

1979 963



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Ma. del Rocío Sandoval Ramírez

México, D. F.

1979

15351



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

TEMA 1.- Anatomía de las glándulas de la cavidad oral.

- a) Glándula Parótida.
- b) Glándula Submaxilar.
- c) Glándula Sublingual.
- d) Glándulas del Piso de la Boca.

CAPITULO II

TEMA 2.- Generalidades de las Glándulas de la Cavidad Oral.

- a) Saliva.
- b) Funciones.
- c) Control nervioso de la Secreción Salival.
- d) Clasificación.

CAPITULO III

TEMA 3.- HISTOLOGIA

- a) Glándulas Salivales.
- b) Glándulas Parótidas.
- c) Glándula Submaxilar.
- d) Glándula Sublingual.
- e) Glándulas Accesorias.
- f) Glándulas Vestibulares.
- g) Glándulas Palatinas.

CAPITULO IV

TEMA 4.- Principales Enfermedades de las Glándulas de la Cavidad Oral.

- a) Inflamación.
- b) Sialoadenitis.
- c) Parotiditis.
- d) Enfermedad de Mikulicz.
- e) Síndrome de Mikulicz.
- f) Enfermedad de Sjogren.
- g) Enfermedad de Heefordt.

CAPITULO V

TEMA 5.- Tumores de las glándulas de la cavidad oral.

1. Generalidades de los Tumores.
2. Tumores benignos.
 - a) Tumores mixtos.
 - b) Adenoma.
 - c) Lesiones Linfoepiteliales.
 - d) Quistes Linfoepiteliales.
 - e) Citadenoma Linfomatoso Papilar.
 - f) Adenoma Linfomatoso.
 - g) Adenoma Linfomatoso Pleomórfico.
3. TUMORES MALIGNOS
 - a) Carcinoma de las Glándulas de la Cavidad Oral.
 - b) Tumores Mucoepidermoides.
 - c) Cilindroma.
 - d) Adenocarcinoma.
 - e) Carcinoma de las Células Escamosas.

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La problemática que se plantea a la Odontología es y será siempre la de investigar todas - aquellas causas que se contraponen con la salud de la cavidad oral y órganos relacionados con la función de la digestión y una vez determinadas - éstas, saber elegir y aplicar las medidas profilácticas o terapéuticas convenientes para restaurar nuevamente las funciones normales del órgano o tejidos afectados.

Hasta hace poco en el siglo XIX se sabía - tan poco acerca de las enfermedades contagiosas, que para explicarlas sólo se podía invocar a la magia negra de la superstición; pero algunos investigadores como Luis Pasteur, Roberto Koch y - Joseph Lister detectaron alguna correspondencia entre la sociedad y la enfermedad y también de - aislar e identificar a los agentes causantes de la enfermedad.

Ahora se sabe que algunas de las enfermedades que afligen al hombre tienen sus orígenes de - bido a la interacción de los agentes patógenos - como microbios, virus, rickettsias, hongos, parásitos, etc. y su medio ambiente.

Otras enfermedades son causadas por agentes físicos y químicos que causan irritaciones, inflamaciones, quemaduras y traumatismos en los te - jidos cercanos al lugar de su acción.

Otras enfermedades tienen sus orígenes en - las características físicas heredadas de sus padres en el grupo exclusivo de genes (enfermedades genéticas o hereditarias). Causas comunes - en individuos con neoplasias causadas por virus como en el caso del carcinoma mucoepidermoide, - tumor de las glándulas salivales.

No son frecuentes las anomalías congénitas de las glándulas salivales, como artresia de los conductos, falta de una glándula, tejido glandular aberrante o localización anormal de una glándula principal. Los trastornos de la función de las glándulas salivales son más frecuentes. El p^tialismo o secreción salival excesiva acompaña a diversos estados patológicos por ejemplo intoxicación por metales pesados, gingivitis necrosante aguda, diversas modalidades de estomatitis, irritación por tabaquismo y el estímulo psíquico. El p^tialismo o disminución de la secreción salival se observa en enfermedades febriles, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, padecimientos de las glándulas salivales, la xerostomía o boca seca que resulta de una disminución de la secreción salival y se caracteriza por sequedad difusa, eritema y en casos graves grietas de la mucosa bucal.

Las lesiones de las glándulas salivales, en particular los tumores, constituyen un grupo importante y sujeto a controversias. Puesto que las glándulas salivales contribuyen de modo directo a la fisiología de la cavidad bucal tiene importancia que el dentista tenga noción de los trastornos que pueden afectar. Aunque las lesiones inflamatorias poseen considerable significación en cuanto al diagnóstico diferencial, son los tumores los que merecen consideración especial por su pronóstico reservado.

Corresponde al Cirujano Dentista tener conciencia de la importancia que tiene el estudio de la fisiología y patología de las glándulas salivales, tema por demás interesante que nos permitirá en un momento dado conocer las enfermedades que afectan a las glándulas salivales y en un momento determinado dictar las medidas adecuadas para su resolución, por lo cual he considerado hacer una revisión bibliográfica lo más reciente y completa posible que sirva de marco de

referencia a estudiantes médicos interesados en el conocimiento de la anatomía, fisiología y patología de las glándulas salivales.

CAPITULO I

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales pertenecen a los órganos que se desarrollan en el trayecto del tubo digestivo y que son llamados anexos del tubo digestivo.

Estas glándulas como se dijo anteriormente, son de dos clases: Las glándulas pequeñas diseminadas en la mucosa bucal con excepción de la encía y la mitad anterior del paladar duro y que son en número de cuatrocientas a quinientas y que han sido estudiadas bajo el nombre de glándulas labiales, molares, palatinas, etc.

El término de glándulas salivales suele utilizarse para indicar a las tres glándulas salivales mayores que están dispuestas alrededor de la cavidad bucal formando una especie de herradura pegada al maxilar inferior y según su situación son llamadas parótidas, submaxilares y sublinguales, siendo en número de tres para cada lado.

a) GLANDULA PAROTIDA

La glándula parótida llamada así por sus relaciones de vecindad con el conducto auditivo externo es la más voluminosa de las glándulas salivales, su peso varía entre 20 y 50 gramos, de color amarillento grisáceo, es serosa y tiene forma de pirámide triangular con la base hacia fuera y el vértice enclavado profundamente, su consistencia es escasa y de aspecto lobulada, situada por debajo del conducto auditivo externo y la apófisis mastoidea y por detrás de la rama del maxilar inferior alojada en una excavación profunda llamada cavidad parotídea.

La glándula parotídea presenta tres caras: externa, anterior y posterior, y dos bases: la inferior y la superior.

La cara externa o cutánea está limitada, por delante por el borde de la mandíbula, por detrás de la mastoides y el esternocleidomastoideo.

La cara anterior está formada por el vientre posterior del digástrico y los músculos y ligamentos que se insertan en la apófisis estiloides.

La base inferior formada por el conducto auditivo externo y la vertiente posterior de la articulación temporomaxilar.

RELACIONES.- La glándula parótida presenta dos tipos de relaciones: Exteriores e interiores.

RELACIONES EXTERIORES

Presenta tres caras, tres bordes y dos extremidades.

Caras: Sus caras son: la externa, anterior y posterior.

La cara externa está cubierta por piel y tejido celular subcutáneo aponeurosis superficial y algunas fibras del risorio de Santorini.

La cara posterior está en contacto con la apófisis mastoides y la apófisis estiloides.

La cara anterior abraza a modo de conducto el borde posterior del maxilar, separada por una capa de tejido conjuntivo laxo.

Bordes: Son tres: el posterior, el anterior y el interno.

El borde posterior está en relación con la apófisis mastoides y el esternocleidomastoideo.

El borde anterior se extiende sobre la cara externa del masetero y el borde anterior se extiende sobre la cara externa del masetero y el borde anterior está en relación con la apófisis estiloides y el paquete vasculonervioso del cuello (carótidas, yugulares y IX, X y XI pares craneales).

EXTREMIDADES.- Son la superior y la inferior.

La extremidad superior está en relación con el conducto auditivo externo y la articulación temporomandibular.

La extremidad inferior se encuentra separada de la glándula submaxilar por el tabique submaxiloparotídeo.

RELACIONES INFERIORES

Se refiere a los vasos y nervios que la atraviesan. La arteria carótida externa penetra a la glándula por su cara anterointerna y alcanza al cuello del cóndilo dando la aurícula posterior que se divide en temporal superficial y maxilar interna. La vena yugular externa nace de la maxilar interna y de la temporal superficial, recibe la transversa de la cara y la auricular posterior en su trayecto intraglandular recibe una anastomosis de la facial o de la yugular interna. Los linfáticos intracarotídeos son ganglios superficiales situados en la cara externa de la parótida y son de tres grupos: superior, anterior y posterior, los profundos colocados en el trayecto de la carótida externa. Los nervios son: el nervio facial que emerge del agujero estilomastoideo y a nivel del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior se divi-

de en sus ramas terminales la t mporofacial y el c rvicofacial que salen separadas de la masa parotídea; el nervio aur culotemporal o t mporosuperficial nace del tronco posterior del maxilar, pasa por el ojal retrocond leo y penetra en la masa parotídea.

La parótida es una glándula arracimada, -- constituida por un número considerable de ácinos glandulares que pertenecen al tipo de células serosas agrupadas en lóbulos primitivos y en lóbulos compuestos cuyo producto de secreción es evacuado por conductos llamados de Bell, conductos intralobulares y conductos cuya desembocadura es el conducto de Stenon.

CONDUCTO EXCRETORIO.- El conducto excretorio de la parótida es el conducto de Stenon, formado de catorce a dieciseis conductos que resumen las vías de excreción de los lóbulos. Emerge de las glándulas y corre sobre la cara externa del masetero con la arteria transversa de la cara, rodea la bola adiposa Bichat y sigue la cara externa del bucinador, lo perfora y se abre paso en la mucosa del vestíbulo de la boca a nivel del cuello del segundo molar superior. A veces se ve junto al conducto un lóbulo glandular aislado que es llamado lóbulo accesorio de la parótida.

Vasos y Nervios.- Las arterias de la parótida proceden de la carótida externa y de sus ramas que son: la auricular posterior y la transversa de la cara.

