosante aguda.
 - c) Diversas formas de estomatitis.
 - d) Angina de Vincent.
 - e) Irritación tabáquica.
 - f) Estimulación psíquica.

- 2.- **XEROSTOMIA o DISMINUCIÓN DEL FLUJO SALIVAL.** Se observa en:
 - a.- Enfermedades febriles.
 - b.- Enfermedades crónicas como: nefritis crónica, uremia, diabetes mellitus, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, lesión de glándulas salivales, Síndromes de Plummer, Vinson y Sjögren y anemia perniciosa.

La Xerostomía es consecuencia de la disminución salival y presenta diversas características clínicas como: sequedad generalizada, eritemia con fisuras en casos extremos, así como diversos casos de malestar causado por una sensación quemante. La sequedad de la lengua puede deberse a la deshidratación o por que respiran por la boca.

FLORA NATURAL DE LA SALIVA HUMANA.

GRUPO BACTERIANO	AI SLANTES PREDOMINANTES DEL GRUPO	PORCENTAJE
Cocos facultativos gram positivos.	Los estreptococos representan en 41% de todos los aislados y se componen de: <i>S salivarius</i> , <i>S. mitis</i> y pequeñas cantidades de enterococos y el resto son estafilococos.	46.2 %
Cocos anaerobios gram negativos.	<i>Veillonella</i>	15.9 %
Cocos anaerobios gram positivos.	<i>Peptostreptococos</i> o <i>peptococos</i>	13.0 %
Bacterias facultativas gram (+).	Difteroides	11.8 %
Bacterias anaerobias gram (-)	<i>Vibrio sputorum</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> .	4.8 %
Bacterias anaerobias gram (+)	<i>Corinebacterium</i> o <i>propionibacterias</i> , <i>Actinomyces</i> .	4.8 %
Bacterias facultativas gram (-)	No identificadas	2.3 %
Cocos facultativos gram (-)	No identificados	1.2 %

Modificado de Gordon D.F. Jr. y Jong, B.B. Appl. Microbiol., 16:428, 1968.

ENZIMAS SALIVALES Y SUS FUENTES.

ENZIMA	GLANDULA	MI CROORGANISMOS	LEUCOCITOS
Carbohidrasas			
Amilasa	X	-	-
Maltasa	-	X	X
Invertasa	-	X	-
Beta - glucuronidasa	X	X	X
Beta - D - galactosidasa	-	X	X
Beta - D - glucosidasa	-	X	-
Lisozima	X	-	X
Hialuronidasa	-	X	-
Mucinaasa	-	X	-
Esterasas			
Fosfatasa ácida	X	X	X
Fosfatasa alcalina	X	X	X
Herosadifosfatasa	-	X	-
Aliesterasa	X	X	X
Lipasa	X	X	X
Acetilcolinesterasa	X	-	X
Pseudo - colinesterasa	X	X	X
Condrosulfatasa	-	X	-
Arisulfatasa	-	X	-
Enzimas de transferencia			
Catalasa	-	X	-
Peroxidasa	X	-	X
Feniloxidasa	-	X	-
Dehidrogenasa succínica	X	X	X
Hexoquinasa	-	X	-
Enzimas proteolíticas			
Proteínasa	-	X	X
Peptidasa	-	X	X
Ureasa	-	X	X
Otras enzimas			
Anhidrasacarbónica	X	-	-
Pirofosfatasa	-	X	-
Aldolasa	X	X	X

Los procedimientos de examen dentro de la cavidad oral, por lo general estimulan salivación profusa en los niños, la cantidad de saliva puede ser muy delgada, normal o extremadamente viscosa. La parotiditis epidémica o paperas se caracteriza por una inflamación muy sensible o algo dolorosa, unilateral o bilateral de las glándulas salivales; una secreción excesiva o purulenta del Conducto de Stensen puede indicar otros trastornos de la parótida.

Las glándulas sublinguales y submaxilares también pueden volverse hipersensibles, hinchadas y pueden tener secreciones alteradas cuando existen infecciones generales.

SALIVA Y CARIES DENTAL.

Se debe tener en cuenta que los factores etiológicos existen constantemente expuestos a la saliva, tomando como base esto se deduce que las propiedades físico-químicas de la saliva influyen en la susceptibilidad a la caries, comprobándose que si se disminuye el flujo salival puede producirse caries rampante posteriormente. Esta teoría a sido demostrada en roedores de laboratorio divididos en grupos de 2 comparables, el grupo testigo con glándulas intactas y el grupo experimental con glándulas no funcionables desarrollo mayor destrucción dental a pesar de haber sido alimentados con la misma dieta cariogénica y se demuestra en el siguiente cuadro.

EFECTO DE LA DESALIVACION EN LA CARIES DE CRICETOS.

GRUPO	NUMERO	PROMEDIO DE PIEZAS CARIADAS	PROMEDIO DE LESIONES CARIOSAS
A, con glándulas salivales-intactas.	20	2.3	2.5
B, desalivados	10	10.5	13.0

De Finn, en Sognaes (ed): Advances in Experimental Caries Research. American Association for the Advancement of. Science, - - 1955.

Factores biológicos en la saliva de posible importancia en la destrucción dental.

Un factor importante es el flujo salival, se afirma que es beneficioso para limitar la destrucción dental se tiene poca información con los fenómenos en la salivación aumentada.

Se ha demostrado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer leucocitos gracias a un mecanismo aún no comprendido, además existen sustancias en la saliva llamadas opsoninas, que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitosis. Si consideramos colectivamente los factores lípticos, leucocitos y aglutininas solo podemos observar la existencia de entidades biológicas y afirmar que debido a nuestros conocimientos limitados, no podemos actualmente atribuirles un papel importante en la etiología de la caries dental.

PROPIEDADES QUIMICAS DE LA SALIVA EN RELACION CON LA DESTRUCCION-DENTAL.

Se determino la importancia de varios sistemas amortiguadores de la saliva humana, en este estudio se inclufan:

- a) bicarbonato
- b) fosfato
- c) protefna
- d) mucina
- e) microorganismos

Se concluyó que el principal amortiguador es el bicarbonato y el otro de cierta importancia era el fosfato. Las 2 propiedades químicas que influyen en el proceso cariogénico son:

- 1.- Capacidad de amortiguación.
- 2.- Reactividad de ciertos iones orgánicos especialmente Ca y P - con la superficie del esmalte.

Teóricamente al menos las solivas con buena capacidad de amortiguación podrían neutralizar algunos de los ácidos que juegan un papel importante en la destrucción dental. De manera similar si están disponibles Ca y fosfato salivales deberían combinarse con la superficie dental de manera que ayuden a conservar la integridad.

GLUCOSA EN LA SALIVA (EN MILIGRAMOS POR 100) A INTERVALOS DESPUES DE EMPLEAR 500 mg. DE GLUCOSA.

MODO DE ADMINISTRACION	TIEMPO EN MINUTOS				
	0	2	9	16	30
Comido pastel	16	1 425	68	20	14
Chupado (tableta)	18	3 304	1 860	1 125	229 +
Enjuagado (solución)	21	832	105	25	17
Masticado (base de goma)	23	725	204	144	27

+ De 3 a 6 sujetos no disolvieron completamente la tableta.

P A T O L O G I A .

Las glándulas salivales están muy desarrolladas en los mamíferos en los que la parótida esta particularmente activa, aparecen como innovación filogenética en las especies provistas de dientes.

Las dividimos funcionalmente es:

- 1.- serosas
- 2.- mucosas
- 3.- mixtas.

Clinicamente se clasifican en:

- 1.- MAYORES.- Estas son pares como: glándulas parótida, submaxilar, sublingual.
- 2.- MENORES.- En estas se incluyen: glándulas labiales, palatinas, amigdalares (Glándulas de Weber), molares o retromolares (Glándulas de Carmalt) y tres grupos de glándulas linguales (apicales inferiores o glándulas de Nuhn; medias puramente serosas, lavadoras o de Ebner; posteriores puramente mucosas, lubricantes).

La secreción serosa de las glándulas menores, disminuye progresivamente desde la región oral faríngea, por lo que glándulas faríngeas son casi exclusivamente mucosas. Se cree que las glándulas de Ebner y parótida son puramente serosas y pueden ser también por disminución de la capacidad funcional mucosas.

Influencia del estímulo nervioso en la saliva.

Las fibras nerviosas secretoras que llegan a las glándulas salivales dependen del sistema simpático como del parasimpático de la glándula submaxilar a través del ganglio cervical superior por ejemplo produce una secreción de mucosidad espesa-

y viscosa, mientras que la estimulación parasimpática a través de la cuerda del tímpano da lugar a una secreción copiosa y acuosa.

Funciones de la saliva.

La más importante es la lubricación que permite deglutir y hablar, tanto mucina una glucoproteína elaborada por las glándulas mucosas, como la voluminosa secreción acuosa de las glándulas parótidas contribuyen a este proceso.

En pacientes con poco flujo de saliva (Xerostomía) se observa una mala higiene oral y un aumento de las caries dentales. El sentido del gusto se altera de modo notable. La saliva tiene propiedades antibacterianas y una gran capacidad amortiguadora del Ph; probablemente contribuye poco a la digestión aún cuando contiene una amilasa salival (ptialina) capaz de transformar el almidón en maltosa y de desdoblar el glucógeno. Algunas sustancias son excretadas en parte por la saliva.

La secreción es escasa por la mañana alcanza un máximo entre el medio día y las 6 de la tarde y se encuentra a su nivel mínimo durante la noche. También se toma como relación la edad debido a que entre los 6 a 14 años hay mayor producción; después de los 20 años la cantidad disminuye notablemente un flujo menor hacia los 60 años comprendiendo entre 0,025 ml/min. y 0,034 ml por minuto. Influenciando otros factores tales como: la dieta, el trabajo los hábitos (por ejemplo el fumar).

Además se ha observado también que con los cambios de estación existen variaciones en la cantidad producida. Se dice que el sexo influye en la producción de saliva. Los varones secretan habi-

tualmente más saliva que las mujeres, la masticación hace que la salivación se triplique así también como los dolores de muelas, aftas, anestesia local, intrabucal, etc. pueden dar lugar a una sialorrea muy notable. Los estímulos olfatorios tienen habitualmente un efecto tan fuerte como los estímulos gustativos. Se sabe que generalmente los estímulos olfatorios combinados con los estímulos del trigémino son más intensos, se conocen tres tipos de farmacos que aumentan la salivación:

- 1.- los ésteres de la colina-acetilcolina, metacolina y carbocol.
- 2.- los inhibidores de la colinesterasa - fisostigmina (eserina) y neostigmina.
- 3.- alcaloides con una acción colinérgica-pilocarpina, muscarina, arecolina, etc.

Trastornos del flujo salival.

1) LA SIALORREA. (ptialismo)

Aparece por muchas causas, el caso más frecuente se asocia a la inflamación aguda de la cavidad oral tal como la estomatitis herpética o aftosa y con la aparición de la dentición; se observa en individuos retrasados mentales; pacientes con esquizofrenia con deterioro y en pacientes con trastornos neurológicos con afección lenticular.

También pueden acompañarse de un aumento de la salivación.

- 1.- intoxicación por mercurio
- 2.- acrodinia
- 3.- pénfigo
- 4.- embarazo
- 5.- la rabia
- 6.- la epilepsia

- 7.- las náuseas
- 8.- prótesis dentales mal ajustadas.
- 9.- el aumento de secreción gástrica se acompaña de aumento de secreción salival.
- 10.- hay sialorrea asociada a la fibrosis quística de páncreas, disfunción familiar autónoma y - una de las enfermedades periódicas, sialorrea periódica.

La sialadenitis recidivante y la sialorrea-periódica son parecidas a otras enfermedades periódicas en su residivancia regular al cabo de intervalos, su curso crónico, su resistencia al tratamiento y su curso generalmente benigno.

En la sialorrea periódica un solo par de glándulas o todas ellas en la mayoría de las cosas la parotída, aumentan de tamaño a intervalos regulares semanales o mensuales. La enfermedad es más frecuente en mujeres y puede heredarse como un rasgo autosómico dominante. No es infrecuente que se acompañe de otras enfermedades recidivantes periódicas tales como la abdominalgia periódica o a la neutropenia periódica.

La disautonomía familiar (Síndrome de Riley - Day) se caracteriza por transpiración excesiva, sialorrea, erupciones cutáneas eritematosas, disminución de la secreción lagrimal, grandes fluctuaciones de la presión sanguínea, labilidad emocional, frialdad de manos y pies e hiporreflexia.

Sus manifestaciones aparecen con la infancia observándose una dificultad en la succión y la deglución así como la ausencia de dientes. Existe un retraso de crecimiento de la deambulacion y de la locución; una ausencia o disminución de las papilas fungiformes de la lengua, se produce casi exclusivamente en judíos y se hereda como un rasgo -

autosómico recesivo.

La sialorrea es muy acentuada durante los estados de excitación, se cree que el Síndrome es consecuencia de un error innato del metabolismo de las catecolaminas.

2) XEROSTOMIA.

Es la disminución del flujo salival se asocia a varias enfermedades, raramente existe una ausencia congénita de una o varias glándulas mayores o de sus conductos excretores, se asocian a una disminución del flujo.

- 1.- Parotiditis epidémica (paperas).
- 2.- Sarcoidosis (Síndrome de Heerforde).
- 3.- Síndrome de Sjögren (queratoconjuntivitis sicca, rinitis sicca y poliartritis).
- 4.- Síndromes y enfermedades llamados "autoinmunes" (Enfermedades de Mikulicz, Síndrome de Felty, Enfermedad de Waldenström, lupus eritematosa, etc.)

La irradiación terapéutica del área cervical lateral produce habitualmente alteraciones fibroblásticas tras la destrucción de los ácinos parotídeos, no es infrecuente que se asocien anemias megaloblástica (por ejem. anemia perniciosa y anemia del embarazo) y disminución de la producción de saliva la mayoría de los casos de Xerostomía parecen ser idiopáticas muchas de estas se asocian a una lengua lisa atrófica.

3) HIPERTROFIA.

La hipertrofia de una o más glándulas salivales se asocia a sialorrea, xerostomía o secreción salival normal, el aumento de tamaño se una

sola glándula puede ser consecuencia de una inflamación localizada en quiste o una neoplasia. La hipertrofia bilateral se debe en ocasiones a un proceso inflamatorio, como las paperas o la sarcoidosis o una infiltración neoplásica difusa (leucemia o linfoma) o bien a factores desconocidos, relacionados con la mal nutrición, cirrosis alcohólica o trastornos hormonales.

QUISTES Y MUCOCELE.

Los quistes de las glándulas salivales se clasifican en 3 categorías:

1.- quistes verdaderos.

2.- mucocelos o quistes por retención superficial

3.- ránulas.

1.- Quistes verdaderos.- Es habitualmente pequeño de 1 cm. o menos de diámetro y se localiza en el interior del cuerpo de la glándula parótida o submaxilar. Está delimitado por un epitelio escamoso estratificado.

2.- El mucocelo.- Es un tipo de extravasación mucosa, es una cavidad delimitada por tejido de granulación, su luz contiene un material hialino eosinófilo y un número variable de macrófagos; al parecer un trauma quizá mecánico es el responsable de la lesión de los conductos de las glándulas salivales menores que dan lugar a que el moco se vierta sobre la lámina propia y sobre el tejido submucoso. El mucocelo de las glándulas próximas a la punta de la lengua se denomina quiste de Blandin-Nuhn más el 70% de estos quistes se dan en el labio inferior - la mucosa bucal y con menor frecuencia el sue-

lo de la boca son localizaciones algo habituales, raramente se afecta el labio superior. El mucocele del labio inferior se observa con mayor frecuencia en individuos de menos de 40 -- años de edad y se produce más a menudo en los varones que en las mujeres; el mucocele es profundo o superficial y su tamaño varía entre unos pocos milímetros y un centímetro o más de diámetro; las superficies tienen un color azulado, son transparentes y se rompen fácilmente.

El mucocele más profundo puede durar meses e incluso años. Es frecuente que se reproduzcan, desde el punto de vista histológico el mucocele consiste en un depósito de moco que se localiza a menudo en el tejido conectivo y la submucosa y está rodeado por una pared formada por tejido de granulación, solo raramente son observables restos de epitelio en la pared. Probablemente representan una porción de varios conductos excretores, la luz de la cavidad quistiforme está llena de un coágulo eosinofílico que contiene un abundante número de macrófagos, las glándulas salivales menores adyacentes presentan a menudo alteraciones inflamatorias o signos de obstrucción. La designación quiste por retención mucosa hace referencia a un mucocele en el que existe una obstrucción parcial al flujo de moco con un lento aumento de la presión debido a la secreción continua por parte de la porción encerrada de la glándula. El conducto se dilata y da lugar a este tipo de quiste, delimitado por un simple epitelio de células alargadas o pseudoestratificado, quizá el 6% al 12% son de este tipo; es contraste con el tipo habitual, que se producen raramente en el labio y no suelen observarse en individuos menores de 40 años.

