



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA DE
GLANDULAS SALIVALES**

Revisé tesis:
C. Cordero

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
GERARDO CORDERO GUEVARA**

México, D. F.

1984



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.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA DE GLANDULAS SALIVALES

INTRODUCCION

TEMA I.- CONSIDERACIONES GENERALES

TEMA II .- CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

TEMA III.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

A) PAROTIDA

B) SUBMAXILAR

C) SUBLINGUAL

TEMA IV .-ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

A) PAROTIDA

FORMA Y RELACIONES

CONSTITUCION ANATOMICA

B) SUBMAXILAR

FORMA Y RELACIONES

CONSTITUCION ANATOMICA

C) SUBLINGUAL

FORMA Y RELACIONES

CONSTITUCION ANATOMICA

TEMA V .- FISIOLOGIA Y SALIVA

TEMA VI .- DIAGNOSTICO (METODOS)

A) METODOS

B) HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION

C) SIALOGRAFIA

TEMA VII.- PATOLOGIA

A) TRASTORNOS DEL DESARROLLO

B) ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

C) QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

D) TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Uno de los aspectos más importantes de la clínica en la práctica odontológica; es el diagnóstico, el cual muchas veces, es erróneo y por consecuencia el tratamiento y pronóstico serán desfavorables e inadecuados.

Esto se debe muchas veces a que se desconosca la etiología de la afección; las características clínicas, datos de laboratorio, etc.

Y si en alguna patología de la cavidad oral, se tiene menos contacto e información concreta, es en la patología de las glándulas salivales.

El objetivo del diagnóstico es, poder descubrir, reconocer y estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo de la enfermedad; es decir saber la naturaleza del proceso patológico.

El presente trabajo, pretende hacer resaltar la importancia del buen diagnóstico, en las afecciones de las glándulas salivales. Ya que es un aspecto, que casi siempre pasamos -- por alto o se desconoce la técnica de exploración.

Muchas veces el ptialismo o secreción salival excesiva -- acompaña a diversos estados patológicos (intoxicación por metales pesados, diversas modalidades de estomatitis, etc.). Y el aptialismo (xerostomía) o disminución de la secreción -- salival se observa en enfermedades febriles, mixedema y padecimientos de las glándulas salivales.

Como todo trabajo de investigación sea experimental, de campo o bibliográfico, tiene como único fin, el de poder -- ayudar a conocer un poco más a fondo lo que desconocemos o -- se tiene poca experiencia. En este caso la patología de las glándulas salivales y por consiguiente, el emitir un diagnóstico acertado o con menos margen de error.

Básicamente hablaré, de las afecciones de las glándulas -- salivales mayores y salvo excepciones, algunos casos de las glándulas salivales accesorias .

Considerando, que para emitir un buen diagnóstico, se ---

...debe conocer un poco de la histología, embriología y anatomía de las glándulas salivales, así como de la fisiología. Por lo cual, incluyo cada uno de estos puntos de una manera lo más clara y concreta posible. La clasificación de las --- glándulas salivales para su identificación, así como sus --- patologías, fueron las que consideré más didácticas. Se ane---
xan algunas láminas (dibújos) para entender con mayor facilidad.

Espero que este trabajo, pueda contribuir para conocer un poco más las patologías de las glándulas salivales, tema que aún es muy obscuro. Y de esta manera elaborar un diagnóstico exitoso.

TEMA I

CONSIDERACIONES GENERALES

Las glándulas en general, forman parte de los dos principales tipos de división del tejido epitelial que existen en los seres vivos y cuyo desarrollo es a partir del ectodermo y del endodermo.

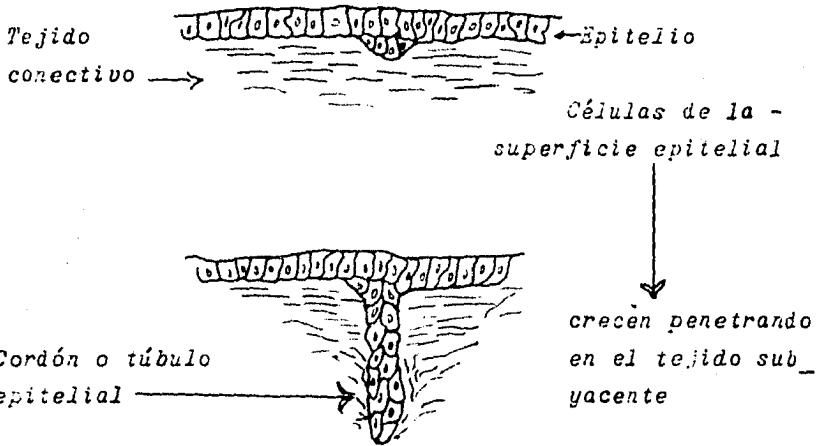
1.- Membranas de cubierta y revestimiento.