Las venas que terminan en la yugular externa y los linfáticos nacen de los ácinos que forman los conductos colectores van a los ganglios parotídeos y de ahí a los ganglios cervicales profundos. Los nervios proporcionan al aurículo temporal, la rama auricular del plexo cervical y las ramas simpáticas que acompañan a las arte---

rias parotídeas.

b) GLANDULA SUBMAXILAR

La glándula submaxilar es una glándula de forma prismática triangular de color gris rosado del tamaño de una aceituna, su peso varía entre siete y ocho gramos, es una glándula mixta, los elementos serosos son más abundantes que los mucosos, está situada en la cara interna del maxilar inferior en el espacio comprendido entre el vientre anterior y el vientre posterior del di-gástrico y está contenida en una celda osteofibrosa.

Cavidad Submaxilar.- Es un hueco osteofibroso constituido por un desdoblamiento a nivel del hueso hioides que forma dos hojas, una hoja profunda se inserta en la línea oblicua interna del maxilar inferior de los músculos hiogloso y milohioideo. La hoja superficie se inserta en el borde inferior del maxilar inferior.

La glándula submaxilar de forma prismática triangular presenta por consiguiente tres caras y dos extremidades:

CARAS: sus caras son la externa, interna e inferior.

La cara externa corresponde a la fosita submaxilar del maxilar inferior de la cual la separan los vasos submentonianos y los ganglios submaxilares.

La cara interna corresponde a una fosita cuyo borde inferior está representado por el digástrico y el estilohioideo, cuyo fondo corresponde al hiogloso y al milohioideo, entre la glándula y el hiogloso para la vena lingual y el hipogloso, la arteria lingual corre por la cara profun-

da del músculo, de esta cara interna se desprende una prolongación posterior que algunas veces entra en contacto la extremidad inferior de la parótida, la prolongación anterior acompaña al hiogloso para continuarse con la glándula sublingual que puede llegar a constituir una glándula submaxilar accesoria. La cara inferior está en relación con la piel, separada por la aponeurosis superficial, el músculo cutáneo y tejido celular subcutáneo.

EXTREMIDADES.- Las extremidades son la anterior y la posterior; la extremidad anterior descansa sobre el milohioideo, la extremidad posterior separada de la parótida por el tabique submaxiloparotídeo rodeado por la arteria facial.

RELACIONES.- En su origen está en relación, por dentro con el músculo hiogloso y por fuera con el músculo milohioideo, más adelante se relaciona por dentro con el lingual inferior y genio-gloso y por fuera con el milohioideo. El nervio facial corre por arriba del conducto de Wharton que se acompaña por un plexo venoso y vasos sublinguales.

CONSTITUCION ANATOMICA.- La glándula submaxilar es una glándula mixta constituida por ácinos serosos y ácinos mucosos separados por el tejido conjuntivo, su producto de secreción es evacuado por el conducto de Wharton.

CONDUCTO EXCRETORIO.- El conducto excretorio de la glándula submaxilar es el conducto de Wharton que mide de cuatro a cinco centímetros de longitud y de dos a tres milímetros de diámetro, nace en la parte media de su cara interna, corre al principio por la cara externa del hiogloso, es cruzado por la arteria sublingual y el nervio lingual y se desliza entre la cara interna de la sublingual por fuera y los músculos genioglosos y lingual inferior por dentro, se des-

liza debajo de la mucosa bucal y desemboca a los lados del frenillo en el vértice de un tubérculo llamado ostium umbilicale de Bordeu.

VASOS Y NERVIOS.- Las arterias de la glándula submaxilar proceden de la facial y submentoniana y de sus redes nacen venas que desembocan en la vena facial y en la vena submentoniana, los linfáticos van a los ganglios submaxilares y luego a los cervicales profundos, los nervios parasimpáticos proceden del lingual el cual se anastomosa con la cuerda del tímpano y también derivan del ganglio submaxilar.

c) GLANDULA SUBLINGUAL

Es la tercera y la más pequeña de las tres glándulas salivales mayores, en realidad es un conglomerado de numerosas glándulas individuales, su tamaño es de una almendra y su peso varía entre tres y cuatro gramos, de forma elipsoide aplanada transversalmente con el eje mayor anteroposterior, es una glándula mixta pero contiene mayor cantidad de células mucosas que serosas, está situada en el piso de la boca a cada lado del frenillo de la lengua.

RELACIONES.- La glándula sublingual no tiene celda osteoaponeurótica, está envuelta por tejido conjuntivo, presenta dos caras, dos bordes y dos extremidades.

CARAS: Sus caras son la externa y la interna; la cara externa es convexa y está en relación con la fosita sublingual del maxilar inferior que se encuentra en la cara posterior del maxilar inferior. La cara interna en relación con el conducto de Wharton, nervio lingual, vena ranina, músculo geniogloso y lingual inferior.

BORDES: Sus bordes son el borde inferior y

el borde superior; el borde inferior en relación con los músculos milohioideo y geniogloso. Su borde superior es más grueso y se relaciona con la mucosa del piso de la boca formado a cada lado del frenillo las curúnculas sublinguales.

EXTREMIDADES: Son la posterior y la anterior; la extremidad anterior está en relación con la glándula submaxilar y la extremidad anterior está en relación con las apófisis geni.

CONSTITUCION ANATOMICA: La glándula sublingual es una glándula mixta compuesta por ácinos serosos y ácinos mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por los conductos intraglandulares y extraglandulares; los intraglandulares están situados en el espesor de la glándula y los extraglandulares son los conductos de Bartholin y de Walter.

CONDUCTOS EXCRETORIOS: Estos conductos excretorios son múltiples y se dividen en:

a) Conducto principal, que es el conducto de Bartholin o de Rivinus que se adosa en el conducto de Wharton y se abre en el suelo bucal por fuera de ostium umbilicale.

b) Conductos accesorios, son simples granos dispuestos irregularmente alrededor de la glándula principal, los conductos de Walter se abren aisladamente en el suelo bucal al nivel de las curúnculas sublinguales.

VASOS Y NERVIOS.- Las arterias provienen de la arteria lingual y de la arteria submentoniana, las venas van a la vena ranina y de ahí a la yugular externa, los linfáticos van a los ganglios submaxilares. Los nervios parasimpáticos proceden del lingual el cual se anastomosa con la cuerda del tímpano y también derivan del ganglio submaxilar (los nervios tienen el mismo origen -

de la glándula submaxilar).

d) GLANDULAS SALIVALES DEL PISO DE LA BOCA

La parte superficial o principal de la glándula salival submandibular está situada en el ángulo entre el músculo milohioideo y la cara interna de la mandíbula. Una capa de fascia profunda se extiende hacia la parte superior del cuerpo del hueso hioideo y se separa para encubrir la glándula adherida a la mandíbula. Las dos partes abdominales del músculo digástrico, las cuales están incluidas dentro de esta cápsula facial forman una especie de hamaca para la parte baja de la glándula. La cara inferolateral se extiende desde esta hamaca hacia el margen inferior de la mandíbula y está relacionado a las estructuras superficiales de la parte superior del cuello. El polo posterior de la glándula se extiende hacia atrás del milohioideo y descansa entre el hiogloso y la inserción del músculo pterigoideo medial. La parte ascendente de la arteria facial se dobla lateralmente arriba del músculo estilohioideo dentro del canal del polo posterior de la glándula submandibular. Emergiendo de este canal la parte descendente de la vena corre hacia el margen inferior de la mandíbula entre la glándula y la parte más baja del músculo pterigoideo medial. Entre el hueso de la mandíbula y el aspecto lateral de la glándula se encuentran localizados algunos pequeños nódulos linfáticos de los nódulos linfáticos submandibulares. Estos son miembros de nódulos linfáticos del cuello y varían las partes adyacentes de la cara y a los lados de la lengua.

La parte profunda de la glándula se extiende hacia adelante desde la superficial medial de la masa principal de la estructura y es acompañada por el ducto submandibular. Ambas estructuras ocupan la canaladura entre los músculos milo

hioideo e hiogloso. El conducto corre anteriormente, pasa mediante la glándula sublingual y descansa en el piso de la boca por la abertura en la parte superior de la papila sublingual, la cual se localiza inmediatamente lateral al frenillo de la lengua.

CAPITULO II

GENERALIDADES Y CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL

a) SALIVA Y SUS FUNCIONES

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

La secreción mezclada de todas las glándu-- las salivales recibe el nombre de saliva. Es lí uida y suele contener restos celulares, bacte--- rias y leucocitos.

En el hombre el volumen de saliva es (líqui da) secretada en las 24 horas varía entre mil y mil quinientos mililitros. Puede ser muy líqui da o de consistencia viscosa. Su composición va ría según el estímulo que inicia la secreción. - Contiene sales, bases y material orgánico. Entre estos últimos se hallan dos enzimas ptialina o - amilasa salival y maltosa y mucina.

b) LA SALIVA TIENE VARIAS FUNCIONES:

1.- Lubricar y humedecer la mucosa bucal y labios, con la cual facilita la articulación. Es ta función ha de ser continua, pues la saliva se evapora y es deglutida; probablemente la función principal de las glándulas bucales sea proporcio nar constantemente saliva para este fin.

2.- Permite que la boca quede limpia de res tos celulares y alimenticios que, de lo contra--

rio 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. Además, el humedecido del alimento permite que se presione su sabor. Los corpúsculos del gusto son excitados químicamente y las sustancias que lo han de estimular tienen que hallarse en soluciones.

4.- Interviene en el papel de la sed: Cuando el organismo pierde agua en exceso (transpiración, hemorragias, poliurias, diarreas), la secreción salival disminuye hasta desaparecer y la sequedad de las mucosas bucales que entonces resulta es uno de los principales componentes de la sensación de sed.