NOTA: N. del A. (R.J.G.). Aunque mucocelo no es estrictamente un trastorno funcional, su origen no es tampoco básicamente inflamatorio.- Se le incluye aquí, sobre todo por razones de conveniencia.

- 3.- Ránula.- Se utiliza de modo laxo para designar una lesión quística de pared gruesa localizada en la porción anterior del suelo de la boca y engloba entidades tales como el mucocelo de las glándulas sublinguales y una lesión rara profunda que a menudo se extiende más allá del músculo milohioideo, esta lesión profunda que se extiende con frecuencia hasta la base del cráneo o por el cuello, que posiblemente tiene su origen en el seno cervical, que de ordinario se oblitera durante la vida embrionaria. A diferencia del mucocelo la ránula profunda esta a menudo delimitada por células cuboides o alargadas. La metaplasia al menos parcial del tipo de epitelio escamoso estratificado no es infrecuente.

MUCOCELE Y SUS CARACTERISTICAS.

- 1.- Es habitualmente unilateral y tiene un diámetro de 2 a 3 cm. Es blando y fluctúa, tiene un color azul violáceo; sus paredes son delgadas y la compresión no deja fovea en ellas.
- 2.- Esta localizada por encima del músculo milohioideo pero puede extenderse en dirección hacia atrás.
- 3.- Es de estructura unilocular y contiene en su luz un líquido viscoso, pegajoso, mucoseroso.
- 4.- Si bien no produce dolor, si puede dificultar la locución, masticación y la deglución.
- 5.- Se da en todos los grupos de edad y es algo más frecuente en las mujeres que en los varones.

- 6.- Existen varias cosas conocidas en recién nacidos de esta enfermedad.
- 7.- Al igual de otros mucocelos de otras localizaciones orales la mayoría de las sublinguales no tienen un revestimiento epitelial, su pared esta formada por tejido conjuntivo comprimido-infiltrado por un número variable de células inflamatorias crónicas, en algunos casos en los que existia un revestimiento epitelial este era idéntico al de un conducto excretor.

EL NEUMATOCELE.

Dilatación de la parotída debida a la entrada de aire a presión es su conducto excretor, era una enfermedad frecuente en los sopladores de vidrio.

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

Además de la inspección y la palpación, la frotis y la citología, los métodos auxiliares más importantes son:

- 1.- La sialometría (determinación cuantitativa de la salivación tras un estímulo y sin él).
- 2.- El análisis de la saliva.
- 3.- Sialografía (a manera de una radiografía).
- 4.- El estudio de la resorción de medios de contraste.
- 5.- Histología.

En los trastornos de la parotída una vez recogida la historia clínica y practicadas la inspección y la palpación se mide el flujo salival espontáneo (sialometría), se lleva a cabo introduciendo un fino tubo de polietileno en cada conducto de Stensen, pegando el tubo a la cara del paciente

con cinta adhesiva transparente y midiendo el flujo durante 20 min. Este es el indicador más preciso de la glándula, los valores normales están entre 0,1 y 0,7 ml/min. Se estudia entonces mediante la fotometría de ignición el contenido en sodio y potasio de esta saliva y por medios fotométricos - su contenido en proteínas (análisis de la saliva). Es muy característico de la mayoría de la sialodensosis y en especial de la sialodensosis hormonales. Los valores de K en los trastornos de la parótida superan los 32 mEq/litro y los de la submaxilar rebosan los 24 mEq/litro. Los mismos tubos se utilizan para la sialografía. Son características de la inflamación crónica el desplazamiento del sistema normal de conductos excretores por un tumor, adenopatías intrasialoadenales, etc. y las estenosis y dilataciones irregulares del conducto de Stensen - de sus ramas principales. La inflamación alérgica de origen reumático (Síndrome de Sjögren) presenta generalmente una imagen "en capullos de cerezo".

La sialodensosis producida por la tumefacción de los ácino y que dan lugar a un estrechamiento de los conductos excretores crean una imagen delicada y muy bien delimitada con un aspecto de "árbol en flor". En caso de una dilatación cilíndrica continua del Conducto de Stensen y sus ramas principales, no nos encontramos ante un megastenon. Si no existen más signos de estenosis nos enfrentamos a una malformación congénita y no a una dilatación secundaria a consecuencia de un cálculo salival, tuberculosis, etc. Si una sialografía normal muestra un depósito local de medio de contraste puede asegurarse que ha tenido lugar destrucción de tejido glándulas causada por tuberculo

sis o necrosis tumoral.

La sialografía de la submaxilar no es tan reveladora como en la parótida. El estudio de la resorción del medio de contraste permite conocer el poder de resorción normal del epitelio del conducto salival; debe estandarizarse, el tiempo normal para cada medio de contraste. En la sialadenosis hormonal la resorción se efectúa con rapidez - en contraste con lo que ocurre en la inflamación crónica y la sialadenitis crónica alérgica en los que la resorción es más débil.

Pueden realizarse las 4 pruebas una después de la otra y posteriormente la biopsia que se toma generalmente de la región preauricular a la altura del orificio externo del conducto auditivo siguiendo el pliegue natural de la piel y evitando lesionar el nervio facial. La biopsia con aspiración a dado resultados bastante buenos. El examen con radioisótopos se ha convertido en valioso auxiliar.

ANOMALIAS DEL DESARROLLO.

Se tendrán en cuenta 2 tipos de anomalías.

- 1.- Las glándulas salivales aberrantes que son con secuencia de la separación de los botones germinales de las celdas y lóbulos glandulares individuales.
- 2.- Agnesia, hipoplasia o malformación total o parcial de una glándula salival o del sistema excretor.
 - 1.- Glándulas aberrantes.- Cuando se desarrolla tejido glandular salival en lugares en los que no se halla normalmente (región cervical, gan-

glios linfáticos, intraparotídeos y paraparotídeos) o bien cuando y no presenta conducto excretor se denominan aberrantes o heterotópicas.

Por lo tanto es incorrecto hablar de tumores de glándulas salivales aberrantes del paladar, las amígdalas, la faringe o los labios puesto que existen glándulas salivales menores en estas zonas. Las glándulas aberrantes se descubren a menudo por casualidad en el curso de intervenciones quirúrgicas (en el caso de tumores o quistes salivales) o bien la formación de una fístula.

Dado que la porción inicial del tubo digestivo contiene gran cantidad de tejido linfático submucoso, no es sorprendente que se detecten a menudo glándulas salivales aberrantes en los ganglios linfáticos, se ha hallado tejido glandular salival con las amígdalas de un 0,2 % a un 1% de los pacientes. Según Brown y colaboradores esta heterotropía intraganglionar linfática se halla en casi todos los recién nacidos. Sin embargo Rauch y otros autores señalaron que los conductos excretores no siempre están desvinculados de la cavidad oral en la heterotropía, deduciendo de ello que no siempre estamos tratando con heterotropías, sino con glándulas salivales accesorias. Puesto que la parótida es la glándula salival que tiene la cápsula más laxa, la mayoría de las glándulas salivales aberrantes son paratídeas especialmente en la región cervical. Se ha descrito tejido glandular salival heterotópico en el interior del cuerpo del maxilar inferior y también tejido glandular salival ectópico en la base del cuello, el oído medio, la articulación esternoclavicular, el conducto timpánico la mastoidea ósea y la hipófisis.

2.- Malformaciones.

Pueden ser:

- 1.- Hipoplásicas
- 2.- Hiperplásicas
- 3.- Se ha observado raramente la aplasia total de una o de todas las glándulas salivales.

En el síndrome del primer arco branquial, puede no haberse formado una glándula parótida. Hughes y Syrop describieron la agenesia familiar del conducto parotídeo entre 9 individuos de 3 generaciones y 2 de los cuales padecían una ausencia asociada de las glándulas lagrimales. Steggarda observó una aplasia total de las glándulas salivales mayores no consignó si faltaban también las menores; también hay casos de doble número de conductos, algunos otros de agenesia o atresia de las glándulas salivales o de sus conductos.

Hasta la fecha no se sabe con certeza si la hipoplasia de las parótidas que se observa con frecuencia en el síndrome de Melkersson - Rosenthal representa una verdadera malformación o es meramente una atrofia secundaria a la disregulación parasimpática. No se ha demostrado nunca que una hiperplasia se haya debido a un hiperdesarrollo. Probablemente la mayoría de los casos representan sialadenosis, lipomatosis, etc.

Existen pocos casos de localización aberrante de la parótida por delante del músculo masetero. Más a menudo la glándula submaxilar está desplazada hacia atrás, en la fosita amigdalina.

3.- Conductos excretores accesorios.

En el 55% de 450 glándulas salivales, uno de nosotros (S.R.) encontró un conducto parotídeo-

los estímulos gustatorios, las fistulas auriculares que atraviezan el conducto de Rivini pueden ser de origen genético, se han referido herencias autosómicas dominantes.

TRANSTORNOS INFLAMATORIOS.

En las glándulas mayores o menores se manifiestan a menudo en forma de tumefacciones dolorosas de la glándula y disminución de su secreción - (hiposialia). La saliva se vuelve grumosa y espesa hallandose masas de neutrófilos y bacterias en las extensiones de saliva. Más adelante, la saliva que normalmente tiene un alto contenido de potasio y poco sodio, presenta una elevación del sodio tanto mayor cuando más aguda es la inflamación. Este dato puede utilizarse en el diagnóstico diferencial - entre aumento de tamaño inflamatorio de las glándulas salivales. La sialografía es una valiosa ayuda en el diagnóstico de las enfermedades crónicas de las glándulas salivales, la dilatación del sistema excretor salival se altera con estenosis, produciendo una imagen en "sarta de cuentas". En lugares dispersos el medio de contraste se acumula en el parénquima y en los intersticios pericamiculares; durante la inflamación aguda la sialografía - está contraindicada y no tiene valor diagnóstico.

TRANSTORNOS INFLAMATORIOS.

- I.- CUERPOS EXTRAÑOS.
- II.- SIALADENITIS BACTERIANAS.
- III.- INFLAMACION INESPECIFICA: Sialadenitis y Sialadenosis.
- IV.- INFLAMACION ESPECIFICA: Diversos tipos de parotiditis.

accesorios localizado por encima del conducto de Stensen, bastante por delante del borde anterior del masetero. En el 8% de las glándulas examinados se halló un conducto parotídeo accesorio por debajo del conducto de Stensen. En un caso se habla de desarrollado un conducto salival en el conducto auditivo.

4.- Divertículos.

Son probablemente malformaciones verdaderas cuando existen en un recién nacido o en un niño pequeño, se hallan muy a menudo en el conducto excretor de forma generalizada se considera que el megacolon de los adultos en una malformación rudimentaria.

La sialografía descubre conductos de Stenson muy anchos, casi siempre de ambos lados, con una dilatación cilíndrica del conducto principal y de los de 1o. y 2o. orden, dentro de la zona de los ácinos, la dilatación es solo de poca importancia.

5.- Fístulas.

En las glándulas salivales mayores casi nunca son consecuencia de una malformación aislada del sistema excretor salival, a menudo implica una formación anormal de los arcos branquiales. Las fístulas branquiales congénitas faciales y cervicales pueden ser completas o incompletas, si el orificio del conducto es permeable o no. Estos conductos branquiales pueden atravesar las glándulas salivales especialmente la parotídea o bien estar meramente en contacto con ellos. Con un orificio del conducto imperforado se aprecia la salivación tras

V.- SIALOLITIASIS.

VI.- TUMORES: Sialadenoma.

I.- CUERPOS EXTRAÑOS.

Cuando el paciente se los a introducido en los conductos y son poco comunes, entre tales objetos se encuentran los pelos del cepillo de dientes, palillos de dientes, plumas y hojas de hierba.

II.- SIALADENITIS BACTERIANA.

Los procesos inflamatorios específicos como inespecíficos, se localizan primero en los espacios pericaniculares y periacinares y solo secundariamente penetran en los ácinos.

El proceso está vinculado a la red capilar-sanguínea y linfática que es muy densa alrededor de los conductos salivales, las infecciones mixtas parecen ascender a partir de la boca, mientras que las infecciones específicas llegan con mayor frecuencia por la vía sanguínea. En general las infecciones se dan más raramente en la glándula submaxilar que en la parótida si no se consideran las infecciones secundarias a los cálculos salivales. Esto puede tener relación con las mayores propiedades antibióticas de la saliva submaxilar.

III.- INFLAMACION INESPECIFICA.

Según la intensidad de la inflamación puede hacerse una distinción entre sialadenitis agudas y crónicas recidivantes.

1.- SIALADENITIS VIRICA.

Los virus que invaden las glándulas se observan sobre todo en las células epiteliales aun cuando la primera manifestación histológica es el-

edema perivascular y la infiltración leucocitaria del tejido conectivo interacinar con la ayuda de las técnicas inmunofluorescentes de la microscopía electrónica, se ha determinado que se afectan las células epiteliales.

Los virus Cocksackie y mixovirus parecen tener un cierto sialadenotropismo, la herpangina que la causan varios virus:

1.- Cocksackie del grupo A, se caracteriza por aftas del paladar blando y de la faringe y puede asociarse a parotiditis bilateral o el orificio del conducto parotídeo está enrojecido y pueden detectarse los virus en la saliva.

2.- Algunos virus Cocksackie del grupo B producen también parotiditis. Los exámenes histológicos han descubierto necrosis de los ácinos e inflamación intersticial; no es infrecuente que las glándulas salivales se infecten por un virus influenza o parainfluenza, el título de anticuerpos es sorprendentemente más alto en las glándulas sublingual que en la saliva parotídea. También se asociado una tumefacción parotídea semejante a las papas con un Echovirus tipo 9, además de la glándula parotídea estaba afectada la submaxilar y los orificios de ambos conductos salivales estaban enrojecidos. En la mononucleosis infecciosa existe una intensa infiltración linfocítica o monocítica de la estroma de las glándulas salivales.

2.- SIALADENITIS ALERGICA:

Aún cuando no es rara suele diagnosticarse erróneamente. La tumefacción de la parótida sobre todo es a menudo difícil de diferenciar de la sialadenosis y de la inflamación inespecífica recidivante crónica, puesto que faltan los otros signos-

clásicos de inflamación; la presencia de linfocitos y células plasmáticas es un requisito esencial para que se produzcan reacciones defensivas inmunológicas e inmunoserológicas. Las sialadenitis - alérgicas pueden clasificarse en 5 grupos atendiendo a su patogenia y curso clínico:

- A).- Sialadenitis aguda alérgica.
- B).- Sialadenitis colagenótica.
- C).- Sialadenitis rumatoidea (Síndrome de Sjögren)
- D).- Sialadenitis sarcoidótica (enfermedad de Heerfordt)
- E).- Síndrome de Melkerssoon - Rosenthal.

Estas formas pueden diferenciarse por la historia clínica, pruebas serológicas y la biopsia.

- A).- Sialadenitis aguda alérgica.

REACCION ALERGICA LOCALIZADA.- La tumefacción alérgica localizada de una glándula salival es relativamente rara, Enrich y Sufter provocaron una parotiditis alérgica en ratas mediante aplicaciones de colchicina. Desde el punto de vista histológico observaron una inflamación edematosa sobre en células y degeneración del parénquima de grado variable Lucherini y Cecchi observaron una parotiditis bilateral tras la alergización experimental. Se ha descrito una parotiditis concomitante a consecuencia de hiperergia generalizada (por ejemplo la complicación de la fiebre del heno, el asma, etc.). La hipersalivación puede ser muy molesta.

ALERGIA ALIMENTARIA.- Pueden producir además de trastornos intestinales, tumefacción de las glándulas salivales.

ALERGIA FARMACOLOGICA.- Pueden observarse alergias farmacológicas después de la sialografía-

en pacientes sensibles al yodo, la sensibilidad a diversos antibióticos pueden dar lugar a hipersecreción y a la hiposialia resultante. El cloramfenicol y la oxitetraciclina (terramicina) producen este fenómeno en el 1% de los pacientes, otros de acción sialotrópica son el tioracilo que puede producir tumefacción parotídea y la fenilbutazona.

ALERGIA INFECCIOSA.- Puede esperarse una reacción alérgica particularmente tras el padecimiento de sialoncosis y polinosis, en algunos casos aparece una polinosis en las glándulas salivales.

PAROTIDITIS POR RAYOS X.- Se toman en cuenta los mecanismos autoinmunes puede ser causada por la irradiación de órganos alejados. El aumento de tamaño se interpreta como una respuesta alérgica a los catabolitos que se forman por efecto de la irradiación. Una revisión excelente es la de Kashima y cols. hallaron una amilasa elevada en plasma y en orina, al microscopio se observaba una disrupción de las células serosas, desorganización de los ácinos e infiltración por células inflamatorias.

ALERGIA POR METALES PESADOS.- Pueden producir sialodectitis excretoras debido a su efecto tóxico.

B).- Sialadenitis colagenóticas.