2.- Las glándulas.

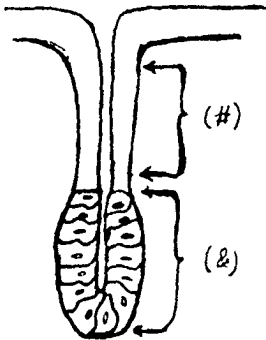
La mayoría de las células epiteliales de las membranas o algunas de ellas elaboran una secreción hacia la superficie que cubren. Ejemplo de ellas son las células calciformes de la membrana epitelial que recubre el intestino. Sin embargo en muchas partes del cuerpo la necesidad de secreción es tal que las células secretorias no las satisfacen, por el número tan limitado que se pueden acomodar en una membrana 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. A las estructuras formadas se les denominó glándulas que significa bellota, ya que las primeras que se estudiarón presentaban un parecido a la bellota.

Las glándulas se clasifican básicamente en dos grandes grupos: 1) Glándulas exocrinas, que son aquellas que están provistas de conductos que llevan su secreción hacia la superficie epitelial de la que se originaron, y hacia afuera de la substancia del cuerpo. (Transportan la secreción producida en las células secretorias de localización más profunda a la superficie). 2) Glándulas endocrinas, que no presentan conductos secretores y por lo tanto secretan sus productos en la substancia corporal (corriente sanguínea) por lo que se conocen como glándulas sin conducto. Estas se desarrollan perdiendo la conexión celular con la superficie. (La conexión de que se habla, es la que, en las glándulas exocrinas se transforma en el conducto secretor). Las glándulas endocrinas por lo tanto, están constituidas por islotes de células epiteliales secretorias rodeadas por tejido conectivo, y es desde aquí de donde vierten su secreción a la substancia corporal. FIG (1)

Esquema que indica el desarrollo de las glándulas endocrinas y exocrinas.

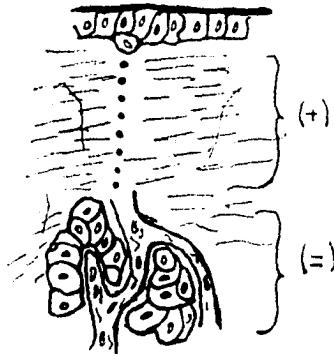


Si se forma una glándula exocrina



(#) persisten células conectoras que formarán el conducto;
 (&) las células más profundas se vuelven secretorias.

Si se forma una glándula endocrina



(-) desaparecen las células conectoras;
 (=) las células más profundas persisten para secretar en los capilares.

La mayoría de las células secretorias están estrechamente relacionadas con los capilares sanguíneos del tejido conectivo, por lo que las sustancias que secretan son transportadas por todo el organismo. (La sustancia química secretada por las glándulas endocrinas se llaman Hormonas, que ejercen un efecto fisiológico de vital importancia en las diversas partes del cuerpo).

Las glándulas exocrinas se clasifican también en varios subgrupos como son: a) glándulas simples y b) glándulas exocrinas compuestas. Pág (2)

A toda glándula exocrina que presente un conducto no ramificado se le conoce como glándula simple, y ejemplo de ellas son las glándulas sudoríparas de la piel. Por el contrario si el conducto se ramifica, la glándula será una compuesta. Ejemplo de este tipo son el páncreas que tiene un sistema de conductos ramificados muy amplios.