5.- El papel digestivo de las enzimas salivales es dudoso, la milasa hidroliza el almidón produciendo maltosa en medio caliente o ligeramente ácido. Los alimentos pasan muy poco tiempo en la boca para que ahí haya una verdadera digestión; podría pensarse que cuando alcanza el estómago la reacción ácida inhibiría la actividad de la amilasa. Pero se ha comprobado que alguno de los almidones consumidos al final de una comida, a veces son hidrolizados y producen maltosa en el interior del estómago; pero quedan situados en la parte más profunda del contenido gástrico, quedando protegidos durante un tiempo de la acción del jugo gástrico.

c) CONTROL NERVIOSO DE LA SECRECIÓN SALIVAL

La secreción salival está controlada por reflejos nerviosos. Las fibras eferentes o secretorias de las glándulas salivales provienen de la presión craneal del parasimpático y la por---

ción torácica del simpático. Hay varias vías - aferentes que pueden intervenir en los reflejos salivales. El estímulo que desencadena la secreción reflejante es mecánico o químico.

Por ejemplo, la presencia de alimentos (incluso de piedrecitas o polvo seco en la boca) es timula las terminaciones sensitivas sensoriales, provocando secreción de saliva.

Las yemas gustativas son sensibles a la secreción de saliva. La estimulación de diversos nervios sensitivos que no están en la cavidad oral pueden iniciar el reflejo salival, siempre que éste haya sido condicionado. La cantidad y composición de saliva dependen de la naturaleza del estímulo que rige el reflejo, y si interviene 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. Las terminaciones nerviosas que elaboran el mediador químico en la parótida.

Los acini 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. Estas células mioepiteliales están particularmente bien desarrolladas en los acini serosos, tanto las células acinosas como los mioepiteliales están bajo control nervioso autónomo.

Los estímulos mencionados anteriormente producen secreción de las glándulas salivales por medio de un reflejo, cuyas vías aferentes corresponden a los nervios sensitivos de la mucosa bucal y son: glossofaríngeo que inerva la parte posterior y base de la lengua y el nervio lingual -

que corresponde a la cuerda del tímpano o inerva la región anterior y punta de la lengua.

El centro salival está situado en la formación reticular del cuarto ventrículo entre el núcleo de Deiters y el núcleo del facial.

La porción frontal de esta región está en conexión con las submaxilares y la porción caudal con la glándula parótida. La excitación de ciertas regiones de la corteza cerebral puede ocasionar la secreción salival.

La inervación de las glándulas salivales está a cargo del sistema nervioso visceral, como glándula posee una doble inervación: simpática y parasimpática. Las fibras parasimpáticas de las glándulas submaxilar y sublingual provienen de la cuerda del tímpano. Nacen estas fibras en el centro salival situado en el bulbo y siguen el trayecto del nervio facial, se separa de éste e ingresa a su rama, la cuerda del tímpano que se irá a fusionar con el nervio lingual, llega al piso de la boca y las fibras parasimpáticas preganglionares abandonan el nervio lingual y se dirigen a la glándula submaxilar, terminan en pequeños ganglios situados en el hilio de la glándula, de las células de estos ganglios parten las fibras preganglionares amielínicas secretoras.

Las fibras destinadas a la glándula sublingual hacen estación en el ganglio submaxilar del que proceden las fibras posganglionares secretoras, las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula parótida nacen en el bulbo y acompañan el trayecto del nervio glossofaríngeo, sigue su rama petrosa superficial menor, en el ganglio óptico y allí hacen estación en las células ganglionares de donde parten fibras posganglionares que continúan el trayecto de la subdivisión aurículo temporal del nervio maxilar inferior que

es una rama del trigémino.

Las fibras simpáticas para las tres glándulas nacen en la médula dorsal de los segmentos - D2 a D6 y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior de donde parten las fibras posganglionares que acompañan a las ramas de la carótida externa hasta su destino.

SALIVA SECRETADA EN REPOSO

Parótida: 0.29 ml por min. (34.1% de la secreción de las glándulas salivales mayores ó 18.4% de la saliva total en reposo).

Submaxilar: 0.48 ml por min. (63% de la secreción de las glándulas salivales mayores o 18.4% de la saliva total en reposo.

Sublingual: 0.02 ml por min. (2.8% de la secreción de las glándulas salivales mayores o 1.3% de la saliva total en reposo.

TIPOS DE SALIVA

La saliva es una mezcla de dos secreciones fundamentales producidas por dos especies de -- glándulas de estructura anatómica distinta:

1.- Saliva fluída no filante que es rica en ptialina y no contiene mucina (saliva de dilu--- ción) que es un producto de las glándulas serosas.

2.- Saliva viscosa, espesa y filtrante con alta concentración de mucina (saliva de lubricación) y es un producto de las glándulas mucosas.

SECRECION SALIVAL

El pH de la saliva es por lo general ligeramente ácido alrededor de 6.8, aunque puede variar hacia ambos lados de la neutralidad. La secreción salival del hombre varía entre 1 y 1.5 litros diarios. La cantidad eliminada en estado de reposo es de 15 ml por hora, pero mediante estímulos adecuados, la cantidad de saliva segregada puede aumentar extraordinariamente y con gran rapidez, modificándose su calidad según la naturaleza del estímulo, la secreción salival es escasa por la mañana y alcanza un máximo al medio día y a las seis de la tarde. Se encuentra a su nivel mínimo durante la noche y es casi nula durante el sueño.

La aplicación en la mucosa de la boca de estímulos térmicos como calor y el frío, mecánicos como la masticación, arena, piedrecillas, etc. - Todos ellos van a provocar aumento en la secreción salival. Entre los estímulos químicos el más eficaz es la sensación gustativa y agradable producida por los comestibles, también las sustancias no comestibles que ocasionan sensaciones gustativas desagradables causan abundante secreción de saliva como los ácidos, álcalis, amargos, etc. Deben de mencionarse también los estímulos originados en el esófago o el estómago, la distensión del esófago y la introducción de alimentos en el estómago estimulan la secreción salival. Las irritaciones de la mucosa bucal por dientes en mal estado, prótesis mal adaptadas son causas de salivación abundante. El flujo salival aumenta cuando por cualquier motivo se eleva la acidez de la sangre, también debemos mencionar los reflejos condicionados cuando decimos "que la boca se nos hace agua". Al ver una comida o pensar en ella, durante muchos años se aceptaba que la producción de saliva dependía de la edad, la mayor producción de saliva es entre los seis y catorce años, después de los veinte años

de edad la cantidad de saliva disminuye notablemente con un flujo mínimo hacia los setenta años. (Reflejos condicionados de Palov). Otros factores como la dieta, el trabajo y los hábitos influyen también en la producción y calidad de la saliva; además se ha observado que con los cambios de estación existen variaciones en la cantidad producida de saliva, se dice que el sexo influye en la producción de saliva, los varones secretan habitualmente más saliva en estado de reposo que las mujeres, los estímulos dolorosos -- fuertes como las odontalgias dan lugar a una secreción abundante de saliva, lo mismo que la -- anestesia local intrabucal: los estímulos gustativos, se sabe que generalmente los estímulos olfatorios combinados con los estímulos del trigémino son los más intensos; también existen fármacos que aumentan la secreción salival, como son los ésteres de la colina, acetil colina, metacolina y carbacol.

Los inhibidores fisostigmina (esterina) y neostigmina. Los alcaloides con una acción colinérgica, pilocarpina, muscarina, arecolina.

c) CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales se clasifican en mayores (tres pares: parótidas submaxilares y sublinguales), cuatro menores en forma de acúmulos dispersos de tejido glandular en la mucosa y submucosa bucal según su localización (lingual, glosofarina labial, etc.).

Se forman del ectodermo oral, primero las parótidas (hacia la sexta semana de vida intrauterina), más o menos cuando aparece el esbozo de la dentición temporaria con respecto a sus funciones. En general, estas glándulas son de forma túbulo alveolar y se clasifican según el tipo de sus células secretorias en mucosas puras

y se elabora una saliva casi exclusivamente compuesta de mucina; serosas puras que producen un líquido más fluido, sin mucina pero rica en sales, proteínas, amilasa y mixtas o sea que están constituidas por ambos tipos de células (mucosas y serosas) y segregan un líquido que contiene además de mucina, sales y amilasa. La saliva que se colecta en la cavidad bucal como se comprende, será una mezcla de producto de tres tipos de glándula.

CLASIFICACION

GLANDULAS SALIVALES MAYORES Y MENORES

- A. Glándulas del vestíbulo de la boca
- 1.- Glándulas labiales
 - a) Glándulas labiales superiores mixtas.
 - b) Glándulas labiales inferiores mixtas.
 - 2.- Glándulas vestibulares
 - a) Glándulas vestibulares menores mixtas.
 - b) Parótidas (serosas).
- B. Glándulas de la cavidad bucal propiamente dicha
- 1.- Glándulas del piso de la boca (Complejo alveolo lingual) Mucosas
 - a) Submaxilares y submandibulares. Serosa y algunas mucosas.
 - b) Sublinguales mayores. Mucosas con algunas serosas.
 - c) Sublinguales menores (de Rivini). Mixtas principalmente mucosas.
 - d) Glosopalatinas. Mucosa pura.
 - 2.- Glándulas de la lengua.

Lingual anterior (de Blandin y Nuhn).

- a) Glándula de Van Ebner (asociada con papilas calciformes)
- b) Glándulas de la base de la lengua.
Mucosas.

3.- Glándulas palatinas.

- a) Glándulas de la mitad posterior del paladar duro.
Mucosas.
- b) Glándulas del paladar blando y úvula.
Mucosas.
- c) Glándulas del cojin retromolar.
Mucosas.

CAPITULO III

HISTOLOGIA

GLANDULAS SALIVALES

Se localizan en los tejidos de la boca. Se les puede clasificar como glándulas con conductos exócrinas.

Existe otro punto que se toma como base para clasificarlas; es el grado de destrucción que presentan las células en el proceso de liberación de las secreciones; se les llama glándulas Merócrinas si existe poco o ningún deterioro; si presenta deterioro parcial se le llama Apócrina y cuando la destrucción es total se le llama Holócrina.

Las glándulas salivales se clasifican entre las de tipo Merócrino.

Con respecto a la secreción que presentan, se clasifican como serosas, mucosas o seromucosas. De acuerdo al tamaño que presenta, pueden ser principales o accesorias.

FUNCIONES

La secreción mezclada de todas las glándulas recibe el nombre de saliva. Esta tiene la consistencia líquida y viscosa, contiene bacterias, leucocitos, sales, gases y material orgánico.