Hasta hace poco se clasificaban con el Síndrome de Sjögren, pero es incorrecto porque difiere de este desde el punto de vista patogenético, morfológico y hematológico, puede darse aisladamente o con mayor frecuencia asociadas a colagenosis generalizadas.

Las manifestaciones clínicas tales como los

síntomas de sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoideas y mal estado general, así como un discreto aumento de tamaño de ambas glándulas parótidas, no bastan para llegar al diagnóstico, ya que los signos clínicos son demasiado inespecíficos y pueden darse en otras alteraciones alérgicas de las glándulas salivales. Deben realizarse biopsias para distinguir cuál es la colagenosis subyacente. En la mayoría de los casos esta es el lupus eritematoso diseminado. En otros casos menos frecuentes es la esclerodermia generalizada, la dermatomiositis y la poliarteritis nudosa. La frecuencia de las sialadenitis colagenóticas es poca entre aquellas personas que padecen colagenosis.

PATOGENIA.- Probablemente la autoinmunidad es la causa de todas las colagenosis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- La enfermedad se produce sobre todo en mujeres de 30 y 40 años en un 50% de ellas, el aumento de la parótida, habitualmente bilateral, es el primer signo clínico de la enfermedad subyacente que suele diagnosticarse varios años más tarde. El diagnóstico se basa en la detección de células LE en la sangre en el caso de lupus eritematoso. En la esclerodermia y dermatomiositis, faltan a menudo los anticuerpos antinucleares. El carácter inflamatorio de la sialadenitis colagenóticas se hace evidente en el análisis químico de la saliva: la concentración de sodio que es habitualmente de cerca de 7mEq/l , aumenta hasta los 20 ó 30mEq/l . Los cloruros aumentan también al doble de su valor normal, pero el contenido en potasio no varía. Por lo tanto parece existir un trastorno de la resorción de sodio en la región de las células canaliculares epiteliales es triadas.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- El examen histológico descubre masas "fibrinoides" homogéneas, en banda, en los intersticios dilatados de la estroma. Faltan las proliferaciones epiteliales del conducto características del síndrome de Sjögren, sin embargo pueden hallarse infiltrados de células redondas alrededor de los canalículos, como en la sialadenitis crónica. Las ácinos están cada vez constreñidos por la masa fibrinoide, lo cual produce su atrofia.

C).- Sialadenitis reumatoidea.
(Síndrome de Sjögren).

En 1933 Sjögren describió un síndrome consistente en queratoconjuntivitis seca faringolarin gitis seca, rinitis seca, poliartritis a menudo aumenta de tamaño recidivante de la glándula parótida. Aproximadamente el 80% de los individuos afectados pertenecen al sexo femenino, con edad promedio de 50 años.

PATOGENIA.- Es múltiple, se supone en general que la reacción antígeno anticuerpo no es la única causa.

Por lo que la causa es una infección durante la cual una gran respuesta inmunológica conduce a procesos autoinmunes de las glándulas parótidas; dado que las infecciones víricas y micóticas atacan no sólo el citoplasma de un órgano, sino también a los núcleos, hallamos anticuerpos anticitoplasmáticos y antinucleares, los primeros habitualmente en mayor cantidad. Como la infección no se limita a un sólo órgano encontramos no solo en las parótidas sino en los demás órganos, así como las sinoviales y las tiroideas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Síntoma predomi-

nante es la sequedad de la mucosa de los conductos respiratorio y digestivo debido a la afección de las glándulas salivales y lagrimales. La más sensible es la parótida y reacciona con aumento de tamaño y a veces dolor.

El primer síntoma en aparecer es la queratoconjuntivitis seca, la sequedad de boca suele ser sumamente molesta por lo que la mucosa oral se hace atrófica así como de las papilas linguales en un 60%. El paciente se queja de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea, a menudo se producen como consecuencia la caries; la voz se hace a menudo bitonal y existe tos seca, dificultad de deglución, falta de apetito y aquilia histaminorresistente de todo aparato digestivo.

Al llegar a la generalización total, el paciente presenta una piel muy seca y telangiectasias y a veces caída del cabello, uñas anormales y otitis externa seca. En casos excepcionales el curso puede ser fatal.

Además de la sequedad de los ojos y la rino-faringe, la artritis reumatoidea es el síntoma más frecuente (50 - 80%) de la enfermedad de Sjögren - puede medirse mediante la sialometría, la parótida es la primera en presentar los signos de hiposialia al utilizar la taza de Lashey. El flujo secretado normalmente por la parótida es de $0,073 \pm 0,045$ ml/min si se secreta menos de 0,2 ml/min hay hipofunción. Para las glándulas submaxilares los valores inferiores a 0,03 ml/min se consideran como hipofunción, la disminución del flujo lagrimal puede medirse con la prueba de Schirmer y la queratoconjuntivitis seca, con la prueba del rojo de bengala.

La enfermedad de Sjögren se haya también -

asociada a otras enfermedades de colagenosis como: lupus eritematoso diseminado, esclerodermia y poliarteritis nudosa. Estos pacientes tienen aparentemente una incidencia mucho más baja de artritis y son muy reactivos desde el punto de vista inmunológico, también presentan una mayor incidencia de aumento de tamaño de las glándulas salivales, adenopatías, leucopenia, esplenomegalia, vasculitis, neuropatías y fenómeno de Raynaud.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- Hay infiltración de linfocitos pequeños, grandes y células plasmáticas; se hace alrededor de los canales interlobulillares y centroacinares. Finalmente el tejido linforreticular crece hasta ahogar el parénquima, con lo que sólo pueden hallarse canales salivales y sus restos en la zona afectada.

Las proliferaciones epiteliales de los conductos salivales terminales presentan 3 ó más capas, estas islas epiteliales en forma de almohadilla constan de células redondeadas con núcleos grandes y pequeños así como células planas con núcleos que se tiñen de color obscuro.

DIAGNOSTICO.- De la siguiente manera:

- 1.- Si en la historia del paciente existen molestias reumatoideas junto con sequedad de boca, nariz y ojos.
- 2.- Si la serología apoya el diagnóstico (aceleración de la velocidad de sedimentación globular, hipergammaglobulinemia, título de antiestreptolisina O superior a 250 unidades y posiblemente anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento contra el tejido de la glándula salival).
- 3.- Si el examen histológico descubre la imagen de la sialadenitis reumatoidea.

Apoyan el diagnóstico la edad y el sexo del paciente (del 80% al 85% de los pacientes son mujeres de aprox. 50 años de edad).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe excluir a otras formas de sialadenitis alérgica, sialadenitis consecutiva a la cirrosis hepática, transtornos pancreáticos y transtornos de regulación hormonal, así como la hiperglobulinemia.

D).- Sialadenitis sarcoidótica.

Es la parte de una enfermedad generalizada cuyos procesos inmunológicos tiene un curso crónico lento y conducen a la formación de granulomas. Una forma aguda de sarcoidosis que afectan a las glándulas parótidas y a los ojos simultáneamente (uveoparotiditis) se designa como síndrome de Heerfordt, se produce en sólo el 2% al 3% de los pacientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Hay tumefacción lenta, dura e indolora con aparente buen estado general. La tumefacción es bilateral en el 60% de los casos pero no necesariamente simétrica; no es infrecuente que exista asialia en la glándula afectada y pueden existir signos asociados de sequedad de primer y segundo grado, conjuntivitis y caries dentales.

Afecta a ambos sexos y edad promedio de 40- a 50 aunque aparece en niños la sarcoidosis ocular se produce precozmente.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- Hay granulomas epiteliodes sin caseificación. Los que se localizan inicialmente alrededor de los canales, pero pronto desplazan al parénquima y tienen tendencia a hialinizarse. En los granulomas pueden hallarse células gigantes multinucleadas

del tipo de las de Langerhans y a veces células gigantes de cuerpo extraño alrededor de microlitos - que se forman a consecuencia de espesamiento y detención de la secreción en el sistema canaliculár-periférico. Dado que este granuloma de células epiteloides pueden también desarrollarse en los ganglios linfáticos intracapsulares y extracapsulares, es posible que proceda del tejido linfático pericanalicular. La etiología de sarcoidosis no ha sido aclarada todavía.

DIAGNOSTICO.-

1.- Manifestaciones clínicas: existe asialia de las glándulas salivales tumefactas. La tumefacción simultánea, dura e indolora de las glándulas lagrimales, parótidas y submaxilares se produce en sólo el .1% al 4% de los casos. Existe parálisis facial en el 20% al 30% de casos.

2.- Pruebas de laboratorio: Es frecuente la hipercalcemia y no es rara la hipercalciuria (a veces con un nivel de calcio normal en el plasma). - El fibrinógeno y el plasminógeno están a menudo disminuidos y la fibrinolisis aumentada.

3.- Manifestaciones radiológicas: Los hilos pulmonares están a menudo engrosados. Según la fase evolutiva existen también a veces fibrosis y diseminación miliar. La sialografía descubre habitualmente un sistema excretor salival normal. En las fases avanzadas de la enfermedad pueden existir estenosis sin dilataciones compensadoras.

4.- Biopsia: Es de suma importancia para el diagnóstico de la sialodentitis sarcoidótica si es necesario debe llevarse a cabo la biopsia de un ganglio linfático cervical.

5.- Pruebas cuantitativas de la tuberculina: Descubre una escasa sensibilidad a la tubercu-

lina.

6.- Prueba de Nickerson.- Kveim: Esta a - - prueba es de gran ayuda en el diagnóstico de casos difíciles, poco claros.

DIAGNOSTICO DIFERENCIA.- Debe excluirse la tuberculosis basándose en el curso clínico, la - - prueba cutánea y la biopsia. Además de todas las - enfermedades que afectan a varias glándulas simultáneamente de uno o ambos lados. Entre estas enfermedades se incluyen los linfomas, la leucemia y la sialadenitis reumatoideas.

El Síndrome de Heerfordt aparece con frecuencia variable en las diferentes localizaciones geográficas, se dice que se da con mayor frecuencia en las zonas tropicales y mucho más raramente en los climas templados, afortunadamente es raro y excepcionalmente florida que tenía un mal pronóstico antes del advenimiento de la terapia cortisónica.

E).- Síndrome de Melkersoon - Rosenthal.

Se asocia a ellas una pronunciada hiposialia, especialmente de la glándula parótida, puede existir incluso asialia. El análisis químico de la saliva no aporta pruebas ni de inflamación ni de sialadenosis (es decir que los niveles de Na y K son normales). El examen histológico descubre una atrofia definida, no siempre compensada por lipomatosis.

3.- SIALADENOSIS.-

Las glándulas salivales reaccionan de un modo bastante semejante a varias enfermedades sean estas inflamatorias, neoplásicas o metabólicas. Característicamente, ello comporta tumefacción e hi-

función de la glándula (es decir que la cantidad de secreción está disminuida y su calidad alterada).

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES.- Hay tumefacción glandular bilateral, su curso es crónico, ondulante, recidivante, habitualmente no doloroso y afebril. Las mujeres y especialmente las que se encuentran en la edad de alteraciones hormonales se afectan más a menudo.

CRITERIO DIAGNOSTICO.- Son valorables en orden decreciente:

- 1.- La historia y el curso clínico.
- 2.- La anatomía patológica.
- 3.- El análisis de la saliva (K^+ , Na^+ , proteínas totales, amilasa).
- 4.- La sialografía.
- 5.- Inspección y palpación.
- 6.- La citología del frotis salival.

Los criterios mas importantes son:

Historia.- Existe un aumento de tamaño lento crónico, ondulante, casi siempre indoloro, multiglandular y simétrico, la parótida es la que se afecta con mayor frecuencia, existen transtornos hormonales, neurogénicos o hepatogénicos simultáneos.

Análisis de saliva.- El estudio de la cantidad de saliva en reposo producida por una glándula enferma o de sus concentraciones en proteínas y electrolitos puede ayudar al diagnóstico.

Sialografía.- Descubre o bien una configuración normal de los canalículos salivales o bien, especialmente en las sialadenosis dishormonales y hepatógenas, conductos salivales muy finos en forma de cabellos. Si la tumefacción de los ácinos está pronunciada que los conductos salivales terminales están comprimidos y no son ya visibles a la

sialografía se obtiene una imagen de "árbol en - - flor".

Inspección y palpación.- Son de poca ayuda en el diagnóstico diferencial. En las 4/5 partes de los pacientes con sialadenosis, la tumefacción afecta principalmente a la porción preauricular de la - - glándula parótida (a diferencia de las paperas, - que producen por lo común tumefacción de la porción retromaxilar).

Frotis salival.- La saliva poco más densa contiene más células epiteliales descamadas de lo normal especialmente células fusiformes con rabo de los conductos salivales superiores. Las células epiteliales están a menudo cargadas de bacterias, los leucocitos en fase de disgregación son raros si no existe una infección secundaria. De modo sorprendente la saliva mucosa no presenta más elementos celulares que las células epiteliales descamadas.- En las fases avanzadas de la enfermedad, la saliva es por lo común ácido peryódico - Schiff positiva.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La diferencia con enfermedades inflamatorias y neoplásicas de las glándulas salivales es relativamente fácil, puesto que sólo la inflamación crónica y en particular la sialadenitis alérgica, produce un cuadro clínico - similar, es relativamente fácil descartar los tumores y sialolitos por medio de la historia clínica, la palpación y la sialografía. El diagnóstico diferencial consiste en diferenciar la inflamación crónica recidivante de la sialadenosis.

La técnica más digna de confianza es el análisis de la saliva, la parótida inflamada muestra un aumento en la concentración de sodio al doble a diez veces su valor normal en reposo. El contenido en potasio es normal o está en el límite inferior-

de la normalidad. La sialadenosis y en especial la sialadenosis hormonal, se caracteriza por un aumento de la concentración de potasio, mientras que el contenido en sodio es inferior al normal.

La segunda técnica auxiliar es la sialografía y la biopsia aporta la prueba decisiva.

4.- SIALADENOSIS HORMONAL.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La entidad se manifiesta por una tumefacción parotídea recidivante, primero no inflamatoria, habitualmente unilateral, blanda y dolorosa a la presión que se acompaña de síntomas de disregulación hormonal. Afecta a las mujeres mucho más a menudo que a los hombres la edad promedio es de 50 años.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- La parótida presenta ácinos serosos + ó - aumentados de tamaño. El citoplasma es casi siempre muy cromófilo y están por lo común aumentados los gránulos enzimáticos, como si existiese un trastorno excretorio de las enzimas salivales. Los núcleos se encuentran habitualmente en el borde externo de la célula y pueden ser aplanados. Los canalículos centroacinares son apenas detectables. Las alteraciones histológicas del epitelio del conducto salival varían según el estadio de la sialadenosis, la infiltración pericanalicular por células redondas que existe en la inflamación crónica falta en la sialadenosis.

ANALISIS DE LA SALIVA.- Desde el punto de vista funcional, se halla una hiposaliva habitualmente muy pronunciada, pero la aquila es rara; según el momento de la sialadenosis, se hallan valores aumentados o disminuidos de enzimas y proteínas en la saliva. La concentración de K esta consi

derablemente aumentada, mientras que el contenido en sodio se afecta raras veces.

5.- SIALADENOSIS POR ACCION DE LAS HORMONAS SEXUALES.

El epitelio de las glándulas salivales, (depende de la hemeostasis) así como los conductos salivales dependen de la hemeostasis de las hormonas sexuales, además a medida que aumenta el embarazo, la concentración de K está considerablemente aumentada, mientras que el contenido de Na permanece en el límite inferior de la normalidad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En la sialadenosis dishormonal, existe habitualmente una tumefacción blanda, difusa, esencialmente indolora, ondulante, de las glándulas parótidas, sobre todo preauricular y sólo algo retromaxilar.

El diagnóstico puede establecerse a menudo sólo por la historia clínica porque puede acompañar a diversos momentos de alteraciones hormonales; la menarquía, las reglas, el embarazo y la menopausia. Esta sialadenosis puede observarse también tras ovariectomías en la ginecomastia y en el hipogenitalismo.

ANALISIS DE LA SALIVA.- Descubre un aumento definido en la concentración de K en la saliva parótidea en reposo hasta 35 mEq/l o más. Los valores de Na no están aumentados y pueden estar disminuidos.

SIALOMETRIA Y SIALOGRAFIA.- La sialometría de la saliva no estimulada arroja valores que van del flujo salival apenas disminuido a la asialia.- En el hombre la parótida es la más afectada, pero rara vez se observa sequedad en la boca, lo cual sugiere que las glándulas salivales menores no es-

tán significativamente afectadas. Si la tumefacción es pronunciada los conductos salivales terminales desaparecen completamente con lo que la imagen semeja un "árbol en flor".

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- La célula acinar tumefacta posee un citoplasma intensamente cromófilo con muchos gránulos enzimáticos. Las células acinares individuales presentan citoplasma vacuolado, con el núcleo marginal incluso más aplanado. Los conductos salivales interacinares son invisibles, mientras que la parsistirada no está alterada.