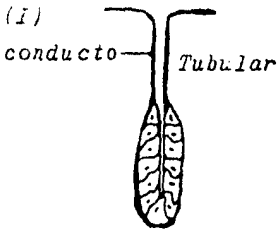
Otro subgrupo es el de las ; c) glándulas tubulares, d) acinosas y e) glándulas alveolares. Este tipo de subgrupo sirve como clasificación académica, ya que se toma en cuenta la forma de la unidad secretoria. Otra forma de identificar las glándulas es por su tipo de secreción que elabora; pudiendo ser glándula serosa, cuyo líquido es claro y acuoso conteniendo como componentes enzimas. Y el otro tipo de glándula es el de secreción más viscosa llamada moco, por lo que reciben el nombre de glándulas mucosas.

La actividad de las glándulas exocrinas son controladas por dos mecanismos; 1) el mediado por el sistema nervioso y 2) el mecanismo hormonal. (Toda actividad secretoria es controlada por alguno de los dos medios).

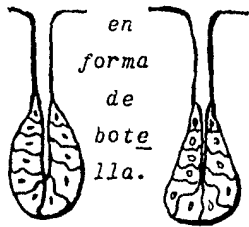
El control nervioso de la actividad secretoria de estas glándulas es mediado por lo que se conoce como división involuntaria del sistema nervioso, funciona de manera automática, aunque este, es afectado por los estados emocionales.

El control hormonal de la actividad secretoria, se realiza por la presencia de alguna hormona en el torrente sanguíneo lo que hace estimular a otras glándulas; ejemplo de esto es lo que sucede en el tubo digestivo o mejor dicho en el tracto gastrointestinal; sitio en que la presencia de ciertos alimentos en el estómago; se haga presente una hormona en el torrente sanguíneo lo que produce un efecto secretor en las.....

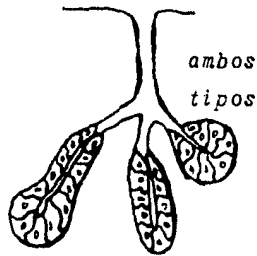
Si la porción secretoria es:



Se trata de una glándula exocri_ na tubular

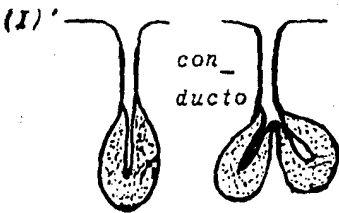


Se trata de una glándula alveo_ lar o acinosa

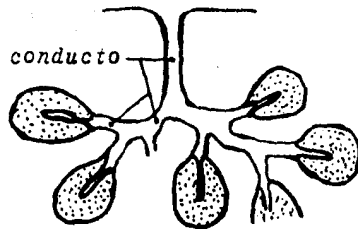


Se trata de una glán_ dula tubuloalveolar

Si el conducto se ramifica:



Se trata de una glándula simple



Se trata de una glándula compuesta

(I) Diferentes tipos de unidades secretorias de las glándulas exocrinas.

(I)' Diferencia entre una glándula simple y una compuesta.

....glándulas digestivas para que al llegar el contenido del intestino, en la parte baja del tubo digestivo sea más digerido ó con mayor facilidad.

La estructura de las glándulas endocrinas es más sencilla, puesto que no poseen conductos. Como sus células secretoras - descargan sus secreciones en los capilares, las células deben estar distribuidas de manera que se agrupen alrededor de los mismos (almacenamiento intracelular).

Todas las glándulas endocrinas almacenan en mayor o menor grado su secreción. Esto se logra en la mayoría de los casos por almacenamiento celular. Se ha demostrado, que en las --- células de muchas glándulas endocrinas se observan granulos - de secreción y estos se almacenan temporalmente en el cito__ plasma antes de ser secretados.

Otra forma como la secreción o su precursor pueden almacenar se es cuando las células de un acúmulo secretan hacia el inte__ rior para formar un fondo común de secreción en la parte cen__ tral de dicho acúmulo celular, donde la secreción, puede que__ dar almacenada extracelularmente en lo que se denomina un -- folículo (almacenamiento extracelular). FIG (3)

Hay que recordar también que: las glándulas endocrinas -- están rodeadas de cápsulas de tejido conectivo, y generalmente proyecciones de estas se extienden penetrando en la substan__ cia glandular en forma de trabéculas, proporcionándoles sos__ ten interno y permitir la penetración de vasos sanguíneos -- aunque la mayor parte de las glándulas endocrinas producen -- hormonas, una glándula puede, denominarse endocrina de manera adecuada incluso sino elabora una hormona, pero con la salve__ dad de que secrete un producto útil hacia la substancia del - cuerpo.