Las funciones de la saliva son muchas y de acuerdo a su constitución. Con respecto a su composición química, incluye la destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coagulación sanguínea y digestión de almidones. De acuerdo

a su composición líquida tiene la función de humedecer y lubricar la mucosa bucal y labios, -- otra función que tiene y es una de las más importantes, es la de humedecer los alimentos secos -- para una mejor deglución, además permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios.

La saliva puede funcionar como una excreción por ser un vehículo en donde salen del cuerpo por el tubo gastrointestinal, metabolitos y otros materiales sin valor.

GLANDULAS SALIVALES PRINCIPALES

Son tres pares de glándulas que se encuentran en la cavidad bucal y es ahí donde vacían sus secreciones a las cuales se les conoce con el nombre de: Glándulas parótidas, Glándulas submaxilares y sublinguales.

Estas se encuentran localizadas en forma bilateral en los cuadrantes posteroinferiores de la cara.

Todas las glándulas poseen acinos ramificados tubulares y tuboalveolares.

GLANDULA PAROTIDA

Es la más grande, se encuentra incluida en el espacio que existe entre la apófisis mastoide de la rama ascendente del maxilar inferior. Se extiende debajo del arco cigomático, desde este extremo las secreciones de las glándulas se introduce a la cavidad bucal por medio del conducto de Stenon, encontrándose su abertura cerca del segundo molar inferior. La glándula se encuentra encerrada en una cápsula definida de tejido conectivo fibroso; es glándula tuboalveolar

compuesta de tipo seroso.

GLANDULA SUBMAXILAR

Se encuentra debajo del maxilar inferior, - extendiéndose en el tejido del surco sublingual. Su conducto principal de Wharton, se abre en el suelo de la cavidad bucal, delante de la lengua y detrás de los incisivos inferiores, en una papila que se encuentra al lado del frenillo.

Posee una cápsula y sus ramas dividen a la glándula en lóbulos y lobulillos. Los acinos - son en mayor parte serosos puros, la otra parte son células mixtas mucosas y serosas.

GLANDULA SUBLINGUAL

Esta glándula no se encuentra encapsulada. Se sitúa, cerca de la línea media del surco sublingual. Se encuentra cubierta por la mucosa - del surco; sus secreciones se vacían por diferentes conductos, el de Rivinus que se abre en hilera detrás de la abertura de los conductos de -- Wharton. Otro conducto excretor es el de Bartholin que se abre en la cavidad bucal por un orificio que se encuentra en una papila cerca del frenillo. La secreción es mixta predominando la mulcosa.

Esta glándula presenta las siguientes diferencias:

- 1) Los acinos son puros y raros.
- 2) Las células seromucosas abundan.
- 3) Los conductos intercalados no existen.
- 4) Los conductos estriados son pocos y están - deficientemente desarrollados.
- 5) La mayor parte de los conductos son excretores y, por lo tanto, se localizan en los - septos.

GLANDULAS ACCESORIAS

Estas se encuentran localizadas en la pared mucosa de la cavidad bucal, por lo que reciben el nombre de glándulas intrínsecas.

Todas las glándulas accesorias son predominantemente mucosas, excepto una serie de glándulas asociadas a la lengua llamadas Von Ebner.

Por ser las glándulas de tamaño pequeño no se le encuentran cápsulas. Los compartimentos producidos por septos de los grupos de acinos están más definidos, si se encuentran presentes.

GLANDULAS VESTIBULARES

Comprenden tres grupos: Labiales, Bucales (mejillas) y Retromolares (detrás y debajo de los molares).

Todas tienen masas esféricas hechas de acinos que contienen células serosas y mucosas. Los conductos excretores se introducen a la mucosa bucal por clavos epiteliales, producen predominantemente secreciones mucosas. Estas glándulas se caracterizan por la profundidad de su localización y porque son muy numerosas principalmente cerca de la línea media del labio, siendo escasas cerca de la mejilla.

GLANDULAS PALATINAS

Comprenden tres grupos continuos: Las del Paladar Duro, Paladar Blando, Uvula y Glosopalatinas. Sus secreciones son totalmente mucosas y las medias lunas son raras; en ocasiones llegan a faltar.

Las glándulas son más numerosas en el pala-

dar duro, poco menos en el paladar blando y muy escasos en la úvula, en el paladar duro se formanseudolobulillos.

Los conductos excretores son de dos tipos: el primero es angosto y ondulado, revestido por células cilíndricas o cilíndricas pseudoestratificadas. El segundo es recto y sinusoide. Estos últimos pueden funcionar como reservorios para la secreción. Su pared está cubierta por capas de células cuboides o escamosas.

CAPITULO VI

PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL

a) INFLAMACION DE LAS GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL

Todas las glándulas salivales presentan alteraciones inflamatorias como resultado de una infección directa, infección metastásica, en particular la persona de mayor edad. Las infecciones de los dientes o de la garganta a veces se extiende a las glándulas salivales adyacentes para producir grandes tumefacciones dolorosas. Las obstrucciones de los conductos excretores, por irritación local, a menudo predisponen a las alteraciones infecciosas y a graves daños. Las infecciones granulomatosas específicas, tales como la tuberculosis y la actinomicosis también se dan las infecciones fúngicas suelen iniciarse con la penetración de la colonia de hongos por la boca del conducto.

b) SIALOADENITIS

Es una inflamación de las glándulas salivales, suele originarse en el conducto excretor y es causada por invasión de bacterias a partir de la cavidad bucal, o por irritación mecánica del conducto, seguida de infección. Ocurre más frecuentemente en la parótida, pero también puede afectar otras glándulas menos a menudo la sialoadenitis resulta de traumatismos, propagación de un proceso infeccioso de la boca a la región -- amigdalas y, en casos raros, es hematógena en la piemia y la bacteremia.

Etiología. Es una inflamación no específica (Sialodocuitis), de cualquiera de las glándulas

las salivales, puede ser ocasionada por diseminación directa de organismos de la cavidad bucal o a través de las vías hematógenas. Los organismos más frecuentes son el estafilococo aureo, el estafilococo verde y el hemolítico.

Estos gérmenes pueden lograr el acceso a la glándula, como resultado de varios fenómenos.

La resequedad de la mucosa bucal proviene de la deshidratación que puede ser ocasionada por pérdida excesiva de agua. Cuando se establece la deshidratación, existe una disminución del flujo salival a través de los conductos hacia la cavidad bucal, lo que permite a las bacterias que están en la cavidad bucal invadir el sistema de los conductos, y se produce así una infección. Los traumatismos y los estímulos inflamatorios que pueden causar cambios metaplásticos en el epitelio del conducto cerca de su abertura, pueden favorecer el ingreso de las bacterias. Por otra parte, la matriz del tejido conjuntivo fibroso puede reaccionar ante el traumatismo con una marcada fibrosis que actúa como cápsula no extensible para los segmentos glandulares, con lo cual interfiere en su función y se producirá su destrucción.

Se conoce como sialolitiasis la obstrucción de los conductos por cálculos que se forman dentro de aquéllos. Esta obstrucción se origina por depósito de células descamadas que se unen a otras partículas como bacterias, restos de alimentos o materia orgánica, depósitos de calcio y compuestos de fosfato.

Manifestaciones Clínicas. Los síntomas clínicos de la sialododitis y sialoadenitis son semejantes. Sin embargo, en esta última los cálculos se pueden observar, palpar o apreciar radiológicamente.

Con la mayor frecuencia, el primer signo es una tumefacción, enrojecimiento y dolor de la zona del orificio de salida del conducto excretor. A partir de esto, los síntomas podrán ser agudos, que suele en el caso de las infecciones directas o crónica como ocurre a menudo en la formación de cálculos.

La respuesta aguda se caracteriza por la tumefacción de la glándula con una sensación de presión. El dolor es sordo y punzante en un principio, pero puede tornarse agudo e intenso al verse lesionada la glándula por su propio intento de actividad funcional. En este momento la temperatura suele ser elevada y la glándula muy sensible.

En las infecciones crónicas, que suelen originarse cuando la obstrucción se produce en forma lenta, como cuando se forma un cálculo, la tumefacción glandular es lenta y el dolor no es marcado más que en las horas de las comidas anteriormente la glándula se vuelve dura.

Histopatología. Hay infiltración de los acinos y conductos de la glándula por elementos inflamatorios agudos; los acinos llenos de secreción, pueden distenderse, con pérdida de los contornos de las células componentes. El estroma de tejido conjuntivo fibroso presenta una proliferación y colagenización que llega al tipo cicatrizal. Aparecen focos de linfocitos, plasmocitos y macrófagos en la matriz de sostén y dispersos entre los lóbulos glandulares. Cuando hay cálculos, éstos pueden ser amarillos a pardos y contienen un foco central alrededor del cual se depositan capas de calcio.

c) PAROTIDITIS EPIDEMICA (PAPERAS)

Esta infección suele afectar con frecuencia mayor a las parótidas y puede ser unilateral o bilateral. Las glándulas sublinguales y submaxilares pueden estar afectadas; a veces también invade las gónadas, las meninges y el páncreas sobre todo en el adulto.

Es una infección sumamente contagiosa, más común en los niños, pero también afecta a los adultos. Morris y sus colaboradores citan que el virus de la parotiditis es transmisible a los perros.

En 1959, Noice y colaboradores aislaron el virus de la parotiditis clínica, por lo que se considera a esta enfermedad como Zoonosis.

Etiología. Las paperas son producidas por un virus de medianas dimensiones, que ha sido clasificado entre los mixovirus. Sigue un curso rápido de seis a ocho días y cede espontáneamente. Esta enfermedad tan contagiosa se propaga por contacto directo o por las gotitas de saliva.

Manifestaciones Clínicas. Por lo general, el principio de la parotiditis es súbito, pero precedido por un período prodrómico de malestar general, anorexia, sensación de escalofrío, fiebre, dolor de la garganta y dolor a la presión en el ángulo de la mandíbula. En muchos casos, sin embargo, la inflamación de la parótida constituye la primera indicación de la enfermedad. La inflamación puede afectar a las glándulas submaxilares y sublinguales y abarcar hasta la cara anterior del tórax en forma de edema pre-esternal. La piel que cubre la glándula, puede estar enrojecida, caliente y tensa; también se encuentra edema y enrojecimiento del orificio del conducto de Stenon.