6.- SIALADENOSIS DIABETICA.

La tumefacción es bilateral principalmente retromaxilar las personas entre 50 y 60 años son los más propensos apareciendo durante los primeros 5 años de diabetes, el absceso parotídeo es más frecuente en los individuos con diabetes.

SIALOGRAFÍA.- Puede presentar un sistema de conductos salivales fino y delicado o bien estenosis y dilataciones consecutivas del conducto salival principal, indicando esto último inflamación secundaria.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.- Los ácinos están muy tumefactas presentan a menudo una claridad acuosa, con gránulos apelmazados pobres en cromatina. Los núcleos son ricos en cromatina redondeados en situación marginal, los bastoncitos basales de la porción estriada son difíciles de diferenciar. El sistema canalicular de esta región está dilatado, mientras que faltan los conductos centroacinares como consecuencia del edema.

7.- SIALADENOSIS TIROI DE A.

La glándula salival desempeña un importante papel en el metabolismo del yodo, se considera como un producto endógeno y como un producto excretorio de la glándula, porque el contenido de yodo en las glándulas salivales es casi igual al de la tiroides. La concentración de yodo en la saliva en reposo es de 10 a 20 veces superior a la del plasma. La concentración de yodo en la saliva depende de la cantidad de saliva secretada si se administra I inorgánico por vía intravenosa, el nivel de I de la saliva aumenta mucho en seguida llega a su máximo al cabo de una hora y vuelve a su valor normal al cabo de 2 horas; dado que en la presencia de glándulas tiroideas intactas, una gran parte del I inyectado se resorbe, la resorción selectiva de las glándulas puede utilizarse como una medida de la actividad tiroidea, a la vez que la de la propia glándula salival.

Si la función de la tiroides se altera tras la administración del I el flujo salival disminuye y su viscosidad aumenta.

8.- SIALADENOSIS DE LA MALNUTRICION.

Las parótidas son las primeras glándulas afectadas, habitualmente de modo simétrico, de modo unilateral en la quinta parte de los pacientes es blanda e indolora y el perfil esta claramente definido, con el masaje vacfa una moderada cantidad de saliva clara. En las carencias extremas pueden producirse infecciones secundarias al igual que en la parotiditis postoperatoria.

Este tipo de sialadenosis puede afectar a personas que tienen una alimentación adecuada tanto en cantidad como en calidad, pero que no tienen una absorción normal debido a insuficiencia intestinal y padecen por tanto una "sialadenosis malab-

sortiva".

9.- LITIASIS DE LAS GLANDULAS SUBLINGUALES Y DE LAS SALIVALES MENORES.

La litiasis de la glándula sublingual y de las glándulas menores es sumamente rara, puede sospecharse de un cálculo salival sublingual si una concreción muy pequeña próxima al conducto de Wharton, da lugar al desarrollo de un edema relativamente pronunciado. Los sialolitos de la glándula sublingual en un estado leve, son difícilmente diferenciables de los de la glándula submaxilar. Aparece comúnmente un curso crónico leve sin cólicos, las glándulas sublinguales son más propensas a infectarse dando lugar a la formación de abscesos y a su fistulación.

IV.- INFLAMACION ESPECIFICA.

PAROTIDITIS AGUDA.- Se produce especialmente después de operaciones abdominales, fiebre prolongada y trastornos caracterizados por un desequilibrio del metabolismo hidrico, se han observado parotiditis agudas tras la administración de derivados de la fenotiacina que resecan la boca.

PATOGENIA: Aguda por cocos indica un serio trastorno general de la regulación de las funciones vitales. La función de la glándula se reduce en gran parte, secundariamente se multiplican en la glándula los cocos hemolíticos llegados sobre todo por vía ascendente, pero también a través de la sangre.

Estos cocos atacan de un modo especial el sistema vascular que rodea a los conductos. Esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al tejido periacinar, donde se inicia la autólisis y

FALTA

LA PAG.

84

fensa, puede sobrevenir también una parotiditis aguda. La formación de anticuerpos por parte del propio organismo se inicia después del 3er. mes y alcanza su máximo hasta la edad de 2 a 3 años, cuya altura no se vuelve a llegar nunca más tarde en la vida. El momento de hiperegia fisiológica, puede dar lugar en determinadas circunstancias a una tumefacción de la parótida, puede existir una eosinofilia acompañante, las formas más leves pueden dar lugar a casos prolongados de sialadenitis residivante probablemente en relación con el estado hiperérgico del 2o. al 4o. año de la vida. La adolescencia con sus desequilibrios hormonales es una nueva edad propicia para las sialadenitis.

PAROTIDITIS CRONICA RECIDIVANTE.

El curso de la inflamación en la parótida es totalmente diferente a la de la submaxilar debido a que en esta la causa son casi exclusivamente los cálculos salivales. Por el contrario no sucede así en las parotiditis crónicas.

PAROTIDITIS CRONICA RECIDIVANTE DE LOS ADULTOS.

PATOGENIA: La hiposialia de la glándula parótida es el requisito previo más importante de la parotiditis, puesto que experimentalmente, ni siquiera las infecciones de bacterias virulentas en el conducto parótideo de una glándula normalmente secreta puede producir parotiditis.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La parótida se afecta unilateral aprox. 2 veces más frecuente que la bilateral, puede existir dolor asociado en la región preauricular y retromaxilar. Toda la glándula está moderadamente aumentada de tamaño, el orificio del conducto parótideo está a menudo enroje-

cido, raramente existe fiebre.

DIAGNOSTICO: Se basa en una historia de tumefacción recidivante, algo dolorosa de la parótida; la saliva tiene un aspecto turbio o purulento y se afirma que tiene sabor salado; sale pus al exprimir el conducto parotídeo. En los frotis la saliva se aprecian estreptococos y estafilococos hemolíticos; el flujo salival se halla disminuido y hay un aumento de Na, normalmente bajo (más de 20 mEq/l), una elevación de la proteína (habitualmente superior a 4000 gr.mg 100 ml) y un cambio en la distribución electroforética en favor de las fracciones protéicas que emigran hacia el cátodo. La sialografía es de gran importancia para el diagnóstico; el sistema excretor salival de los adultos presenta casi siempre una ectasia del conducto principal en la inflamación crónica recidivante, sin embargo puede producirse sialoductectasia por otras causas existen 4 tipos de imagen; una forma irregular más o menos pronunciada, la ectasia y la estenosis se alternan al azar sobre todo en la porción extraparotídea del conducto esto es característico de las parotiditis crónicas recidivantes, formación de "hileras de cuentas".

El conducto extraparotídeo sufre una dilatación cilíndrica pero las ramificaciones de 2o. y 3er. orden están aplanados en forma de dedos. Los cortes histológicos descubren que la dilatación llega a menudo hasta los ácinos.

"Forma en capullos de cerezo" suele aparecer en fases precoces o en la inflamación asociada a una menor dilatación del conducto principal.

Habitualmente está definida por la totalidad de la glándula, si no puede demostrarse la dilatación del conducto parotídeo con estenosis in-

tercurrentes, esto sugiere que se trata de una sialadenitis crónica alérgica y no de una inflamación inespecífica recidivante. Se supone que la penetración del medio de contraste a través de las ramificaciones del sistema ductal salival debilitado por la inflamación produce esta imagen. No es necesario recurrir a la biopsia en esta enfermedad, la imagen microscópica es de hiperplasia del epitelio de los conductos salivales, infiltración linfocítica periductal y atrofia y fibrosis acinar, que conduce eventualmente a la desaparición de los ácinos. Esta reacción inespecífica se observa también tras la ligadura del conducto principal, en los cálculos salivales y en distintos procesos inflamatorios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Debe hacerse con la parotiditis alérgica, sialadenosis y sialadenoma.

PAROTIDITIS CRONICA RECIDIVANTE DE LA INFANCIA.

Es diferente el curso, el pronóstico y probablemente la patogenia en los niños de la enfermedad de los adultos. Aparece con menor frecuencia en la infancia aún cuando puede producirse desde la edad de 1 mes a los 13 años y es más frecuente entre los 3 y 6 años.

Es unilateral dos veces más a menudo que bilateral; existe aumento de volumen y dolor prolongado de aparición brusca, es rara la formación de abscesos que da lugar a menudo a fístulas. Aparece con frecuencia tumefacción durante la ingesta y se produce a menudo la curación espontánea durante la pubertad. Varias características distinguen la parotiditis crónica recidivante de la primera infancia de la edad adulta.

- 1.- La sialografía descubre habitualmente en los niños un conducto parotídeo normal y en los adultos un conducto irregular con múltiples estenosis y dilataciones.
- 2.- El curso de la parotiditis en la infancia se caracteriza por la curación espontánea en el 80% - al 90% de los pacientes entre los 13 y los 15 años. Sin embargo del 10% al 20% de ellos en los que la sialografía descubre una notable dilatación de los conductos, persiste la parotiditis crónica.
- 3.- Los muchachos se afectan más a menudo que las muchachas en una proporción de aprox. 3 entre 2. - La herencia y la raza pueden tener un papel en la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Debe descartarse - ante todo la parotiditis vírica aguda. En ésta los títulos de fijación del complemento aumenta de modo significativo durante una semana. Además la parotiditis vírica aguda es habitualmente bilateral - mientras que la parotiditis crónica es más a menudo unilateral.

En la parotiditis vírica aguda no sale pus al exprimir el conducto parotídeo a diferencia de lo que ocurre en la crónica.

La parotiditis vírica se asocia a neutropenia, mientras que la parotiditis crónica produce un aumento de los neutrófilos, pero no de las amilasa en el plasma que aumenta en la mayoría de los casos de parotiditis vírica aguda.

INFLAMACION CRONICA DE LA GLANDULA SUBMAXILAR.

La inflamación crónica de la glándula submaxilar, trastornos relativamente frecuente se aso-

cia casi siempre a sialolitiasis. Es rara la inflamación bacteriana primaria de las glándulas submaxilares probablemente ello está en relación con el poder bacteriostático de la mucina submaxilar. Waterhouse y Doniach examinaron las glándulas submaxilares en más de 500 necropsias. En el 23% de las mujeres y el 9% de los hombres descubrieron una inflamación focal no supurada. Los grados más agudos de ella se concentraban en el grupo de mujeres de 35 a 64 años de edad. Se observó una alta correlación con la artritis reumatoidea y no tanto con las cardiopatías reumáticas en las mujeres.

INFLAMACION ESPECIFICA.

Las glándulas salivales mayores sufren raramente trastornos inflamatorios específicos. En algunos casos se localizan en ellas trastornos granulomatosos tales como tuberculosis o sífilis y otras enfermedades bacterianas.

TUBERCULOSIS.

En este caso la parótida se afecta más a menudo (70% aprox.) que la submaxilar (25%) y que la sublingual y las glándulas menores (5%). La tuberculosis en las glándulas mayores se produce en dos formas:

A) LA FORMA INFILTRATIVA DISEMINADA: Tiene un origen hematógeno y un curso muy leve. Se observa en aprox. 2/3 partes del total de los pacientes.

No existe dolor, ni fiebre y a veces ni siquiera tumefacción, los conductos secretores no contienen pus. En general se afecta sólo una glándula; los trastornos de la secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo.

Cuando predominan las reacciones fibróticas,

la sialografía muestra un sistema excretor normal, en la forma caseosa existen zonas irregulares con contornos policíclicos además de estenosis y dilatación que también aparecen en la inflamación crónica, las acumulaciones muy grandes de medio de contraste son bastante características de la tuberculosis.

B) LA FORMA NODULAR CIRCUNSCRITA: Suele diagnosticarse por la clínica de tumor de la glándula parótida es a menudo difícil porque suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada. Las radiografías de tórax suelen ser normales y no siempre existen adenopatías cervicales. La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda si existen varios focos de licuefacción.

La tuberculosis de las glándulas tiene un origen hematógeno linfogenio Hertig sugiere que es posible la infección retrógrada a partir de las adenopatías cervicales tuberculosas, a veces se identifica un foco amigdalár. No se acepta hoy que se den infecciones ascendentes puesto que los animales de experimentación no pueden producirse tuberculosis de las glándulas salivales sin previa obstrucción del conducto salival, ni siquiera con bacterias virulentas. Se ha descrito la existencia simultánea de tuberculosis y tumor en la misma glándula salival.

S I F I L I S .

Hace 20 años eran tan frecuentes la sialadenitis sifilíticas como la sialotuberculosis, hoy en día son raras. La distribución entre las glándulas salivales mayores corresponde a la de la tuberculosis, durante el período secundario de la sífilis -

la glándula parótida se afecta con la misma frecuencia que la submaxilar; en una infección mixta el curso clínico es agudo y la tumefacción muy dolorosa, el flujo salival es notable.

En la parótida existen a veces gomas que pueden diagnosticarse erróneamente de tumores, el goma es a menudo de consistencia pétrea y del tamaño aproximado de una nuez, si no se le da un tratamiento adecuado puede perforar la piel.

GONORREA.

Como causa de parotiditis aguda ha sido descrita una sola vez en un varón de 27 años homosexual tras fellatio.

V.- SIALOLITIASIS.

Pueden encontrarse litiasis y calcificaciones intersticiales de muchos órganos del cuerpo humano, sobre todo el aparato urinario, la vesícula biliar y la glándula submaxilar. No obstante a veces aparecen en las glándulas salivales menores y la parótida, el páncreas o los pulmones. En el 1% de las autopsias se encuentran cálculos salivales.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Es frecuente en la vida adulta y se da con predilección de 2:1 por varones, sin embargo aparecen también en niños. Se dice que lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho y raramente es bilateral. Es frecuente la concurrencia de múltiples cálculos salivales en la misma glándula. La glándula submaxilar contiene 2 cálculos en aproximadamente el 20% de los pacientes y más de 2 en el 5%.

Los cálculos son entre redondos y ovales. En el conducto de Wharton tienen comúnmente forma

de hueso de dátil. Su superficie es lisa o algo irregular, presentando muchos de ellos un surco longitudinal. Los pequeños cálculos de la parótida son oblongos y a menudo puntiagudos. Si existe una acumulación de cálculos, se crean facetas en ellos; su tamaño varía desde el de un pequeño grano de trigo al de un hueso de melocotón. Estos son generalmente amarillentos aunque varía de blanco a tostado y su consistencia va desde blanda a la dureza de una piedra, en general son duros, mientras que la arenilla periférica es blanda. El grado de dureza de los cálculos individuales varía según sus diferentes capas, así el núcleo blando más interno está rodeado por la ancha capa dura, que va seguida por capas alterativamente duras y blandas.

ETIOLOGIA: Deben distinguirse dos fases:

- 1) La génesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria.
- 2) Fase de crecimiento.

Un resumen histórico nos ilustrará sobre las numerosas reflexiones con respecto a la causa primaria. Estas teorías pueden dividirse en mecánicas, químicas, inflamatorias y neurohumorales.

CAUSAS MECANICAS.- Las primeras causas consideradas por el curso ascendente del conducto de Wharton y sus muchas muescas, dificultan posiblemente el flujo salival.

CAUSAS QUIMICAS.- Predomina dos teorías: La organoquímica y la cristalina.

Aquella considera que lo primero es la formación de la matriz orgánica lo cual va seguido de la calcificación lo mismo que ocurre en las perlas, los huesos, las conchas, etc.

La teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es -

la causa principal de la formación de cálculos salivales. Por ello se han administrado formadores de complejos con el fin de aumentar la solubilidad de las sales, especialmente de los oxalatos y carbonatos magnésicos mediante vitamina C, ácido glucorónico y ácido cítrico.

También pueden considerarse trastornos enzimáticos: trastornos de la actividad de la anhidrasa carbónica, en la regulación del Ph y en la actividad fosfatásica. Además la presencia de fosfatasas y por consiguiente la movilización de fósforo influyen decisivamente sobre la solubilidad o insubilidad de las sales.

CAUSAS INFLAMATORIAS: Las causas inflamatorias tales como las infecciones bacterianas, víricas y micóticas, la irritación causada por cuerpos extraños, ha sido considerada a menudo primaria en la sialolitogénesis. Se ha demostrado que cuerpos extraños penetran al conducto de Wharton, haciendo que se formen y desarrollen cálculos salivales. Sin embargo esto ocurre raramente, porque se encuentra consiguientemente próximo, al orificio - mientras que los cálculos submaxilares tienen una situación periférica.

CAUSAS NEUROHUMORALES: Existen dos teorías sobre la litiasis:

1) **TEORIA REFLEJA DE DECHAUME.** - Un agente irritante a menudo una infección, produce probablemente un espasmo del "esfínter" del conducto salival que provoca una esteasis y da lugar a hipersaturación y precipitación de sales salivales.

2) **TEORIA DE LA INDUCCION DE RAUCH.** - Un agente produce probablemente una reacción neurohumoral en una pequeña localización circunscrita. El efecto es neural en su fase aferente y predominante huma-

oral en la eferente, la reacción local (inflamación, enzimas protectoras, liberación de coloides-protectores, regulación del pH, etc.). Diversos factores pueden actuar como agentes: factores nutricionales, la disregulación hormonal, las alteraciones del equilibrio acidobásico, los trastornos enzimáticos y los procesos inflamatorios locales.