En varones que han pasado de la pubertad, - la orquitis por parotiditis es complicación de - 20% de los casos. La pancreatitis es una manifestación potencialmente grave de la parotiditis que puede complicarse en raras ocasiones con choque o formación de pseudo quistes. En casi la mi tad de los pacientes con parotiditis se encuentra aumento de la cantidad de células del líquido ce falorraquídeo, si bien los síntomas de meningi- - tis son menos comunes, pudiendo presentarse en - cuadro de poliomiелitis paralítica moderada. La parotiditis rara vez ocasiona encefalitis fulmi- - nante, mielitis transversa o síndrome de Guillan Barré. También puede observarse inflamación de las glándulas salivales, timo, tiroides, glándu- - las mamarias y ovarios.

Histopatología. Durante la culminación de esta enfermedad se observa un marcado cambio en los elementos glandulares. Se produce fibrosis y destrucción de las acinos. Son característi- - cas notables las hemorragias focales, el edema y la infiltración de células inflamatorias. Aún - cuando pueden encontrarse pequeñas inclusiones - citoplasmáticas no son de carácter patognomónica.

d) ENFERMEDAD DE MIKULICZ (SIALOLINFADENITIS, LINFADENITIS)

Esta enfermedad afecta simultáneamente a to das las glándulas salivales y lacrimales. En un tiempo se pensó que fuera un tumor del tejido - linfático, pero ha sido probado que no. Se cree que es una reacción inflamatoria. Es una enti- - dad clínica y patológica que se caracteriza por su infiltración por masas de elementos linfoides. Los acinos glandulares se separan ampliamente y se atrofian, y los conductos más bien se hiper- - trofian, en tanto que el tejido fibroso intersti- - cial aumenta en cantidad y divide la glándula en lóbulos notorios.

ETIOLOGIA. Algunos piensan que la enfermedad es una inflamación crónica ocasionada por una infección leve.

Manifestaciones clínicas. Hay reducción de la secreción de la saliva con sequedad de la boca (xerostomía) se presenta conjuntamente con alteración previa de la glándula lagrimal.

Histología. Hay reducción del tejido glandular con infiltración de linfocitos y formación de centros germinativos. Puede verse estos pequeños irregulares de epitelio dental proliferativo. No debe confundirse con el síndrome de -- Mikulicz que es el ataque a la glándula salival y lagrimal en el curso de una enfermedad como la leucemia, el linfosarcoma, la tuberculosis, la sífilis o la sarcoidosis.

e) SINDROME DE MIKULICZ

Se emplea el nombre de síndrome en sustitución de enfermedad cuando el padecimiento está asociado con una enfermedad generalizada como la leucemia, linfosarcoma o tuberculosis. El síndrome acarrea un pronóstico grave y generalmente sigue un curso fatal.

f) SINDROME DE SJOGREN

Consiste en una tríada de síntomas; queratoconjuntivitis sexa, xerostomía y tumefacción parotídea recidivante; en 50% de los pacientes estas manifestaciones se acompañan de artritis reumatoide.

Etiología. Se desconoce su causa, pero actualmente se piensa que puede deberse a una reacción de autoinmunidad.

Manifestaciones Clínicas. Se observa quera

toconjuntivitis, resequedad de la mucosa bucal, xerostomía, inflamación de la glándula parótida y a veces reumatismo. Se observa principalmente en mujeres mayores de 40 años, aunque se sabe de algunos casos en niños.

Histopatología. En las glándulas salivales y lagrimales ocurren alteraciones características, que consisten en atrofia del parénquima, - sustitución por infiltrado compacto de linfocitos y células plasmáticas, con algunos eosinófilos y aumento de tejido conectivo intersticial. En la parótida, un signo adicional son los islotes de células epiteliales producidos por la proliferación de los conductos secretores.

g) SINDROME DE HEEFORDT

Es una entidad de origen no determinado, en la cual hay lesiones inflamatorias de la urea - (iris, cuerpo ciliar y coroides del glóbulo ocular) y de la parótida, y a veces asociada a las glándulas salivales.

La parótida se agranda repentinamente puede haber ataque febril precedido de iridociclitis: En gran proporción de casos hay parálisis facial unilateral o bilateral que puede persistir por tiempo variable.

La glándula salival afectada es firme, modular e indolora. Es asiento de proliferación de tejido fibroso y microscópicamente se aprecia separación de los acinos glandulares como resultado de la infiltración por linfocitos y agregados de células gigantes de etiología desconocida ocurre más a menudo en mujeres entre el segundo y tercer decenio de vida sigue un curso crónico - por varias semanas o meses hasta llegar a la recuperación completa.

CAPITULO V

TUMORES DE LAS GLANDULAS DE LA CAVIDAD ORAL PRO-
PIAMENTE DICHA

A) GENERALIDADES DE LOS TUMORES

La célula aislada efectúa numerosas funciones englobadas en la reproducción y metabolismo, estas funciones se realizan por mecanismos enzimáticos y para mantenerse en estado de equilibrio dinámico y sobrevivir como especie debe reproducirse a sí misma.

Cuando la especialidad de una célula o grupos de éstas viola irreversiblemente las leyes generales de organización del individuo, se produce una neoplasia.

La palabra neoplasia, a menudo se considera sinónimo de tumor. Sabemos que el tumor está formado por células vivas descendientes de células normales, por lo que decimos que una célula tumoral es una célula normal modificada y aunque ésta se parece al tejido normal existen notables diferencias entre ellas, de tamaño, forma y propiedades tintoriales, de las células y sus núcleos.

En sentido literal, la neoplasia es una neoformación constituida por acumulación normal de células cuyo crecimiento excede los tejidos normales y es incoordinado con el de los mismos y que persiste de la misma manera excesiva después de que cesa el estímulo que lo ha producido.

Esto nos hace suponer que el efecto del agente cariogénico es una modificación irreversible, hereditaria con características metabólicas de las células, principalmente las relacionadas con la reproducción.

Por la que se deriva que el agente permanezca en generaciones sucesivas de células neoplásicas y de acompañarlas en metástasis.

Los tumores se clasifican en dos grandes grupos: BENIGNOS Y MALIGNOS.

Hay dos componentes básicos de todos los tumores:

- 1.- Células neoplásicas proliferantes, que comprenden el parénquima del tumor.
- 2.- Estromas de sostén constituidas por tejido conectivo y vasos sanguíneos.

El elemento parenquimatoso, es el más importante, pues prolifera, forma la masa principal de casi todos los tumores, y por ello rige su carácter.

NOMENCLATURA

Los tumores se clasifican según su tejido de origen en seis grupos y se subdividen en benignos, malignos, primarios y secundarios, a los cuales se les añaden términos que indican la localización del tumor y términos descriptivos que hacen más clara su naturaleza.

La terminología es simple y consiste en agregar al nombre la terminación "OMA"; sin embargo, esta terminación no implica que sea forzosamente un tumor, debido a que algunos padecimientos se les designó sus nombres antes de efectuar su clasificación neoplásica y no neoplásica.

La mayor parte de los tumores benignos se designan histológicamente agregando el sufijo "OMA" al nombre del tejido del cual proviene el tumor. El sistema es comprensible y útil cuando

se refiere a tumores benignos mesenquimatosos - (los que nacen en músculo, hueso, tendón, cartílago, grasa, vasos y tejido linfoide).

Las neoplasias benignas epiteliales se clasifican en diferentes formas:

1.- Algunas se denominan según el cuadro microscópico. Las que producen cuadros glandulares se llaman ADENOMAS, al igual que las que provienen de glándulas.

2.- Otras neoplasias se denominan por la arquitectura macroscópica.

Las que producen prolongaciones digitiformes verrugosas en las superficies epiteliales se denominan "PAPILOMAS". Los que producen cuadros - capilares quísticos se llaman CITADENOMAS PAPILARES.

El término "SARCOMA" se utiliza para describir un tumor maligno, de tejido conectivo sin especificar el tipo particular.

Todos los tumores malignos reciben el nombre de CANCER. Las neoplasias malignas que nacen en tejido mesenquimatoso, se llaman SARCOMAS. Ej. Fibrosarcoma (tejido fibroso); Sarcoma Osteógeno (hueso); Linfosarcoma (linfoide).

El tumor que produce cuadro de crecimiento glandular, observado al microscopio se llama ADE NOCARCINOMA y su tipo puede producirse según el órgano de origen.

Los carcinomas de la piel se llaman EPITELIOMAS. Los tumores malignos de origen linfoide se clasifican bajo el epígrafe de Linfomas (aquí se puede confundir o no debido a que todas las neoplasias de tejido linfoide, poseen grandes variantes de agresividad y todos son malignos).

Hay neoplasias poco frecuentes llamadas TERATOMAS, que consisten en células que corresponden a más de una capa germinativa, estos tumores constan de tejido bien diferenciado y más o menos maduros, que representan la piel, músculos, grasa, epitelio intestinal, estructuras glandulares endócrinas y exócrinas o cualquier otro tejido de la economía. Ej. teratoma dermoide quístico.

BASES PARA DIFERENCIAR TUMORES MALIGNOS DE BENIGNOS

WILLIES

<u>CARACTERES</u>	<u>T. BENIGNO</u>	<u>T. MALIGNO</u>
<u>DIFERENCIA</u> <u>CION</u>	Estructura a menudo típica del tejido de origen.	Estructura a menudo atípica, diferenciación imperfecta.
<u>MODO DE</u> - <u>CRECIMIEN-</u> <u>TO Y PRO--</u> <u>GRESION</u>	El crecimiento - suele ser por - pro-expansión, - se forma cápsula.	El crecimiento es por infiltración y expansión, no - hay encapsulación.
<u>RAPIDEZ DE</u> <u>CRECIMIEN-</u> <u>TO</u>	El crecimiento - es progresivo y lento, puede de- terminarse o ex- perimentar regre- sión, imágenes - mitóticas esca- sas, y las que - se observan son normales.	El crecimiento - puede ser rápido y con muchas imá- genes mitóticas - anormales.
<u>METATASIS</u>	No hay.	A menudo las hay.

DIFERENCIACION DE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS (Especificación de cada una):

INVASION.- Capacidad de infiltrar y destruir activamente los tejidos próximos.

FORMACION DE METASTASIS.- Desarrollo de centros secundarios de crecimiento tumoral a distancia del foco primario.

MORFOLOGIA.- Alteración estructural de los componentes celulares y sirve como un medio histológico para detectar la malignidad, aunque no existan manifestaciones clínicas bien establecidas.

CAPSULA.- Sabemos que un tumor benigno está rodeado por cápsula de tejido fibroso, esto no impide que cause trastornos a los tejidos vecinos.

Es típico de las neoplasias benignas que están encapsuladas y su cápsula está formada por tejido conjuntivo, si efectuamos un corte, veremos que son homogéneas siempre y cuando estén formados por este mismo tejido.

Los tumores benignos son de larga duración y alcanzan suficiente tamaño; su estructura microscópica es ordenada y todas las células tienen el mismo aspecto. Las neoplasias benignas no dan metástasis.

Los tumores malignos carecen de cápsula y si la tienen es incompleta. Son invasores de los tejidos contiguos, puede haber invasión microscópica de vasos sanguíneos y linfoganglios vecinos.

En las neoplasias malignas con frecuencia se observan zonas de necrosis y se manifiestan por su color amarillento o por su aspecto hemo-

rrágico reciente o antiguo.

La neoplasia maligna invariablemente tiene estructura microscópica desordenada y algunas veces se encuentran figuras mitóticas y otras no, si se descubren formas anormales de huesos asimétricos o formas gigantes es probable que la neoplasia sea sumamente maligna, algunas veces es muy abundante su irrigación sanguínea y por consiguiente ocasionan grandes hemorragias. En ocasiones es tan grande el crecimiento del tumor, que se interrumpe la irrigación sanguínea y sobreviene la necrosis.

Cuando es abundante la irrigación sanguínea, es probable que algunos fragmentos de células neoplásicas penetren en la sangre circulante.

Algunos tumores son muy duros por razón del denso estroma del tejido conjuntivo hialinizado, sin embargo la magnitud del estroma varía en cada neoplasia y aún en diferentes porciones del mismo tumor la celularidad de la neoplasia puede determinar su dureza.

Todas las neoplasias pueden experimentar de generaciones, en algunos se forma mucina y como consecuencia son muy blandos y gelatiformes.

METASTASIS.- La aparición de tumores secundarios, alejados del tumor primario, que se llama Metástasis, es prueba concluyente de malignidad.

VIAS DE DISEMINACION METASTASICA.- Los carcinomas y sarcomas pueden producir metástasis por cualquiera de estas cuatro vías:

- 1.- VENOSA.
- 2.- ARTERIAL.
- 3.- LINFATICA.
- 4.- TRASPLANTE DIRECTO.

VENOSA.- Las venas de pared delgada parecen ofrecer poca resistencia al crecimiento por erosión o infiltración de los cánceres. Y en consecuencia existe invasión intravenosa y puede desprenderse porciones del tumor (émbolos) que son transportados por la circulación venosa a distintos sitios. Los órganos más frecuentemente afectados son: Pulmones, Hígado y Huesos.

ARTERIAL.- Es menos frecuente debido a que los vasos arteriales tienen su pared gruesa y -- tienden a resistir la infiltración. La frecuencia de la diseminación arterial a los diversos -- órganos de la economía dependen de la abundancia de su riego arterial. Los órganos más frecuentemente afectados son: Riñones, Glándulas endócrinas y Médula ósea.

LINFÁTICA.- Mecanismo más frecuente de diseminación de carcinomas. La forma de invasión de ganglios depende de las vías naturales de drenaje linfático del sitio de la lesión primaria. Algunos cánceres crecen siguiendo los vasos linfáticos sin producir en ellos solución de continuidad. En otros casos se desprenden pequeños acúmulos de células que quedan detenidas en los ganglios linfáticos.

TRASPLANTE DIRECTO.- Los tumores que invaden cavidades corporales, sobre todo la peritoneal pueden disgregarse y reimplantarse en otros sitios intracavitarios.

El transporte mecánico de las células neoplásicas por instrumentos o guantes durante una intervención quirúrgica, ha originado ataque metastásico de la incisión de otros tejidos expuestos.

FACTORES QUE MODIFICAN EL TIPO Y LA FRECUENCIA DE LAS DISEMINACIONES METASTASICAS

- 1.- Volumen del tumor primario.
- 2.- Vasos sanguíneos, linfáticos y drenaje de un órgano.
- 3.- Volumen de los émbolos tumorales.
- 4.- Capacidad del cáncer para dar metástasis.

ETIOLOGIA DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

Los tumores benignos rara vez son una amenaza grave para la vida pero por ser masas anormales, deben distinguirse de los tumores malignos. En muchos sitios pueden producir deformidad antiestética.

TUMORES MALIGNOS.- La búsqueda de agentes desencadenantes ha cubierto campos tan disímiles como: Química, Endocrinología, Física y Urología.

Está comprobado que muchos tipos de células normales poseen durante la vida capacidad de proliferación en forma regulada a consecuencia de estímulos como lesión e inflamación. La causa del desarrollo neoplásico quizá resida en la pérdida de los factores reguladores, de manera que las células puedan crecer sin fracaso alguno y originar cáncer (TEORIA DE LA SUPRESION).

Según Haddow, "las pruebas biológicas generales han señalado desde hace bastante tiempo la posibilidad de que la célula cancerosa represente una mutación somática por pérdida de los mecanismos reguladores y de la deficiencia, sea de carácter genético o enzimático. Es indudable de que la pérdida de los sistemas enzimáticos que regulan normalmente la síntesis de sustancias indispensables para la división celular, pudiera originar síntesis ingobernables o acumulación de cierta sustancia, de manera que la célula normal

pasaría del estado de dependencia nutritiva al - de autosuficiencia y crecimiento ingobernado".

Los campos de investigación del problema de la carcinogénesis son:

- 1.- SUSTANCIAS QUIMICAS CARCINOGENAS.
- 2.- AGENTES FISICOS.
- 3.- VIRUS.
- 4.- INMUNIDAD.
- 5.- HORMONAS.
- 6.- HERENCIA.
- 7.- ALTERACIONES BIOQUIMICAS CELULARES.

SUSTANCIAS QUIMICAS CARCINOGENAS.- En diversos animales de laboratorio pueden producirse fácilmente tumores exponiéndolos a sustancias químicas que pertenecen a varios grupos, como hidrocarburos Colorantes Azoicos, Aminas Aromáticas, Polímeros, Plásticos y Agentes Alquilantes.

Entre los hidrocarburos los más enérgicos son: 3-4-Benzopireno; 1-2 5-6-Dibenzantraceno; 9-10-Dimetilo; 1-2-Benzantraceno; 20-Metilcolan-treno.

Los colorantes azoicos se han utilizado -- principalmente para producir cáncer hepático en la rata; la más activa de estas sustancias es el "amarillo de mantequilla".

En cuanto a las aminas aromáticas, la 2-Beta-Naftilamina, plantea un problema químico importante, pues de este intermediario (colorante) depende la mayor frecuencia de tumores vesicales, en los obreros de la industria de colorantes de anilina.

Hace poco se atribuyó propiedad calcinógena a polímeros y plásticos, sustancias interesantes por dos motivos. En primer lugar, son compues--tos macromoleculares y, por ello, muy inertes: -

En consecuencia, su mecanismo de acción es totalmente desconocida. El segundo dato interesante es que en ratones y ratas puede producirse tumores, principalmente sarcomas, por implantación subcutánea duradera (6 o más meses) de esta sustancia.

AGENTES FISICOS.- Desde el punto de vista de la etiología del cáncer, el agente físico más importante es la radiación ionizante.

Se ha comprobado que virtualmente todas las formas de energía Radiante poseen actividad carcinógena. También se ha comprobado en animales de experimentación que son carcinógenos activos, las sustancias químicas radioactivas, los rayos X, los rayos ultravioleta y el radio.

El cloroformo y sobre todo el aceite de croton son estimulantes poderosos, se ha comprobado que la última sustancia puede desencadenar cáncer después de una sola aplicación de un iniciador con el Benzopireno.

VIRUS.- Se ha comprobado en animales inferiores, muchos tumores son causados por virus; - Sarcoma de Rous, en pollos, Papiloma y fibroma de Shope, en conejos y en forma de leucemia.

Hasta la fecha el único tumor humano que se supone causado por virus es la verruga común.

No se ha dilucidado el mecanismo por el cual actúan los virus.

Se especula mucho sobre dos posibilidades a saber: Que los virus tornen células genéticamente normales incapaces de reacciones a los mecanismos reguladores; o que los virus produzcan una mutación que cree de manera genética células tumorales anormales.

Los virus constan de ácidos nucleicos y según la teoría más aceptada, estos compuestos de ácidos nucleicos o fragmentos nucleares poseen - atributos neoplásicos que sustituyen o anulan la estructura genética natural de las células normales o atacan el aparato genético de la célula normal y la obligan a comportarse siguiendo la norma del captador neoplásico.

INMUNIDAD.- Hay dos problemas inmunológicos en relación con las neoplasias: El primero se refiere al papel de la inmunidad en la génesis del cáncer; el segundo a lo que puede esperarse terapéuticamente del posible desarrollo de anticuerpos. En lo que se refiere al tratamiento de las neoplasias, la inmunidad que pudiera desarrollar se contra células neoplásicas presupone la existencia de diferencias antigénicas entre las células tumorales y las del huésped.

HORMONAS.- Las hormonas tienen papel importante en el mantenimiento de la actividad celular y funcional normal de muchos organismos periféricos produciendo en ellos actividad funcional y celular excesivos, si la estimulación endócrina es duradera y demasiado intensa, la actividad celular puede exceder el período de hiperplasia y pasa a la zona en que debe considerarse neoplasia patente.

HERENCIA.- Está comprobada la participación del aparato genético en la carcinogénesis. Las mutaciones genéticas son factor concomitante comprobado de la autonomía cancerosa. Se han observado estas modificaciones cromosómicas en neoplasias espontáneas del hombre y los animales, en tumores experimentales producidos por diversos carcinogénicos. Así pues, sean cuales fueran las teorías de las carcinogénesis y el mecanismo de producción del crecimiento anárquico, es verosímil que haya alguna alteración de la estructura genética de las células cancerosas que perpetúan

la autonomía de la reproducción idéntica en toda la línea de descendientes de las células tumorales originales.