CONCLUSION: Puede decirse que el cálculo se realiza en 2 fases.

1) Es una fase de inducción neurohumoral, en la cual existe un trastorno de la homeostasis, especialmente la del Ca, que da lugar a la precipitación de las sales, las cuales se unen a algunos mu copolisacáridos a consecuencia del efecto polielectrolítico de éstos. Por ello se forma el núcleo cristalizado del cálculo salival.

2) Con toda probabilidad, es un proceso puramente fisicoquímico durante el cual envuelven al núcleo capas de materiales inorgánicos y orgánicos de la saliva.

LITIASIS DE LA GLANDULA PAROTIDA.

Son habitualmente menores que los de la glándula submaxilar y por lo tanto más difíciles de diagnosticar. Dado que los cálculos parotídeos son más puntiagudos y sus bordes mucho más afilados que los de los cálculos submaxilares, producen más dolor a la masticación y a la palpación. Se encuentra habitualmente en la porción intraglandular del conducto salival. La localización extraglandular es muy rara.

DIAGNOSTICO: Se basa en la historia clínica (tumefacción durante las comidas) y en la palpación bidigital (puntos dolorosos).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Entre estenosis y-

litiasis es a menudo difícil. Los signos inflamatorios no son raros: papila enrojecida, leucocitos y bacterias en la extensión; así como un aumento del contenido en sodio y proteínas.

LITIASIS DE LAS GLANDULAS SUBLINGUALES Y DE LAS SALIVALES MENORES.

Esta es rarísima. Puede sospecharse de un cálculo salival sublingual si una concreción muy pequeña, próxima al conducto de Wharton, da lugar al desarrollo de un edema relativamente pronunciado. Los sialolitos de la glándula sublingual, en un estado leve, son difícilmente diferenciables de los de la glándula submaxilar. Aparece comúnmente un curso crónico leve sin "cólicos". Las glándulas sublinguales, no obstante son más propensas a infectarse, dando lugar a la formación de abscesos y a su fistulización.

VI.- TUMORES.

Son relativamente raros; constituyen cerca del 1 al 4% de las neoplasias de la cabeza y el cuello. Deben diferenciarse tres tipos de tumores en la región de las glándulas salivales:

- 1) sialadenoma (sialoma), tumor del parénquima glandular salival.
- 2) sinsialadenoma (sinsialoma), tumor que se origina en el interior de la cápsula de la glándula salival a partir de los vasos sanguíneos o linfáticos o de nervios.
- 3) parasialadenoma (parasialoma); neoplasia del tejido circundante que puede simular un tumor de la glándula salival.

Abundan las clasificaciones de los tumores-

de las glándulas salivales puesto que no existe un acuerdo universal sobre cual es la célula originaria ni siquiera en cuanto al comportamiento de varias de las entidades. Por desgracia, la imagen morfológica no es siempre indicativa del potencial maligno. Los tumores originados en las glándulas salivales se clasifican en el siguiente orden:

A) SIALADENOMA +

1.- Adenoma monomorfo

- a) Adenoma de células basales
- b) Adenoma oxifilo (oncocitoma)
- c) Ciastadenoma
- d) Linfadenoma sebáceo y adenoma sebáceo
- e) Adenolinfoma (cistadenolinfoma papilar)

2.- Adenoma pleomorfo (tumor mixto)

3.- Sialocarcinoma

- a) Carcinoma mucoepidermoide
- b) Adenocarcinoma
 - α) Carcinoma adenoide cístico (cilindroma)
 - β) Carcinoma de las células acinares
 - γ) Carcinoma adenopapilar productor de moco y trabecular
 - δ) Formas raras de adenocarcinoma
 - ε) Carcinoma anaplásico
- c) Carcinoma de células escamosas
- d) Carcinoma de células sebáceas
- e) Tumor maligno mixto (carcinoma que se desarrolla sobre un adenoma pleomorfo)

B) SIN SIALADENOMA (SIN SIALOMA)

1.- Neurinoma y neurofibroma

2.- Angioma

- a) Hemangioma

b) Linfangioma

3.- Lipoma

4.- Linfoma

5.- Sarcoma

6.- Tumores malignos diversos

C) PARASIALADENOMA (PARASIALOMA)

+ NOTA: El término sialadenoma se usa aquí para indicar los tumores primarios malignos de las glándulas salivales que se originan en los ácinos o en sus conductos.

DIAGNOSTICO: Se hace a partir de la historia clínica, palpación, sialografía, el examen radioisotópico y la imagen histológica. El crecimiento habitualmente lento durante meses y años de los sialadenomas y sinsialadenomas contrasta con el curso ondulante de la sialadenitis crónica recidivante. Sin embargo el adenoma pleomorfo puede presentar regresiones con un ulterior crecimiento; la tumefacción bilateral sugiere a veces un cistadenoma-linfoma o una alteración no neoplásica. El dolor, la parálisis del nervio facial y el crecimiento rápido son a menudo signos de malignización.

LOCALIZACION: La mayoría de los tumores parotídeos son superficiales respecto al nervio facial y al conducto parotídeo, originándose sólo el 20% en el lóbulo profundo.

SEXO Y EDAD: El sexo juega un papel variable entre los distintos tumores de las glándulas salivales. En conjunto no obstante las mujeres se afectan más a menudo que los hombres.

La edad varía también según los distintos tipos de tumor, algunos sinsialadenoma (p.ej., hemangiomas) se producen más a menudo en una época

precoz a la infancia mientras que la mayoría de los tumores benignos) de las glándulas salivales aparecen entre las edades de 30 y 60 años.

En general los tumores benignos se producen en un grupo de edad más joven que los tumores malignos.

A) SIALADENOMA .

1.- ADENOMA MONOMORFOS.

El sialadenoma puro, constituido principalmente por células monomorfas constituye aproximadamente del 8% al 10% de todos los tumores de las glándulas salivales y se produce principalmente en la glándula parótida. Se distingue del adenoma pleomorfo por una estructura celular regular y uniforme la presencia de una membrana basal y una notable estructura lobular.

Este tumor se clasifica según su forma de crecimiento (sólido, acinar, tubular, quístico, papilar), la proporción de elementos linfoides que contiene, o el tipo principal de las células (células basales, oncocíticas, sebáceas). Sin embargo, la distribución no es tan tajante en algunos casos.

a) ADENOMA DE CELULAS BASALES.

Adenoma sólido, tubular, canalicular o basófilo, lo han considerado como una variante del adenoma pleomorfo (tumor mixto), está compuesta íntegramente de células epiteliales faltando las células mioepiteliales tan características del tumor mixto.

El tumor parece incidir en individuos de más de 60 años de edad, la gran mayoría de las lesiones se han observado en la glándula parótida

sin embargo se han producido algunos ejemplos en las glándulas salivales menores.

El tumor bien encapsulado está compuesto por masas sólidas, tubulares o trabeculares de células monomorfas que parecen células epiteliales basales (es decir que tienen núcleos ovales oscuros y citoplasmas poco denso).

b) ADENOMA OXIFILO.

Es una lesión benigna, de crecimiento lento, compuesto por células que tienen un citoplasma acidófilo y un pequeño núcleo marginal como picnocitos u oncocitos. Constituye poco menos del 1% de las neoplasias de la glándula parótida. La mayoría de los oncocitos se hallan en la glándula parótida y la glándula tiroides, pero se han observado también ejemplos en la tráquea, el lecho tonsilar, la glándula submaxilar y glándulas salivales menores. También ha sido observada una ocurrencia múltiples y en raras ocasiones se maligniza.

Microscópicamente el tumor es duro, bien delimitado y desplazable, bien encapsulado, es sólido al corte, rojo grisáceo y está dividido en lóbulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso.

Histológicamente el adenoma oxifilo está compuesto por bandas de células epiteliales poligonales, sólidas o tubulares en una estroma escasamente vascularizadas; las células tienen un núcleo pequeño oscuro en la periferia. El citoplasma contiene granulaciones PAS-negativas, que representan un gran contenido de mitocondrias ricas en enzimas. La abundancia de mitocondrias detecta histológicamente ha sido demostrado también al microscopio electrónico.

La mayoría está convencido de su naturaleza

neoplásica y afirman que el tumor se origina en el epitelio estratificado del conducto por su eosinofilia.

También pueden existir colecciones de células oncocíticas en el cistadenolinfoma panoma - pleomorfo. Además el número de oncocitos aumenta con la edad en la glándula parótida normal.

c) CISTADENOMA.

Los adenomas basófilos quísticos de células habitualmente columnares se denominan cistadenoma. Si en el quiste existe epitelio papilar, se le denomina cistadenoma papilar. Puesto que en su tejido conectivo no existe tejido linfático, el tumor no pertenece al gran grupo de los cistadenolinfomas. Con respecto a su patogenia, sin embargo, esta distinción no parece justificada, cuando se introduce en estos tumores papilares una proliferación de un conducto salival se transforma en cistadenomas.

Si esto ocurre dentro del tejido linfático, bastante frecuente en la orofaringe y la glándula parótida, la lesión se denomina cistadenolinfoma; si el tumor es muy viscoso al corte la distinción-grosera entre cistadenoma y tumor mucoepidermoide se hace difícil. Además de recidivas locales se hace difícil y en las recidivas se han registrado malignizaciones.

d) LINFADENOMA SEBACEO Y ADENOMA SEBACEO.

En los lugares en los que existen oncocitos se hallan a menudo células sebáceas y por tanto estas son frecuentes en el cistadenolinfoma papilar. Se han descrito algunos linfadenomas sebáceos en las parótidas de pacientes de media edad o mayores

y no hay predilección por el sexo los tumores ha sido de consistencia dura, encapsulado y al corte de color gris amarillento; a menudo los conductos se llenan de grasa que los distiende. En algunas lesiones se han hallado quistes llenos de lípidos delimitados por un epitelio escamoso poliestratificado plano. El tumor representa probablemente inclusiones metaplásicas proliferativas de conductos salivales dentro de nódulos linfoides que están incorporados a menudo a las glándulas parótidas.

e) ADENOLINFOMA.

Es sólido quístico o papilomatoso. Forma el mayor grupo (cerca del 5%) de los denomas monomorfos y posee tres características peculiares:

- 1.- El componente epitelial está siempre rodeado por tejido reticular y linfático.
- 2.- Es el único tumor de las glándulas salivales que se produce con frecuencia bilateralmente, se ha observado una ocurrencia multifocal.
- 3.- Aún cuando la mayoría de los tumores de las glándulas salivales son más frecuentes en las mujeres, el cistadenoma papilar es más frecuente en los hombres siendo la proporción promedio de 5:1.

La edad de los pacientes varía entre 2 1/2- y 92 años, con una media de 60 años.

PATOGENIA: Existen 2 teorías sobre su origen.

- 1.- En el período embrionario, el tejido glandular salival está rodeado de estroma linfocítica por dentro y por fuera de la glándula, perdiendo su contacto con el tejido de la madre. Esto ocurre con la parótida, puesto que la submaxilar posee una sólida cápsula de grueso tejido conectivo. Los

y no hay predilección por el sexo los tumores ha sido de consistencia dura, encapsulado y al corte de color gris amarillento; a menudo los conductos se llenan de grasa que los distiende. En algunas lesiones se han hallado quistes llenos de lípidos delimitados por un epitelio escamoso poliestratificado plano. El tumor representa probablemente inclusiones metaplásicas proliferativas de conductos salivales dentro de nódulos linfoides que están incorporados a menudo a las glándulas parótidas.

e) ADENOLINFOMA.

Es sólido quístico o papilomatoso. Forma el mayor grupo (cerca del 5%) de los denomas monomorfos y posee tres características peculiares:

- 1.- El componente epitelial está siempre rodeado por tejido reticular y linfático.
- 2.- Es el único tumor de las glándulas salivales que se produce con frecuencia bilateralmente, se ha observado una ocurrencia multifocal.
- 3.- Aún cuando la mayoría de los tumores de las glándulas salivales son más frecuentes en las mujeres, el cistadenoma papilar es más frecuente en los hombres siendo la proporción promedio de 5:1.

La edad de los pacientes varía entre 2 1/2 y 92 años, con una media de 60 años.

PATOGENIA: Existen 2 teorías sobre su origen.

- 1.- En el período embrionario, el tejido glandular salival está rodeado de estroma linfocítica por dentro y por fuera de la glándula, perdiendo su contacto con el tejido de la madre. Esto ocurre con la parótida, puesto que la submaxilar posee una sólida cápsula de grueso tejido conectivo. Los

ganglios linfáticos paraglandulares pueden encontrarse en la región cervical durante el desarrollo y dar lugar a adenomas extrasialadenales.

2.- En el período fetal o después del nacimiento, puede formarse una linfadenoma cuando ácidos a lóbulos de la glándula salival quedan aislados por alteraciones mecánicas o inflamatorias y dan lugar a focos quísticos o papilares en el tejido.

DIAGNOSTICO: Puede sospecharse el diagnóstico por la historia de lento crecimiento de una tumoración parotídea que a la palpación está bien de limitada y es blanda. El diagnóstico puede ser más fácil si las masas son bilaterales. La biopsia por aspiración es positiva en las 2/3 partes de los pacientes.

2.- ADENOMA PLEOMORFO (tumor mixto).

Es el tumor más frecuente, recidiva más a menudo que el adenoma monomorfo y ocasionalmente se maligniza. Es de crecimiento lento, habitualmente bien delimitado, dos tipos de células determinan su estructura pleomórfica; una hiler epitelial interna de células que contiene todas las formas de crecimiento de las células epiteliales (cuboidales, alargadas, escamosas) y una capa externa delgada de células mioepiteliales, cuya histogénesis es epitelial.

El carácter insidioso del adenoma pleomorfo queda demostrado por:

- 1.- Su malignización ocasional. La valoración de la misma varía según la población o la localización geográfica.
- 2.- El crecimiento infiltrativo que rebasa la cápsula sin invadir los órganos vecinos y a menudo difunde por los canales linfáticos intra---

glandular, con lo que parece que existan focos múltiples. El porcentaje de recidivas mencionado en estadísticas anteriores es atribuible a las inadecuadas técnicas quirúrgicas.

SEXO Y EDAD: Existe una discreta predilección por el sexo femenino y se produce desde la infancia hasta la vejez aunque como promedio es la edad de 50 años.

DIFERENCIAS RACIALES: Se da con mayor frecuencia entre los caucásicos que entre los de la raza negra, los cuales sin embargo padecían adenomas pleomorfos de las glándulas salivales menores y submaxilares.

PATOGENIA: El crecimiento lento e intermitente puede durar de 20 a 50 años, la causa es desconocida pero basándose en las estadísticas se ha descartado la posibilidad de que las intervenciones quirúrgicas anteriores la produzcan.

Es de localización superficial redondeado y liso por ello resulta fácilmente extirpable.

3.- SIALOCARCINOMA.

La proporción de tumores malignos de las 3 glándulas salivales mayores parótida, submaxilar y sublingual es de 40:10:1. La mayoría de los tumores de la sublingual es maligna, estos causan metástasis y tienen un pronóstico infausto más a menudo que los carcinomas parotídeos, aun cuando las intervenciones quirúrgicas se realizan con más facilidad en la glándula submaxilar.

SEXO Y EDAD: Generalmente no existe predominio sexual. El carcinoma de células escamosas parece darse más a menudo en los hombres y el adenocarcinoma es más frecuente en las mujeres.

Existe un claro predominio de edad después-

de la quinta década de la vida, pero también se dan carcinomas en niños.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Los tumores malignos de las glándulas salivales se caracterizan por su rápido crecimiento, su consistencia dura, su mala delimitación, la producción precoz de dolor (a veces antes de que el tumor sea clínicamente demostrable), la parálisis facial, la infiltración de los tejidos circundantes, la aparición de imágenes vasculares de la piel suprayacentes, la ulceración y la diseminación linfática y hematógena.

a) CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.

Es habitualmente pequeño y blando con diámetro de aprox. 2 y 5 cm se diagnostica a menudo clínicamente de tumor mixto. Esto ocurre 9 veces más a menudo en la parótida que en la submaxilar.

En algunos los quistes son grandes dando al corte un aspecto de "queso de Gruyere" raramente producen dolor. Más de la mitad de los menos malignos contienen quistes cuyo contenido es algo viscoso, casi claro o discretamente sanguinolento.

El carcinoma mucoepidermoide muy maligno tiende a ser mayor y el dolor (tiende a ser mayor) suele aparecer antes de que la tumefacción sea visible. Existe parálisis del nervio facial en aprox. el 15% de los pacientes. La mayoría de los tumores se localizan en la parótida pero la submaxilar se afecta con mayor frecuencia de los que se afecta en la forma menos maligna; a la palpación el tumor es más duro debido a su crecimiento infiltrativo, existe a menudo necrosis localizada y con menor frecuencia degeneración quística.