Pero en sí no hay pruebas suficientes de que la predisposición hereditaria desempeña papel importante en la neoplasia clínica.

RESTOS CELULARES.- Una de las teorías más antiguas sobre carcinogénesis admite que la neoplasia proviene de residuos persistentes de células embrionarias llamados restos celulares. Se supone que estas células son nidos ocultos del germen primitivo formados en los períodos de blástula y glástula del desarrollo fetal.

En realidad la transformación maligna puede comenzar simultáneamente en varios focos, la cual produce cáncer de origen multicéntricos. Es indudable que en muchos cánceres una zona es glandular y otra indiferenciada, lo cual apoya la probabilidad de que el origen multicéntrico haya producido tipos morfológicos ligeramente distintos por lo que es verosímil que el cáncer no sue la nacer de una célula "secuestrada peligrosa", sino de un "campo" de células.

CAMBIOS BIOQUIMICOS.- Desde hace tiempo, se pensó que las células cancerosas pudieran tener una diferencia bioquímica o metabólica en relación con las células normales, la cual pudiera aprovecharse para atacarla. War-burg notó que las células normales se caracterizan por respiración aerobia intensa y glucólisis fermentativa anaerobia relativamente pobre. En cambio, en las células tumorales la respiración aerobia es escasa y la glucólisis anaerobia elevada.

War-burg postuló que los agentes o la mutación carcinógena podría causar inicialmente lesión irreversible de la respiración aerobia celular seguida de adaptación de las células que sus

tituirán la energía de oxidación, pérdida por un incremento de la glucólisis anaerobia.

Otros ensayos bioquímicos nos han revelado desviación común entre la gran variedad de tumores malignos con una posible salvedad.

La facultad de cohesión de las células cancerosas están disminuida, al parecer por deficiencia de calcio. Se supone que el calcio suele funcionar como eslabón intercelular al unir radicales carboxilos de una célula con radicales de fosfato de la célula adyacente. La falta de calcio parece estar comprobada, pero hasta la fecha no ha permitido formular una concepción de la génesis o la regulación de la célula cancerosa.

B.- Tumores de los elementos glandulares (BENIGNOS).

a) TUMORES MIXTOS

La frecuencia con que se encuentran tumores mixtos dentro o cerca de los tejidos relacionados con la cavidad bucal, los hacen de interés especial para dentista. Generalmente, se cree que estas neoplasias provienen del epitelio pero clínica e histológicamente, no tienen características que se observan en otras formas epiteliales. Por esta razón, su nomenclatura y clasificación son confusas, y el cuadro heterogéneo que presentan ha dado origen a una amplia controversia entre los patólogos.

Los tejidos formados pueden presentarse en etapas anaplásticas, embrionicas o bien diferenciados, dejan poco campo para pensar en su clasificación, histológica o morfológica.

Etiología.

Algunos autores, consideran el traumatismo como un posible agente, pero la mayoría de ellos la admiten como un factor poco importante. Se cree que provienen de epitelio glandular adulto o embrionario.

Manifestaciones Clínicas. El tumor mixto originado en las glándulas salivales es más común en la parótida, pero puede producirse en cualquier otra zona. Son de crecimiento lento y tienden a reincidir después de su extirpación (25%), a veces varios años después.

Hay pocos síntomas de importancia vinculados a este tumor. La tumefacción es habitualmente lisa e indolora y suele ubicarse en el polo inferior de la parótida; generalmente son de un tamaño de 2 a 5 cm de diámetro. Al examen microscópico está encapsulado y la superficie de corte es muy variable, dependiendo de la proporción de los componentes, que es muy diverso de un caso a otro, por lo general es blanco, homogéneo y de él se desprenden un material espeso fulante.

Histopatología. Microscópicamente los tumores mixtos benignos tienen una combinación compleja desde el celular singularmente mucoide. Los tumores pueden ser mixoides y celulares por igual. Sin embargo, la mayoría están compuestos sobre todo de cartílago o tejido mixocondroide con una base de banda de células fusiformes o estrelladas, de origen epitelial. Son frecuentes las formaciones tubulares bien formadas, pero no predominan. Quizá se presente proliferación de células en masa relativamente sólidas o bandas bien entrelazadas. Algunas de las áreas de aspecto glandular, pueden semejar al tipo basaloides de tumor mixto y deben ser diferentes, ya que es diferente el pronóstico y tratamiento de tumores mixtos basaloides.

La metasia escamosa es frecuente, pero si está bien diferenciada no debe causar preocupación. A veces también se aprecian hialinización, calcificación y huesos metaplásicos.

En el pasado la recidiva de un tumor mixto se explicaba parcialmente, basándose en su histopatología. En algunos casos desde luego no hay encapsulación a ésta es imperfecta, y existe la posibilidad de dejar parte del tumor.

b) ADENOMA

Los adenomas de células serosas y mucosas - merecen una consideración especial por sus características histológicas distintas.

Bustan y colaboradores (1953) han puesto el énfasis, en un informe sobre el edema seroso. Es una lesión rara, de crecimiento lento y aparentemente benigna; se caracteriza por sus células grandes que sugieren un origen acinoso.

Las tensiones de mucocarmina son negativos y las grandes de zimógeno pueden ser demostrados por medio de la tinción de Schiff.

El adenoma acidófilo posee un interés considerable a causa de su similitud general con el cistadenoma linfomatoso papilar (tumor de Warthin). Las células acidófilas grandes reciben el nombre de oncocitos, y el tumor de oncocitoma.

Etiología. Se cree que los adenomas oxifílicos provienen de los conductos o de los acinos de las glándulas salivales.

Manifestaciones clínicas. Son raros y se presentan con más frecuencia en la mujer y rara vez se presentan en pacientes de menos de 60 años, siguen en curso lento y pueden recidivar si no se extirpan por completo.

Son neoplasias de evolución lenta que pueden ocasionar una tumefacción si están próximas a la superficie. Es raro el dolor como síntoma primario en relación con este tumor.

c) LESIONES LINFOEPITELIALES

Existe un grupo de tumores y proliferaciones de tipo tumoral de las glándulas salivales -

que histológicamente, están compuestas por epitelio y tejido linfático. Estas lesiones de las cuales el citadenoma linfomatoso papilar es la más conocida, han sido objeto de mucha controversia, no sólo en cuanto a su histogénesis sino también por la terminología.

Se ha demostrado que:

a) La parótida contiene tanto en la sustancia, como fuera de ella, numerosos ganglios linfáticos.

b) Dichos ganglios linfáticos encierran inclusiones glandulares.

c) También se observan inclusiones glandulares en los ganglios cervicales superficial y profundo.

d) Dichas inclusiones glandulares sufren alteraciones quísticas o neoplásicas y dan origen a las correspondientes lesiones.

e) Dichas lesiones, aunque más comunes en la parótida, pueden producirse en cualquier punto del cuello.

f) Todas esas lesiones son primordialmente epiteliales y la presencia de tejido linfático es mera coincidencia.

d) QUISTES LINFOEPITELIALES

Suelen observarse estas lesiones en la parótida donde se presentan como una masa modular asintomática, blanda y desplazable con facilidad; rara vez de 2 a 3 cm de diámetro. Es de crecimiento lento y los pacientes pueden estar dentro de la tercera década al ser mayores. Al eliminar este tumor se muestra bien encapsulado y a

menudo se desprende como de una corteza. Microscópicamente semeja un ganglio linfático y al corte muestra un quiste único o varios que exudan un líquido de viscosidad variable.

Microscópicamente. El quiste linfoepitelial es una lesión encapsulada nítidamente delimitada del parénquima glandular.

Consiste en un quiste aislado en varios tapizados por epitelio cuboide o pavimentoso estratificado o simple. A diferencia del tumor de Warthin, empero el epitelio no muestra la eosinofilia característica ni es columnar. El tejido que rodea los espacios quísticos está compuesto por elementos linfáticos difusos y foliculares y en los cortes seriados revela las sinuosidades subcapsulares y los medulares.

Histogénesis. El quiste linfoepitelial surge como degeneración quística del epitelio glandular que normalmente se ve dentro de los ganglios linfáticos parotídeos.

e) CITADENOMA LINFOMATOSO PAPILAR (WARTHIN)

Es una neoplasia benigna de origen glandular salival se produce con mayor frecuencia en la edad propecta (quinta y sexta décadas) y las parótidas son su lugar preferido.

ETIOLOGIA. Warthin pensó que el tumor provenía de la trompa de Eustaquio; su origen también, se ha asociado al sistema de conductos de las glándulas salivales, al tejido de las glándulas salivales mismas y a porciones endodérmicas de las fisuras branquiales del embrión en las cuales el tejido linfoide y epitelial están íntimamente unidas. Sin embargo, Thompson y Bryant dicen que derivan de elementos epiteliales de los conductos parotídeos incluidos dentro de los ganglios linfáticos y son debidos a la

proliferación neoplásicas de los elementos epiteliales de los conductos parotídeos y la acumulación concomitante de tejido linfoide.

Manifestaciones Clínicas. Se observan con más frecuencia en el varón, aparecen principalmente, en la glándula parótida, pero pueden presentarse en cualquier tejido de la glándula salival. En ocasiones son bilaterales. Son redondeados, lisos y generalmente encapsulados, de crecimiento lento y rara vez mayores de 6 cm. Suelen observarse libremente móviles.

HISTOPATOLOGIA. El tumor está formado por células epiteliales pavimentosas y acidofílicas, con citoplasma granuloso. Presenta espacios quísticos múltiples, cuyas paredes ofrecen numerosos pliegues papilares y están tapizadas por un epitelio de células de espesor profundamente eosinófilo.

Los espacios interquísticos están totalmente ocupados por tejido linfático revela a menudo la presencia de sinosidades subcapsulares y medulares.

El citadenoma linfomatoso papilar está encapsulado y nítidamente delimitado de la glándula circundante.

f) ADENOMA LINFOMATOSO

Este es un tumor benigno, raro, de la parótida y su importancia reside en el hecho de que con frecuencia se le confunde con una neoplasia maligna. El número de casos en la literatura es demasiado reducido para discutir su historia natural, pero sobre la base de la información actual se trata de una lesión de crecimiento lento que suele localizarse en la parótida, constituida por un nódulo de libre desplazamiento. Al eliminarlo se le ve como una masa encapsulada de

fácil delimitación del tejido glandular normal y fácil exérosis.

Microscópicamente. Consiste en numerosas - estructuras ductiformes compuestos por epitelio acinoso y que yacen en un océano de linfocitos. El componente linfocítico del tumor, como en --- otros tumores linfoepiteliales, es tanto difuso como folicular, sinusoides subcapsulares y medulares.

HISTOGENESIS

En esta lesión, las inclusiones glandulares de los ganglios le dan el nombre de adenoma linfomatoso. Es obvio que tal lesión será fácil de confundir con un tumor maligno metastásico en un ganglio linfático.

g) ADENOMA LINFOMATOSO PLEOMORFICO

Han sido descritos dos casos de un tumor - mixto surgido probablemente de un ganglio linfático de la parótida. Este tumor con excepción - de su localización, es idéntico a su similar fuera del ganglio.

Esta lesión es extremadamente rara.

3.- TUMORES MIXTOS MALIGNOS

CARCINOMA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Tumores mixtos malignos, son menos frecuentes que los benignos y presentan diversas características clínicas de diferenciación.

Etiología.

La teoría puramente epitelial parece ser -

aceptada por la generalidad y la principal diferencia de opinión es acerca de ciertos tumores - provienen de epitelio glandular adulto o de epitelio embrionario.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aunque clínicamente estos tumores son muy semejantes tumores mixtos benignos, hay algunos puntos de distinción que sirven de gran ayuda para su diagnóstico.

En general, los tumores mixtos malignos son más grandes y suelen fijarse a los tejidos subyacentes, en ocasiones se aprecian metástasis a los ganglios linfáticos y a distancia. La frecuencia aumenta con las recidivas. A menudo, un paciente relata la historia de una masa de crecimiento lento o estacionario durante muchos años, seguida por un agrandamiento repentino y rápido, dolor frecuente e intenso, especialmente cuando el dolor se localiza en lóbulos profundos de las glándulas parótidas. No tienen cápsula. Por lo general los pacientes que sufren tumores mixtos benignos, un gran porcentaje de pacientes que relatan la historia que anteriormente se le extirpó un tumor benigno.

En la mayoría de estos tumores hay un patrón de crecimiento continuo y carcinoma epidermoide. Se aprecia también invasión de los espacios vasculares.

TUMORES MUCOEPIDERMOIDES

La separación de este tipo de tumores en malignos y benignos es muy difícil por lo que se han acumulado suficientes pruebas para referirse a todo el grupo como maligno y separarlos en bajo grado de malignidad, grado intermedio y alto grado.

BAJO GRADO DE MALIGNIDAD

Estos tumores son los que en un tiempo se consideraron benignos.

ETIOLOGIA

Se originan en los conductos, se componen de células que secretan moco y de otras que contienen características epidermoides. Es probable que provengan de porciones del sistema de conductos proximales de los lóbulos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aproximadamente dos terceras partes de éstos se presentan en mujeres durante la cuarta y quinta décadas, siendo cerca de un 90% en glándulas parótidas y 10% en glándulas submaxilar.

SINTOMA INICIAL

Con pocas excepciones, es un aumento de volumen indoloro y gradual. Tamaño de 2 a 3 cm. de diámetro rara vez excede de 5 cm., están bien circunscritos y la encapsulación completa es rara, son duros algunos parcialmente quísticos.

HISTOPATOGENIA

Se observan tres tipos de células tumorales: las epidermoides, las mucosas y las células intermedias, las cuales se parecen a ciertos tipos de células de los conductos de las glándulas salivales.

Estas últimas son numerosas en todos los tipos de tumores mucoepidermoides, son más peque--

ñas que las epidermoides o que las mucosas se observan en estratificaciones que tapizan formaciones semejantes a un conducto. Las células epidermoides y las mucosas se presentan en un número aproximadamente igual. Las intermedias son menos frecuentes y capaces de diferenciarse en células mucosas epidermoides escamosas.

ALTO GRADO DE MALIGNIDAD

Este grupo de tumores producen metástasis y muerte del paciente con más frecuencia que los tumores de bajo grado de malignidad.

ETIOLOGIA

(La misma que en los tumores de bajo grado de malignidad).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aparecen por igual en los dos sexos en pacientes de 50 años o más frecuentes en la glándula parótida que en la submaxilar, no se ha observado ninguno en las glándulas sublinguales.

SINTOMA INICIAL

Dolor, una cuarta parte de los pacientes sin tratamiento previo, desarrollaron parálisis facial. Los tumores son duros y menos móviles cuando están en período avanzado.

HISTOPATOLOGIA

Las células mucosas son menos frecuentes, las células epidermoides e intermedias dominan -

el cuadro. Existe una diferenciación notable de células epiteliales hacia la variedad escamosa - con formación de perlas. La formación pseudoglandular es relativamente frecuente, aun cuando el crecimiento suele ser en forma de capa o en tapones gruesos. Otras características de malignidad, son hipercromatismo, cambios citoplásmicos insólitos y figuras mitóticas atípicas, puede haber invasión linfática.

GRADO INTERMEDIO

Ya que la histopatología de algunos tumores mucoepidermoides presentan características comunes, no puede hacerse una división precisa de grado bajo y grado alto de malignidad. Por lo tanto, aquellos tumores que contienen cualidades de cada uno de ellos, deben considerarse como un grado intermedio en relación a la malignidad.

CILINDROMA

Se consideran malignos y el mayor número de ellos se encuentran en el paladar.

Etiología. Se ha señalado su origen a los conductos y los acinos, sobre todo los primeros (sin haber pruebas definitivas).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aun cuando los tumores aparecen con igual frecuencia en la glándula parótida y en las glándulas submaxilares, el mayor número aparece en las glándulas accesorias del paladar. Un signo destacado es el dolor localizado y algunas veces constituye un síntoma temprano. Parálisis facial les relativamente raras. Producen metástasis generalizadas. Crecimiento lento, generalmente tie

nen propiedades infiltrativas e invaden los huesos del paladar, son notables por sus cualidades destructivas, son duros y están fijos a los tejidos subyacentes. Su tamaño varía de 2 a 4 cm.

HISTOPATOLOGIA

Presencia de células uniformes, pequeñas, - que se tiñen intensamente, crecen en cordones - anastomosados en medio de los cuales se aprecian pequeñas áreas redondas sin células. En algunos casos las células crecen en grupos sólidos. Hay variación notable en la estructura de los tumores, pero todos se componen de manera semejante. Una de las formas comunes de diseminación es, - por extensión a lo largo de los linfáticos perineurales.

ADENOCARCINOMA

Se observan pocos en las glándulas salivales.

ETIOLOGIA

Desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se aprecian diversos tipos de células diferentes formas de crecimiento, pero son pocos los casos que no existen pruebas adecuadas en relación a su comportamiento clínico e histogénesis.

HISTOPATOLOGIA

Son típicos del adenocarcinoma el hiperpro-

matismo, las células atípicas y las figuras mitóticas raras. La forma de crecimiento de las células tumorales y el tipo de células son importantes y sirven para diferenciar entre sí los adenocarcinomas.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Es tema de discusión si estos tumores se originan como tumores epidermoides o como tumores mixtos mucoepidermoides, que más tarde se convierten en carcinomas epidermoides.

ETIOLOGIA

Se acepta generalmente que estos tumores provienen del epitelio de los conductos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

No están encapsulados, característicamente son duros y fijos a los tejidos subyacentes o a la piel que los cubre, que puede ulcerarse. Los bordes del tumor son precisos y con frecuencia hay pruebas de invasión de los ganglios linfáticos de la región. El curso clínico es rápido. La glándula parótida se encuentra invadida con más frecuencia que otras glándulas salivales. Se observa más a la sexta y séptima décadas.

HISTOPATOLOGIA

La lesión puede ser moderadamente bien diferenciada o anaplásica. Estos tumores, con frecuencia, aparecen en su área donde se ha extirpado previamente un tumor mixto benigno.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores mixtos centrales es quirúrgico (algunos autores creen que el tumor es radiosensible).

La extirpación es relativamente fácil cuando el tumor está completamente extracapsular, el lecho del tumor debe tratarse con corriente coagulante.

Roads y Mecray recomiendan la irradiación postoperatoria (ellos usaron 665 mg-hrs. de irradiación por radio).

Martin en un artículo sobre el tratamiento del tumor mixto, llega a la conclusión de que la radiación no ha sido provechosa, excepto como medida paliativa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- C. Guyton Arthur.
Tratado de Fisiología Médica.
Quinta Edición. 1977
Editorial Interamericana, S.A.
- 2.- F. Ganong William.
Manual de Fisiología Médica.
Quinta Edición. 1976
Editorial El Manual Moderno.
- 3.- Ham Arthur W.
Tratado de Histología.
Editorial Interamericana.
Séptima Edición. 1976
- 4.- Kruger Gustavo O.
Tratado de Cirugía Bucal.
Editorial Interamericana.
1975
- 5.- Orban Balint.
Histología y Embriología Bucodental.
Editorial Labor. Argentina, 1973.
- 6.- Zegarelli Edwar B.
Diagnóstico de patología oral.
Editorial Salvat. 1972
- 7.- Pérez Tamayo Ruy.
Principios de Patología.
Editorial Prensa Médica.
1959
- 8.- Robbins Stanley L.
Patología Estructural y Funcional.
Editorial Interamericana.
1975

- 9.- Provenza Vincent D.
Histología y Embriología Odontológica.
Editorial Interamericana.
1974
- 10.- Tiecke Stuteville Calandra.
Fisiopatología Bucal.
Editorial Interamericana, S.A.
- 11.- Leeson Rolan C.
Tratado de Anatomía Humana.
Edición, 1971
Editorial Interamericana, S.A.
- 12.- E. Gardner, D.J. Gray, R.O. Rahilly.
Anatomía Humana.
Salvat Editores, S.A.
2a. Edición.
- 13.- Bernier Joseph L.
Tratamiento de las Enfermedades Orales.
Bibliográfica Omeba, S.A.
2a. edición.