Ambas formas crecen bastante lentamente - - transcurriendo más de 6 años desde la aparición de

los primeros síntomas al diagnóstico microscópico.

INCIDENCIA: Aun cuando el carcinoma mucoepi-
dermoide incide predominantemente sobre las glándu-
las salivales mayores, puede originarse en las - -
glándulas mucosas de los aparatos respiratorio y -
digestivo y en la mucosa de los genitales y el ano.
Ocasionalmente se halla el tumor de los huesos ma-
xilares; parece existir diferencias geográficas, -
porque en los climas cálidos, son frecuentes los -
carcinomas mucoepidermoides submaxilares.

Se han originado en la glándula sublingual-
pero más a menudo en las bucales y otras glándulas
mucosas menores, localizándose a veces en el inte-
rior de la mandíbula en el área retromolar.

SEXO Y EDAD: La forma menos maligna se da -
más a menudo (65% a 70%) en las glándulas de las -
mujeres. La forma muy maligna es igualmente fre- -
cuente en ambos sexos. Así como en las glándulas -
salivales menores no hay predilección del sexo.

La edad es muy variable y va desde los 5 a -
los 79 años, con una media aproximadamente de 40 -
años, cerca del 15% se observa en niños.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS: Deben -
separarse los carcinomas mucoepidermoides poco y -
muy malignos desde la punta de vista del pronósti-
co.

La forma menos maligna se caracteriza por -
un epitelio escamoso cubierto por una capa celular
mucoquística. Existen 3 principales tipos celular-
res; células escamosas, secretoras de moco y las -
intermedias; originándose probablemente los prime-
ros tipos a partir del tercero. Las células inter-
medias son menores que las epidermoides y columna-
res y se les halla con la máxima frecuencia en las
preparaciones epiteliales sólidas. Su citoplasma -

es claro y sus núcleos relativamente grandes, puede comparárselas con la capa espinosa de la epidermis, pero no poseen puentes intercelulares ni están estratificadas. Pueden observarse formas de transición a las células claras superiores. Aparece estroma linfoide en la periferia en alrededor del 15% al 20% de los tumores.

En ocasiones se descubre mucina en las células columnares, que en los tumores más diferenciados (menos malignos) están a menudo dispuestas en estructuras de forma glandular, así como el interior de las células en zonas de epitelio sólido.

El tumor mucoepidermoide muy maligno muestra claramente focos carcinomatosos en algunas zonas. En el tumor poco diferenciado, las células escamosas y mucosas son menos numerosas y predominan las células epidermoides intermedias y poco diferenciadas. Abundancia las más figuras de mitosis y se observa ocasionalmente crecimiento perineural e intraneural. Incluso en las neoplasias muy malignas, pueden hallarse habitualmente indicios de moco mucicarmín - positivo que confirman el diagnóstico.

ORIGEN: Se origina en el epitelio ductal de las glándulas mayores. Los raros casos intraorales nacen probablemente a partir de los conductos excretorios de las glándulas salivales mayores.

b) ADENOCARCINOMA.

Aun cuando los sialocarcinomas adenoidea - quísticos y acinares siguen siendo clínicamente benignos durante mucho tiempo, los carcinomas trabecular, papilar y mocoide presentan un crecimiento más rápido, el carcinoma anaplásico parece ser el más maligno.

α) Carcinoma adenoide cístico (Cilindroma)

Constituye del 2% al 4% de todos los tumores de las glándulas salivales. El cilindroma es un lobo con piel de cordero, las células epiteliales son regulares y de apariencia benigna, sin embargo aun cuando se sabía que este tumor producía comúnmente la muerte del paciente, se clasificó entre los adenomas pleomorfos hasta el año de 1940. Esto se debía al hecho de que en algunos casos aparecen metástasis de 10 a 20 años después de la extirpación quirúrgica.

SEXO Y EDAD: El de las submaxilar se da algo más a menudo en las mujeres que en los hombres. Los cilindromas palatinos y submaxilares no presentan predilección sexual. La máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y los 60 años, el tumor puede encontrarse en niños.

CARACTERISTICAS CLINICAS: En el 40% de los pacientes hubo dolor precoz se producen parálisis faciales espontáneas en aprox. las 2/3 partes de pacientes con tumores parótideos.

El tumor mide de unos 2 a 5 cm de diámetro y presenta poca o ninguna capsulación, en muchos casos las recidivas locales tardan en presentarse más de 5 años aunque con graves repercusiones.

ORIGEN: Casi todos los observadores han apreciado que este tumor se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica; de ahí la semejanza en sus manifestaciones morfológicas y clínicas con el carcinoma de células basales. Los estudios ultraestructurales indican que el tumor nace a partir del canalículo intercalar.

β) Carcinoma de células acinares.

Es un crecimiento lento, moderadamente maligno. Su estructura se asemeja tanto a las de los ácinos glandulares que hasta 1953 se le consideró un tumor benigno, sin embargo la gran frecuencia de recidivas de más del 50% y una mortalidad a los 5 años de aproximadamente el 10% demuestra claramente su naturaleza maligna.

SEXO Y EDAD: Aproximadamente el 70% de los carcinomas de células acinares se observan en mujeres. La edad de máxima incidencia se encuentra entre los 50 y 60 años, aún cuando la edad media es inferior en la mujer que en el hombre. Este tumor, no obstante, también se ha observado en niños.

ORIGEN: (Desde las publicaciones). Se ha considerado que estos tumores se originan a partir de los ácinos glandulares serosos. Sin embargo según Bhaskar, el tumor nace de las células del epitelio ductal. Los estudios ultraestructurales han descubierto dos tipos de células, un tipo parecido a los ácinos normales y el otro parecido a las células de los canaliculos intercalares.

γ) Carcinoma trabecular y adenopapilar productor de moco.

Este tumor corresponde al carcinoma simple de la nasofaringe, la designación de trabecular implica que faltan las estructuras acinares.

Se trata de tumores muy malignos que crecen y dan lugar a metástasis rápidamente y que a diferencia de los adenocarcinomas ya descritos conducen precozmente a la muerte.

SEXO Y EDAD: Tanto el adenocarcinoma como el carcinoma adenopapilar productor de moco afectan a hombres y mujeres indistintamente y se produ-

cen sobre todo entre las edades de 50 y 60 años.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Habitualmente - -
transcurre menos de un año entre la aparición del
tumor y su tratamiento, lo cual indica que esta -
neoplasia produce dolor. No es infrecuente la pará
lisis del nervio facial, existen metástasis regio-
nales o a distancia en más del 50% de los pacien-
tes.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS: Hay cé-
lulas polimorfas con grandes núcleos centrales hi-
percromáticos que presentan numerosas mitosis. La-
células están dispuestas según una pauta trabecu-
lar grosera o fina.

El carcinoma adenopapilar productor de moco
se caracteriza por la alteración de zonas sólidas-
y quísticas así como de estructuras adenopapilares,
estas últimas están delimitadas por células bastan-
te polimorfas que tienen un citoplasma pálido. Es-
característico la presencia de células cilíndricas
productoras de moco. Se observa con frecuencia un-
crecimiento infiltrativo.

δ) Formas raras de adenocarcinoma.

El adenocarcinoma seudoadamantino es un tu-
mor de la gente de edad avanzada que crece y de in-
filtrar rápidamente. Se han reportado casos en las
glándulas salivales mayores y glándulas salivales-
menores del paladar blando.

ε) Carcinoma anaplásico.

Se denomina también adenocarcinoma indife-
renciado o sólido o carcinoma de células de transi-
ción. Constituye aprox. el 1% de los tumores sali-
vales, es tan frecuente en las glándulas mayores -
como en las menores y se da más a menudo en los -

hombres que en las mujeres. La edad de máxima incidencia es de 50 y 70 años. Es uno de los tumores más malignos de las glándulas salivales.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Las recidivas son comunes y se produce con frecuencia metástasis a distancia. La supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 55%. Más de la 1/2 de los pacientes padecen parálisis del nervio facial que no se recuperan tras la radioterapia, como en la mayoría de los otros tumores salivales.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS: Las pequeñas células pleomorfas con grandes núcleos están agrupadas en bandas anchas o grupos redondeados sin observar una pauta característica. Es difícil diferenciarlas de las células epiteliales. Densos cordones de tejido conjuntivo colágeno y con menor frecuencia hialino, penetran en las masas epiteliales malignas. Con frecuencia se observa crecimiento destructivo en el interior de los tejidos circundantes.

c) CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

Se considera uno de los más malignos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Son características el dolor intenso la consistencia dura, la adherencia a la piel suprayacente y los tejidos circundantes, la frecuente ulceración y las rápidas metástasis. Aprox. las 2/3 partes se originan en la glándula parótida y 1/3 parte en la submaxilar; los pocos carcinomas de los conductos salivales son siempre carcinomas de células escamosas (en el conducto de Wharton, Shanon, y Kessler).

SEXO Y EDAD: El tumor incide con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres y la edad de máxima incidencia se encuentra entre los

60 años y 70.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS: El carcinoma de células escamosas de las glándulas salivales es similar al microscopio, al mismo tumor de otras localizaciones.

COMPORTAMIENTO CLINICO: Hay un criterio unánime sobre la notable malignidad de este tumor. Según Foote y Frazell, cuatro de 16 pacientes con carcinoma de células escamosas de la parótida sobrevivieron 5 años, pero solo 1 de 10 con carcinoma de células escamosas submaxilar, sobrevivió después de la extirpación radical de este último a pesar de ser técnicamente mucho más sencilla.

d) CARCINOMA DE CELULAS CEBACEAS.

Cheek y Pitcock describieron un tumor bastante peculiar que contenía glándulas sebáceas en un hombre de 29 años de edad. La lesión, que interpretaron como una variante de carcinoma mucoepidermoide estaba compuesta por glándulas sebáceas con un componente productor de moco de menor importancia.

Silver y Goldstein describieron una lesión similar en la glándula parótida de una mujer de 22 años de edad y posiblemente Rauch y Masshoff describieron otra. Tsukada y colaboradores describieron un carcinoma de células sebáceas originando en un tumor mixto en un hombre de 73 años de edad. La estroma no era de naturaleza linfoidea.

e) TUMOR MIXTO MALIGNO.

Es un tumor raro y bastante mal definido (cáncer en un adenoma pleomorfo).

Utilizando los criterios de displasia celular, invasión vascular y neural; crecimiento infil

trativo y destructivo que tiene lugar en un tumor mixto benigno, más del 85% han sido observados en varones con una edad promedio de 40 a 50 años de comienzo, el tiempo medio transcurrido entre inicio y el diagnóstico es de cerca de 9 años. El dolor no parece ser un rasgo prominente, habiendo sido sentido en menos del 25% de casos y lo que son frecuentes son las p^{ar}álisis.

Las recidivas locales son frecuentes. Se producen metástasis en aprox. el 70% sobre todo en los pulmones, los ganglios linfáticos, al cerebro y los huesos. La supervivencia a los 5, 10, 15 y 20 años ha sido estimada en 50%, 30%, 20% y 0%, respectivamente lo cual es considerablemente peor que en el carcinoma mucoepidermoide, el carcinoma de células acinares y el carcinoma adenoide quístico.

Los criterios microscópicos que permiten identificar el tumor mixto maligno son esencialmente los de un carcinoma que se desarrolla en un adenoma pleomorfo típico (tumor mixto), es decir, alteraciones nucleares que indican malignización incremento de la relación nuclear citoplasmática, actividad mitótica aumentada y anormal, hipercromasia nuclear y pleomorfismo). No son infrecuentes las micronecrosis y calcificaciones asociadas.

B) SIN SIALADENOMA. (SIN SIALOMA)

Se origina a partir del tejido intracapsular, tales como nervios, las vainas de los nervios, los vasos sanguíneos y linfáticos y el tejido conectivo circundante; o sea que puede acercarse al parénquima de la glándula salival e incluso desplazarlo completamente.

La mayoría de esto son benignos, especial--

mente el neurinoma, lipoma, linfangioma y la mayoría de los linfangiohemangiomas puesto que desde el punto de vista histológico, a menudo no están claramente definidos y son infiltrantes, el anatomopatólogo los califica de malignos sin tener en cuenta su comportamiento clínico benigno.

Este tumor aparece sobre todo en la glándula parótida, su ocurrencia es más rara en la submaxilar y excepción del neurinoma, es desconocido en las glándulas salivales menores.

1.- NEURINOMA Y NEUROFIBROMA.

Se da en la glándula parótida con mayor frecuencia 6 veces mayor que la del neurofibroma. El neurinoma aparece habitualmente durante la infancia pero crece tan despacio que el paciente muchas veces no busca atención médica durante largos años. La edad varía entre los 12 y 70 años no existe predominio sexual.

El tumor se origina comúnmente a partir de una de las ramas principales del nervio puede estar completamente recubierto por el crecimiento tumoral, pero raramente se producen parálisis faciales antes de que se llegue a la intervención quirúrgica. En el momento de la operación debe realizarse un examen histológico del neurinoma extirpado, puesto que en cerca del 3% de los pacientes existe malignización. Los neuroinomas son raros en otras glándulas salivales, es raro que la neurofibromatosis afecte a las glándulas salivales.

No se ha observado recidivas incluso en el caso en que la extirpación del tumor hubiere sido incompleta.

CARACTERISTICAS: La imagen histológica muestra a menudo tejido conectivo hialinizado, espe-

cialmente en la proximidad de la cápsula densa de tejido conectivo, lo cual se dice que es típico del neurinoma facial y faríngeo.

-2.- ANGIOMA.

Los tumores de los vasos sanguíneos y linfáticos son la causa más frecuente de tumefacción parotídea en recién nacidos y niños de mayor edad y constituyen con mucho el grupo más abundante de sinsialadenomas.

Los angiomas son primordialmente hamartomas (es decir malformaciones de los vasos sanguíneos y linfáticos a partir de los cuales se desarrollan posteriormente tumores).

a) HEMANGIOMA.

Es un tumor benigno congénico.

PATOGENIA: No son principalmente sinsialadenomas, no más bien parasialadenomas, se originan probablemente a partir de anomalías vasculares cutáneas (y con menor frecuencia musculares) y proliferan en el interior del subcutis y los órganos circundantes. La glándula parótida, desprovista de cápsula, es una zona ideal para su desarrollo. Es frecuente la regresión espontánea durante los primeros 6 a 10 años.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Es casi siempre superficial. En la tercera parte de los pacientes, el tumor penetra más profundamente en la glándula durante los primeros 6 meses. Según Wegner se distinguen 2 formas:

- 1) tipo capilar celular, que es habitualmente pequeño y circunscrito
- 2) tipo cavernoso, que es quístico, blando y escasamente delimitado a la palpación.

Las dos formas se dan en la proporción 1:3. A pesar de su riqueza en vasos, no se han establecido diferencias en cuanto a la pulsación, la fluctuación o la temperatura. Ocasionalmente el aumento de tamaño del tumor se debe a estasis venosa.

Las características clínicas más impresionantes del hemangioma parotídeo son su aparición - en la primera infancia, su predominio en las niñas (aprox. el 80%) y la frecuente esclerosis espontánea de las cavernas, en las cuales se forman comúnmente flebolitos, estos son un coágulo organizado y después calcificado. No es infrecuente que sea - diagnosticado erróneamente como cálculos salivales. Cinco indicaciones significativas evitan cometer - tal error:

- 1.- Se hallan varios flebitos, pero sólo 1 ó 2 cálculos salivales.
- 2.- Son habitualmente grandes y redondeados, mientras que los cálculos salivales, cuando son visibles, son pequeños, largos y puntiagudos.
- 3.- La sialografía, el flebolito se encuentra por fuera de los conductos salivales; la radiografía semioblicua muestra que las nueve décimas partes de los flebolitos se encuentran por encima del conducto salival y la décima parte - restante en situación medial con respecto a él.
- 4.- Un flebolito no produce dolor, pero un cálculo salival especialmente en la parótida, es doloroso.
- 5.- El análisis químico de la saliva, en presencia de flebolitos no es significativo cuando la - glándula no esta atrofiada, mientras que en - presencia de un cálculo salival existen signos definidos de inflamación (aumento del contenido de Na y proteínas, etc.).

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS: Estos hamartomas de los vasos sanguíneos aparecen habitualmente como angiomas racimosos con zonas terminales telangiectásicas. Durante los primeros 4 a 5 meses, estas masas sólidas de células endoteliales, que habitualmente no dejan espacios vacíos, crecen rápidamente. Están a menudo mal delimitados con respecto al tejido conectivo circundante, se observaron recidivas postoperatorias en el 30% de los pacientes probablemente debido a la mala delimitación.

Del 4o. al 6o. mes, estos brotes vasculares se canalizan y su crecimiento se hace más lento. Debido a la dilatación de su crecimiento se hace más lento. Debido a la dilatación de las circunvoluciones arteriales y a la proliferación de los componentes venosos, algunas paredes intermedias desaparecen y se forman entonces cavernas (angioma cavernoso). Los tejidos glandulares y circundantes son desplazados por la mala proliferante de vasos y tejido conectivo reticular y colágeno.

Las formas malignas con numerosas mitosis son raras, aparecen bien como sarcoma hemorrágico de Kaposi, bien como angiosarcoma. En el diagnóstico diferencial, debe excluirse el paraganglioma no cromafín de la región retromaxilar.

b) Linfangioma.

Sus combinaciones con el hemangioma son más frecuentes, es también una anomalía congénita y habitualmente se anastomosa con una red vascular dilatada.

3.- LIPOMA.

Es un tumor del tejido conectivo muy raro -

en las glándulas salivales. Sólo el lipoma retro--mandibular posee la consistencia blanda típica, es difícil de diferenciar clínicamente del adenoma - pleomorfo, el cistadenolinfoma o los quistes. Se produce a todas las edades, incluso en la infancia, la mayoría de los tumores alcanzan el tamaño de una castaña, pero algunos son del tamaño de un puño.

La pseudohipertrofia de la glándula parótida causada por la hiperlipomatosis de los intersticios debe ser claramente diferenciada del lipoma.

4.- LINFOMA.

La infiltración leucémica puede afectar a los tejidos linfocíticos del interior de las glándulas salivales y lagrimales (síndrome de Mikulicz) y ahí puede dar sus manifestaciones iniciales.

Se han descrito xantogranulomas plasmocíticos de la glándula submaxilar, granulomas eosinófilos de ambas glándulas parótidas, linfomas foliculares gigantes y plasmocitosis todos extremadamente raros.

Los tumores metastásicos de las glándulas salivales no son tan raros como indicar algunas estadísticas de grandes poblaciones. La propagación linfática a la glándula parótida se da con frecuencia en el carcinoma del conducto auditivo y en los melanomas. La propagación del tumor glómico fue descrita por Gläser así como por Rauch.

5.- SARCOMA.

Se da principalmente en la infancia. El fibrosarcoma crece rápida y voluminosamente y tiene una consistencia predominantemente dura. La piel -

suprayacente es delgada y está tenasa, presentando muchas telangiectasias pequeñas. Se producen precozmente metástasis a los ganglios linfáticos regionales. El estado general de los pacientes sigue siendo bueno durante un tiempo sorprendentemente largo.

6.- TUMORES MALIGNOS MICELANEOS DIVERSOS

Se dice que el melanoma aparece a veces como neoplasia primaria en la glándula parótida pero la mayoría de ellos son metastásicos. Raramente se hallan linfosarcomas primarias en la glándula parótida y reticulosarcomas todavía con menor frecuencia.

C) PARASIALADENOMA (Parasialoma).

Se encuentra en el exterior de las glándulas salivales, pero debido a su situación topográfica, puede simular clínicamente un sialadenoma.

Se producen tumefacciones con apariencia de tumores de las glándulas salivales principalmente en dos regiones:

- a) región extrabucal
- b) retromandibular por fuera de la parótida y en la región laterofaríngea.

Los primeros son más frecuentes y más fáciles de diferenciar y los últimos más raros y de diagnóstico más difícil. Las formas más frecuentes son quistes, tumefacción muscular, tumor glómico y adenopatías parasialadenales, que a menudo sólo pueden diferenciarse de la tumefacción linfática sinsialadenal por la sialografía.

El quiste puede ser un quiste epidermoide (originado a partir de epitelio oral ectópico, que habitualmente se manifiesta antes de la pubertad)-

y un quiste linfoepitelial de la región retromandibular.

Los quistes linfoepiteliales abarcaban el 6% de estos tumores salivales; los quistes por retención son más frecuentes que otros quistes. Se origina de las ramas del conducto excretor y a menudo están rodeados por una cápsula fibrosa e infiltración inflamatoria.

El quiste hidatídico, que puede parecer un parasialadenoma, los quistes hemorrágicos traumáticos son extremadamente raros.

El hemangioma parasialadenal del músculo masetero, cuyo tamaño varía durante la masticación y la compresión, y el hemangioma cavernoso con flebolitos pueden afectar ambos a la glándula salival por lo que la división en sinsialadenoma y parasialadenoma es difícil. Pueden existir venas varicosas en la fosa pterigopalatina, pero habitualmente son sólo advertidos durante la intervención quirúrgica. El glomus yugular (paraganglioma no cromaffin) puede ser difícil de diferenciar de los tumores glandulares parotídeos y submaxilares.

Puede confundirse una hipertrofia masetérica pseudotumoral con un parasialadenoma.

TUMORES EN LA INFANCIA.

Los tumores en las glándulas salivales aún cuando son raros en los niños, se observan en niños menores de 17 años de edad. Comparados con la hipertrofia pseudotumoral crónica de las glándulas salivales, las sialadenomas en los niños, al contrario de lo que ocurre en los adultos, tienen un predominio numérico. Los sialadenomas y sinsialadenomas se dan en los niños con la misma frecuencia,

La descripción clínica y anatomopatológica de los tumores ya se ha descrito anteriormente. Estos tumores se dan con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre (3:2). Del 60% al 75% de ellos son benignos. Los tumores malignos parecen ser más frecuentes que en los adultos. No se han descrito en niños adenomas monomorfos benignos. El carcinoma mucoepidermoide se da con una frecuencia cinco veces mayor en los niños que en los adultos, pero su curso es más benigno.

En un recién nacido pueden observarse hemangiomas, pero muy raramente adenomas pleomorfos o tumores malignos. En tales recién nacidos, los hemangiomas se dan con la misma frecuencia en la glándula parótida que en la submaxilar, sin diferencias sexuales. La mayoría de los sinsialadenomas se aprecian durante el primer año de vida. Más tarde el sialadenoma se hace cada vez más frecuente, especialmente el adenoma pleomorfo y el carcinoma después de la edad de 14 años. La frecuencia de otras variedades tumorales parece ser la misma en la infancia que en la edad adulta.

Entre los sinsialotumores, aparte el hemangioma, son muy raros, el linfangioma, el lipoma, el neurinoma, el fibroma y el mixoma. En el primer año de vida, predomina el hemangioma de tipo capilar sólido sobre el de tipo cavernoso.

En la infancia se producen sarcoma de las glándulas salivales sólo muy raramente. Los casos descritos por Sidahara son probablemente carcinomas o hemangioendoteliomas.

El lipoma es también relativamente raro, aún cuando la lipomatosis de la glándula presenta la misma variación de frecuencia en los niños que en los adultos.

El adenoma pleomorfo es el más frecuente de los tumores del parénquima glandular salival, se producen sólo después de la edad de 2 años, las niñas se afectan con una frecuencia doble que los niños. No se han descrito tumores malignos en el niño; refirieron que las recidivas de un adenoma pleomorfo en la infancia pueden dar lugar a un carcinoma en la edad adulta.

El carcinoma mucoepidermoide es 5 veces más frecuente en los niños que en los adultos, recidiva y metastatiza con la misma frecuencia. Puesto que otros carcinomas son relativamente raros en la infancia, el carcinoma mucoepidermoide encabeza la lista de tumores malignos de las glándulas salivales en el niño.

Las posibilidades de supervivencia son buenas, aún cuando existan metástasis en los ganglios linfáticos. Entre los carcinomas, el adenoide quístico, el de células acinares y el de células escamosas se dan en los mismos porcentajes que en los adultos. El carcinoma indiferenciado es el más frecuente y el que tiene peor pronóstico.

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MENORES.

Constituyen sólo un pequeño porcentaje de las neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral. El adenoma pleomorfo (tumor mixto) es la neoplasia más frecuente de las glándulas salivales menores de la cavidad oral. Sin embargo, el número relativo de adenomas pleomorfos con respecto al de sialadenomas de las glándulas salivales orales, es sólo un tercio del de las glándulas salivales mayores.

El segundo tumor en frecuencia es el carci-

noma adenoide quístico que constituye aproximadamente el 16% de los tumores de las glándulas salivales menores y que se da con una frecuencia 4 veces menor que en las glándulas salivales mayores.

El adenocarcinoma, con la excepción del cilindroma ya mencionado, se datan a menudo en las glándulas mayores. El 10% de los tumores de las glándulas salivales menores son carcinomas mucoepidermoides (es decir éstos son unas tres veces más frecuentes que los de las glándulas salivales mayores). Son más malignos aquí puesto que la tercera parte de ellos aparecen de modo primario como carcinomas y un gran número recidivan y metastatizan. Se han observado varios ejemplos de carcinoma mucoepidermoide en el interior de los maxilares, sobre todo en el maxilar inferior. Se dan habitualmente en el área premolar y en cerca de la mitad de los casos producen dolor o parestesias, de ordinario son de larga duración (unos 10 años) y metastatizan a menudo en los ganglios linfáticos locales.

También se han hallado cistadenolinfomas benignos en las glándulas salivales menores; raramente se observan en cambio los adenomas monomorfos. Estos datos, que por desgracia se basan en una población pequeña, varían mucho si se consideran zonas concretas.

En el paladar, localización de aproximadamente el 60% de los tumores salivales intraorales existen más tumores benignos que malignos. Los hombres se afectan con una frecuencia doble que las mujeres.

En Africa y Guinea, se afectan las glándulas salivales menores del paladar considerablemente más a menudo que en Europa.

Se dice que los tumores malignos de las - - glándulas salivales se dan con mayor frecuencia en el paladar duro que en el paladar blando. Raramente se hallan tumores salivales en la mucosa bucal, habiéndose descrito ejemplos benignos y malignos - con la misma frecuencia.

Los tumores de la lengua son habitualmente malignos y superan en número a todos los tumores - de la cavidad oral combinados. Los de origen sialadrenal son raros y se originan principalmente en la base de la lengua, donde parece existen más a - menudo el carcinoma adenoide quístico que otros - adenocarcinomas y carcinomas mucoepidermoides. - - Hohl halló sólo un 0,5% de adenocarcinomas en 221 - carcinomas linguales.

La segunda localización más frecuente es el -tercio anterior de la superficie ventral de la len - gua, donde pueden originarse tumores a partir de - las glándulas de Blandin - Nuhn.

Los labios son la localización más frecuen - te de adenomas monomorfos o en especial de adeno - mas pleomorfos, caso exclusivamente el labio supe - rior.

Los aspectos clínicos de los tumores de las glándulas orales son algo peculiares. El tumor sa - lival benigno se desarrolla como una tumefacción y puede ser descubierto accidentalmente. Es muy dife - rente del tumor maligno infiltrantes, el dolor pro - ducido por el cual es a menudo causa de que el pa - ciente consulte a un médico.

Aproximadamente las dos terceras partes de - las neoplasias malignas se ulceran. Si el tumor es - ta localizado en la base de la lengua, el suelo de la boca o la región tonsilar, existe a menudo difa - gia y el dolor puede irradiarse al oído. Aproxima -

damente la tercera parte de estos carcinomas meta
tatizan en los ganglios linfáticos. Tal ocurre en-
cerca de la mitad de los pacientes de más de 50 -
años.

CIRUGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

• A) EXTIRPACION DE LA GLANDULA SUBMAXILAR.

Esta operación habitualmente es de las más sencillas, porque la glándula está separada de las partes vecinas por un tejido celular laxo que permite una resección muy fácil para realizarla, basta conocer las relaciones de la glándula con los vasos faciales y no olvidar que se prolonga bastante hacia atrás hacia el esternomastoideo y abajo, por debajo del hueso hioides.

1er. TIEMPO.

Incisión cutánea, liberación de la cara superficial de la glándula.

Se traza una gran incisión curva de convexidad inferior que empieza en el borde anterior del esternomastoideo a la altura del maxilar y termina por delante en el borde inferior de este hueso junto al mentón; su punto declive está a nivel del hueso hioides.

El colgajo de esta manera limitado, comprende de la piel el cutáneo y la aponeurosis superficial y se levanta hasta el borde inferior del maxilar, al que hay que poner bien de manifiesto toda la cara externa de la glándula está al descubierto.

• 2o. TIEMPO.

Ligadura de la arteria y de la vena facial y en el borde superior de la glándula.

En el borde superior de la glándula se buscan los vasos faciales en el punto en que contournean el borde inferior del maxilar por delante del masetero, la arteria y la vena son aislados y cortados; se ligan inmediatamente sus cabos periféri-

cos y se colocan pinzas en los cabos centrales - - (Fig. 8).

También debe buscarse en la parte anterior de la glándula, la arteria submentoniana, que se cortará después de ligada.

3er. TIEMPO.

Disección de la cara profunda de la glándula, sección del conducto de Wharton.

Se libera por completo el borde superior de la glándula después progresivamente su cara profunda yendo de arriba hacia abajo y haciendola bascular a medida que se va despegando con la glándula y formando una sola pieza, se extirpan los ganglios submaxilares. Durante esta despegadura de la cara profunda, se utilizará exclusivamente un instrumento romo y se tendrá mucho cuidado en vigilar los órganos subyacentes, particularmente el nervio hipogloso y las venas linguales.

Hacia la parte anterior de la cara profunda de la glándula, se abre paso el conducto de Wharton, que se dirige adelante y adentro y se hunde debajo del milohioideo, aislar, ligar y cortar en conducto (Fig. 9).

4o. TIEMPO.

Sección del pedículo inferior.

Terminada la despegadura la glándula basculada hacia abajo y atrás, se sostiene únicamente por su pedículo posteroinferior, formado por la arteria y la vena faciales: estos 2 vasos serán cuidadosamente aislados ligados muy sólidamente y cortados; la glándula es completamente libre.

Se vigile que no sangre ningún punto u se sutura la piel, dejando un pequeño drenaje o un -

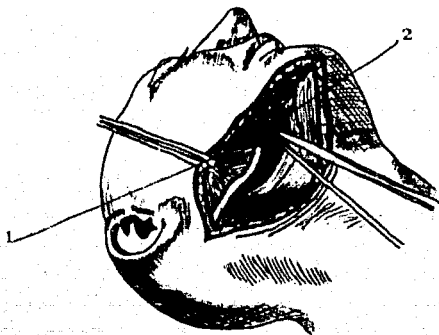


FIG. 8

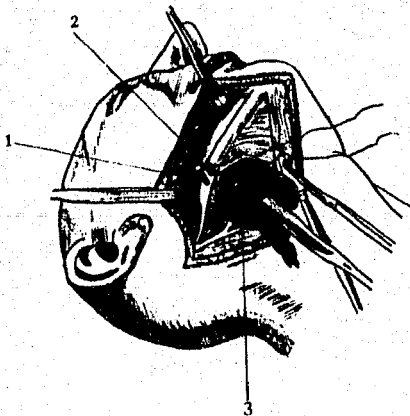


FIG. 9

- 1.- Vena facia
- 2.- Arteria facia
- 3.- Canal Wharton

haz de crines, según las indicaciones.

B) TRATAMIENTO OPERATORIO DE LAS FISTULAS DEL CONDUCTO DE STENON.

La multitud de procedimientos distintos está en relación con las dificultades para la curación de estas fistulas. Morestin ha obtenido algunas veces la curación por simple escisión del orificio fistuloso, seguido de la ligadura del cabo proximal del conducto y hundimiento del mismo.

El procedimiento de elección el más racional, consiste en descubrir por una incisión horizontal a nivel del orificio fistuloso, el conducto de Stenon, diseccionarlo y movilizarlo, hacia atrás de este orificio y drenar hacia la boca la saliva o bien aproximando el cabo superior del conducto al cabo inferior si es posible (Sebileau), o bien insertando en un ojal abierto en la mucosa bucal el segmento posterior sano de dicho conducto. Pero este procedimiento no es aplicable en todos los casos es de absoluta necesidad que quede por detrás de la fistula cierta longitud de conducto intacto y movilizable y la operación no es posible, además sino en las fistulas premaseterinas.

En los demás casos cuando no queda un segmento muy corto del conducto nos encontramos en resumidas cuentas, en analogas condiciones que en presencia de una fistula parotídea. En tal caso para agotar la fistula, se realiza la inervación de la glándula por arrancamiento del nervio aurículo-temporal, completada o no por la oclusión de la fistula.

LIBERACION DEL CABO PROXIMAL DEL CONDUCTO SEGUIDA DEL RESTABLECIMIENTO SEGUIDA DEL DESAGUE DE LA SALIVA POR LA BOCA.

El primer tiempo de este término consiste - en pasar a través del corte regularizado del cabo superior del conducto libre en cierta expansión, - 2 ó 3 hilos de seda en asa. Los extremos de estos hilos se introducirán en el ojo de un estilete abotonado, que se profundiza en la boca de diferentes maneras según que se haya encontrado o no el cabo inferior; se pueden presentar 3 casos:

1er. caso.

Se ha descubierto el cabo inferior y se puede aproximar fácilmente al superior, se hace penetrar el estilete que conduce dentro de la boca, - por el orificio anatómico del canal, los hilos de que va provisto. Se suturan una a otra las 2 extremidades del conducto (Fig. 10 y 11)

2o. caso.

Se descubre el cabo inferior pero no lo podemos aproximar al cabo superior. Se introduce el estilete en el cabo inferior y se abandonan en el tejido celular de la mejilla los hilos no rodeados del conducto en una porción de su trayecto (Fig. - 12).

3er. caso.

No se descubre la extremidad inferior del conducto de Stenon. Se hiende la mucosa de la boca lo más próximo posible de la salida anatómica del conducto y por la brecha así formada se hacen pasar los hilos montados en el estilete.

Se termina suturando los 2 labios de la he-

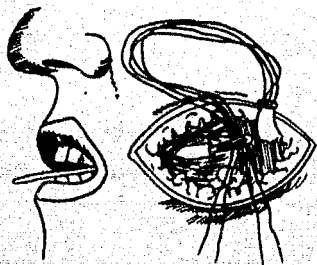


FIG. 10

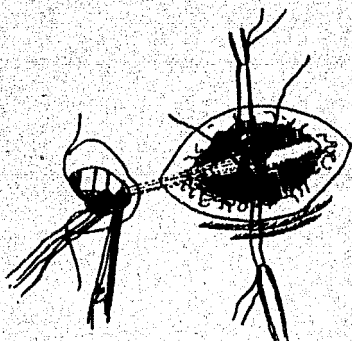


FIG. 11

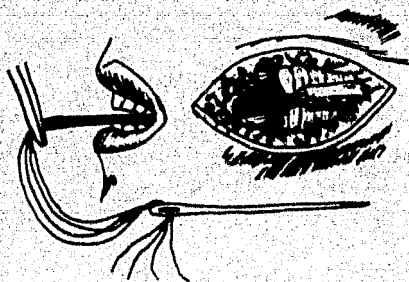


FIG. 12

rida descubierta; luego se juntan los hilos en un haz que se hace salir por la boca a nivel de la comisura y que se fija mediante un adhesivo a la piel de la mejilla.

EXTIRPACION DE LA PAROTIDA.

La extirpación de la parótida puede ser parcial o total.

I.- EXTIRPACION PARCIAL.

Se emplea en los tumores benignos o mixtos-bien capsulados, cuando el tumor es pequeño, la enucleación es fácil por una incisión paralela al trayecto de los filetes del facial, que es preciso respetar.

Cuando el tumor es voluminoso, la mejor incisión es la que describe una curva de concavidad-anterosuperior, trazada en el segmento inferior de la masa de manera que se evite en lo posible el facial. Diséquese el tumor ejerciendo tracciones sobre él, pero en contacto mismo de su cápsula envolvente, con objeto de respetar las ramas nerviosas. Cuando el tumor es de consistencia más o menos blanda, debe extraerse por división.

II.- EXTIRPACION TOTAL.

Es una operación grave y de ejecución difícil, peligrosa por la hemorragia que la acompaña - cuando no se realiza metódicamente y que ocasiona fatalmente una parálisis facial definitiva. Se verifica en los tumores malignos; los carcinomas en su comienzo y principalmente los tumores mixtos de generados que no han traspasado aún los límites de la celda glandular, ni estableciendo adherencias - con las partes vecinas pueden operarse con algunas probabilidades de éxito. Aún en estas condiciones-

la operación es tan difícil y los resultados tan poco halagüeños y que la mayoría de los cirujanos rechazan toda tentativa de cura radical; no vamos a discutir aquí la legitimidad de la intervención (que recientemente) únicamente que la extirpación total de la parótida es anatómicamente posible.

La glándula está envuelta por una cápsula propia, envoltura fibrosa delgada y transparente que forma cuerpo con la misma para ser completa la extirpación deberá ser, pues, extracapsular y no deben verificarse las intervenciones intracapsulares y con mayor motivo las divisiones. La glándula con su cápsula propia está situada, dentro una cavidad formada por órganos vecinos especialmente, la aponeurosis de la región no se aísla con la misma facilidad que la glándula submaxilar; sin embargo en la mayor parte de su extensión se le puede separar de las paredes de su cavidad con la sonda acanalada, tiene solo 2 zonas de adherencia muy íntimas, que hacen necesario el empleo del bisturí por detrás a nivel del borde anterior del esternomastoideo, por arriba a nivel del ligamento posterior de la articulación temporomaxilar (J.L. Faure). Aparte de estos 2 puntos la glándula está también fijada en los sitios en que los vasos y los nervios penetran y salen de ella; constituyen verdaderos pedículos y su conocimiento es preciso e indispensable para poderla extirpar J.L. Faure describe 8 pedículos que deben seccionarse metódicamente.

- 1.- UN PEDICULO ANTERIOR.- Formado por el conducto de Stenon la arteria transversal de la cara algunas venas y un filete del nervio facial.
- 2.- UN PEDICULO TEMPORAL.- Formado por la arteria-

y las venas temporales superficiales y el nervio auriculotemporal.

- 3.- UN PEDICULO EXTRA CONDILEO.- Formado de venas procedentes del plexo pterigoideo y que llegan a la parotida, en la cual penetran por su cara profunda; estas venas poco voluminosas, pero numerosas, pasan por entre el borde posterior del masetero y la cara anteroexterna del cuello del cóndilo.
- 4.- UN PEDICULO SUBCONDILEO.- Situado por dentro del cuello del cóndilo y formado además de las venas pterigoideas análogas a las precedentes, por la arteria maxilar interna.
- 5.- UN PEDICULO ESTILOMASTOIDEO.- Que llega a la parte posterior de la glándula constituido por el nervio facial y la pequeña arteria estilomastoidea.
- 6.- UN PEDICULO AURICULAR.- Un poco por debajo del precedente, formado por la arteria auricular posterior.
- 7.- UN PEDICULO CAROTIDEO.- El más importante de todos en medio de la cara profunda de la glándula casi a la misma distancia de sus extremidades superior e inferior; además de la carótida externa, comprende generalmente una vena de volumen muy variable, satélite de esta arteria (vena carótida externa de Farabeuf y Launay).
- 8.- UN PEDICULO CERVICAL.- Formado por la vena yugular externa situado en la parte inferior de la glándula hacia el ángulo del maxilar y aun más abajo.

Por lo tanto para extirpar metódicamente la glándula, se debe despegar de las partes vecinas, donde sea posible y después cortar consecutivamente todos los pedículos después de haberlos pinzado y ligado; desprender con el bisturí las zonas adherentes.

Se debe liberar la glándula de abajo arriba, como aconseja Berard, de manera que se ponga al descubierto y se pueda ligar lo más pronto posible la carótida externa, lo que evita las hemorragias durante lo que resta de operación. Por otra parte, es indispensable formar espacio para la sección del pedículo subcondileo y la despegadura de la prolongación faríngea de la parótida, resecaando el borde posterior de la rama ascendente del maxilar. J.L. Faure ha puesto en evidencias este último punto, al mismo tiempo que nos ha dado las reglas de una técnica de extirpación de la parótida, que es la que vamos a ver:

1er. TIEMPO: DESCUBRIMIENTO DE LA CARA EXTERNA DE LA GLANDULA

La incisión tiene la forma de una T transversal (Fig. 13) tiene una rama vertical de 12 a 15 cm. de longitud, que pasa lo más cerca posible del trago y del conducto auditivo, empezando a 3 ó 4 cm. por sobre la raíz del cigoma y desciende hasta unos 5 cm. por debajo del ángulo del maxilar.

De esta incisión vertical parte perpendicularmente otra horizontal paralela al arco cigomático y situada a un través de dedo por debajo del mismo y termina por delante, en el extremo anterior de la parótida accesoria.

Los dos colgajos así limitados, deben diseccionarse rápidamente y doblarse; ponen al descubierto toda la cara externa de la glándula (Fig. 14).

2o. TIEMPO: DISECCION DE LA PARTE ANTEROINFERIOR.

Se empieza por coger entre dos pinzas y seccionar el pedículo anterior (conducto de Stenon y arteria transversal de la cara fig. 14): luego se-

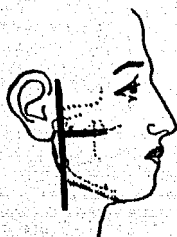


FIG. 13

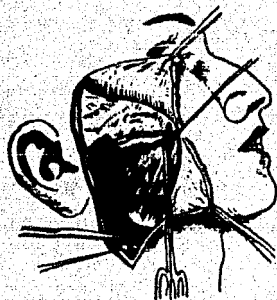


FIG. 14

despega muy fácilmente la prolongación anterior - de la glándula, primero del masetero y después del borde posterior del maxilar.

Seguidamente se pasa a su borde inferior; - allí la sonda despega fácilmente la glándula del tabique fibroso que la separa de la submaxilar - (cintilla submáxiloparotídea). A este nivel se ve emerger de la glándula la vena yugular externa, - que se ligará y cortará; con mucha frecuencia se debe ligar también un poco más adelante una gruesa anastomosis que las venas intraparotídeas envían - a la vena facial.

Finalmente, hacia el borde posterior, se halla la zona de adherencia esternomastoidea; se debe pues tomar el bisturí y entrar resueltamente en la vaina del músculo "rechazando hacia arriba con la glándula, la gruesa y densa capa de tejido celular fibroso que una tan íntimamente el esternomastoideo con los lóbulos glandales más inferiores; si es necesario y para mayor seguridad, se pasará por el interior del propio músculo, dejando algunas fibras musculares adheridas a la hoja fibrosa de la cavidad". Se continúa esta disección del borde posterior hasta llegar junto a la punta de la mastoidea.

3er. TIEMPO DESPEGADURA DE LA CARA PROFUNDA Y LIGADURA DE PEDICULO CAROTIDEO.

Toda la circunferencia de la glándula está ahora libre, excepto por arriba se puede proceder a la despegadura de su cara profunda, empezando por el borde inferior y ascendiendo progresivamente.

Esta despegadura es fácil al principio; luego hacia el tercio superior de la región sobre el -

músculo estilohioideo, el dedo queda detenido por un voluminoso pedículo dentro del cual se siente latir la carótida externa. Con muchas precauciones, levantando bien la parte inferior de la glándula para distinguir perfectamente, se aísla esta arteria y se corta entre dos ligaduras (Fig. 15). Si la arteria va acompañada de una vena, aunque sea poco voluminosa, debe ligarse separadamente.

Cortando del pedículo carotídeo, la despegadura de la cara profunda puede seguirse sin dificultades hasta la punta de la apófisis estiloides.

4o. TIEMPO: DISECCION DE LA REGION SUPERIOR.

Primero se debe atacar el pedículo venoso extracondíleo, que se cogerá entre dos pinzas deslizada debajo del mismo a lo largo del borde del cuello del cóndilo y luego se cortará entre estas pinzas.

Más atrás, se despegan con la sonda acanalada, de preferencia con el bisturí, las adherencias de la glándula con el ligamento posterior de la articulación temporomaxilar, procurando no penetrar dentro de esta articulación. Finalmente se rodea con una aguja roma, deslizada a lo largo de la raíz horizontal del cigoma, los vasos temporales superficiales y se cortan entre dos hilos.

5o. TIEMPO: RESECCION DEL BORDE POSTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE DEL MAXILAR.

El borde posterior del hueso es legrado en una longitud de algo más de un centímetro; después se reseca, con las pinzas-gubia muy cortantes, progresivamente. La escotadura debe comenzar a unos dos centímetros por encima del ángulo, debe medir a la mitad de la rama ascendente, un centímetro de

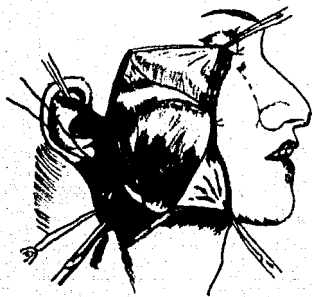


FIG. 15



FIG. 16

profundidad disminuir a medida que nos acercamos - al cuello condíleo y detenerse a 15 ó 20 mm por debajo del cartílago articular, de manera que no se comprometa la solidez del cuello (Fig. 16).

6o. TIEMPO: SECCION DEL PEDICULO SUBCONDILEO Y DESPEGADURA DE LA PROLONGACION FARINGEA.

El pedículo subcondíleo muy visible ahora, es rodeada por una aguja roma (Fig. 16) ligado 2 veces y cortado.

Entonces resulta muy fácil despegar la prolongación faríngea (cuando existe) con el dedo o la sonda acanalada, porque está rodeada de grasa. La apófisis estiloides, que llena el fondo de la región, protege la vena yugular interna.

7o. TIEMPO: DISECCION DEL BORDE POSTERIOR.

Es el único punto por el cual se sostiene la glándula. Con el bisturí se separa la glándula del borde anterior de la apófisis mastoides y durante esta separación se sujeta con unas pinzas y se corta la arteria auricular posterior; después con la sonda acanalada, se despega la glándula del cartílago del conducto auditivo. Queda únicamente, en la parte profunda, el pedículo estilomastoideo (nervio facial); se inclina la glándula hacia abajo y adelante, para verlo y cortarlo. La extirpación ha terminado.

Hemostasia. Sutura de los tegumentos. Drenaje en el punto más declive.

C O N C L U S I O N

El buen funcionamiento de las Glándulas salivales se determina mediante el flujo salival, - que siendo este de buena calidad es un factor determinante para inhibir la reincidencia cariosa, - porque una inflamación aguda o inespecífica da como consecuencia la sialorrea o bien la xerostomía.

Tomando en cuenta que ambos transtornos se asocian a diferentes enfermedades consideró que se da mayor importancia a la Xerostomía por presentar un cuadro clínico más alarmante, como lo es: la mucosa y lengua lisa, presentándose eritematosas, dolósas, atrofiadas en mayor o menor grado dependiendo de la severidad del caso, siendo que lo anterior son datos importantes para detectar a tiempo atrofias que pueden poner en peligro la integridad física del paciente.

La patología más común es la parotiditis -- epidémica (paperas) en la que hay aumento de volumen y disminución del flujo salival afortunadamente su curso clínico es benigno.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- EMBRIOLOGIA HUMANA: W.J. HAMILTON, J.D. BOYD, -
H.W. MOSSMAN
Ed. INTER-MEDICA Buenos Aires 1968.
- 2.- HISTOLOGIA: ARTHUR W. HAM
Ed. INTERAMERICANA 7a. Ed. Méx. 1976.
Traducido por: el Dr. Alberto Folch P.l. y Dr.
Santiago Sapiña Renard.
- 3.- TRATADO DE ANATOMIA HUMANA: Dr. FERNANDO QUI--
ROZ GUTIERREZ.
TOMO III Ed. PORRUA Méx. 1962 4a. Ed.
- 4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA: IRVING GLICKMAN.
Traducido por: Marina Beatriz González de Gran
di.
Ed. Interamericana Méx. 1977 4a. Ed.
- 5.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA: SIDNEY B. FINN.
Ed. INTERAMERICANA 4a. Ed. Méx. 1977
Traducción al español por: Dra. Carmen Muñoz.
- 6.- PATOLOGIA ORAL: THOMA.
Ed. SALVAT EDITORES, S.A. Barcelona 1975.
- 7.- CIRUGIA DE LA CABEZA Y CUELLO (Resúmen de Téc-
nicas Operatorias por los disectores de la Fa-
cultad de Medicina de París)
TOMO I: CH. LENORMANT Y PIERRE BROCO
Traducido de la séptima Ed. francesa por: J. -
Armengol de Llano.
Ed. Nacional Edinal, S. de R.L. Méx., D.F. -
1959.

la formación de los abscesos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La parotiditis aguda unilateral es tan frecuente como la bilateral, en la unilateral se afecta del lado derecho con mayor frecuencia y los hombres la sufren más que las mujeres, la edad promedio es de 60 años. Habitualmente existe:

- 1.- Fiebre.
- 2.- Velocidad de sedimentación globular elevada y leucocitosis.
- 3.- Aparece tan a menudo *Staphylococcus hemolyticus aureus* como *Streptococcus hemolyticus* (en un 40% aprox. c/u.)
- 4.- Se detectan neumococos o colibacilos sólo en un 8%.
- 5.- Se halla raras veces una flora bacteriana mixta, lo cual va en contra de la infección ascendente.

Si se abre una parótida que tiene infección aguda, el segundo día esta muy edematosa y purulenta a partir del 4o. ó 5o. día; inicialmente los cortes histológicos muestran una ostensible dilatación de los conductos salivales, que contienen pus y una densa infiltración pericanicular por linfocitos mientras que los ácinos permanecen relativamente libres de ellos. El 4 ó 5 día también está lesionado el epitelio y pueden hallarse grandes abscesos en el parénquima.

PAROTIDISTIS AGUDA POR COCS EN LA PRIMERA INFANCIA.

La cavidad oral es estéril en recién nacido, sin embargo aparecen en ella bacterias al cabo de pocas horas; la defensa contra la infección la llevan a cabo los anticuerpos maternos y la membrana-basal de la mucosa. Si faltan ambos sistemas de de