Dentro de nuestro organismo, también existen un grupo de - glándulas, que son tanto endocrinas como exocrinas, es decir que secretan su substancia de manera directa al torrente san__ guíneo o por medio de sus conductos secretores, por lo que se les conoce como glándulas de secreción mixta. Ejemplo de ellas son el hígado y el páncreas.

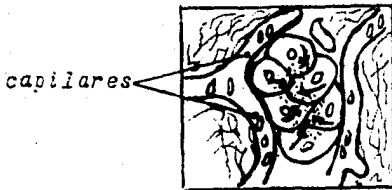
El mecanismo de regulación secretora de las hormonas, en - su mayoría, se controla en condiciones normales dentro de -- límites estrechos. que se denomina inhibición de la retroali__ mentación, que consiste en que cuando el producto de una

GLANDULAS ENDOCRINAS

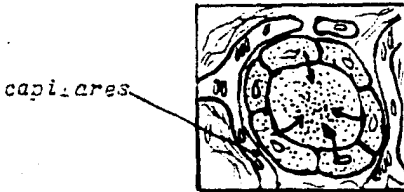
Como un acúmulo celular puede transformarse en folículo y como los diferentes tipos de glándulas endocrinas almacenan secreción.



Las células endocrinas suelen secretar hacia los capilares;



pero, para almacenar secreción, pueden --- secretar en dirección opuesta.



Luego el acúmulo se dilata y se transforma en un folículo.

reacción empieza a aumentar más allá de los valores normales, el producto elevado automáticamente inhibe la reacción que lo origina. Después, cuando el producto es utilizado y está cantidad existente queda por debajo de los valores normales, quedando una cantidad no suficiente para inhibir la reacción, entonces automáticamente aumenta la producción de dicho producto hasta cifras normales.

Este mecanismo ayuda bastante y es útil para comprender el funcionamiento del control de la secreción de las glándulas endocrinas.

T E M A II

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales del humano se pueden clasificar - básicamente de tres formas:

- 1.- De acuerdo a su localización; en glándulas del vestíbulo, y de la cavidad bucal.
- 2.- De acuerdo con su tamaño; en glándulas mayores y glándulas menores.
- 3.- De acuerdo con la naturaleza de las substancias que elaboran las células secretoria en ; mucosas, serosas, y mixtas.

Las primeras dos clasificaciones ayudan a designar el tamaño y localización, pero aportan poco al análisis funcional de la glándula salival en cuestión. la tercera clasificación propuesta inicialmente por Heidenhain, ha sido la de mayor utilidad, porque ha intentado clasificar a las glándulas sobre su función base, al considerar la naturaleza de su producto de secreción.

I.- De acuerdo con su localización se dividen en:

A).- Glándulas del Vestíbulo

1).- Glándulas labiales

- a).- Labiales superiores
- b).- Labiales inferiores

2).- Glándulas bucales

- a).- Parótida
- b).- Bucales menores

B).- Glándulas de la cavidad oral propiamente dicha:

1).- Glándulas del piso de la boca (complejo alveolo-lingual).

- a).- Submaxilar
- b).- Sublinguales menores
- c).- Sublinguales Mayores
- d).- Glosopalatinas

- 2).- Glándulas de la lengua
 - a).- Linguales anteriores
 - b).- Linguales posteriores
 - a').- Glándulas anexas a las papilas calciformes
 - b').- Glándulas de la base de la lengua
- 3).- Glándulas palatinas

II.- De acuerdo con sus dimensiones, se clasifican en:

- A).- Glándulas Salivales Mayores
 - 1).- Parótida
 - 2).- Submaxilar
 - 3).- Sublingual
- B).- Glándulas Salivales Menores o Accesorias
 - 1).- Labiales
 - 2).- Bucales Menores
 - 3).- Glosopalatinas
 - 4).- Palatinas
 - 5).- Glándulas de la lengua
 - 6).- Sublinguales Menores

En nuestra descripción histológica y anatómica adoptaremos la segunda clasificación, ya que es la más usual y más práctica para identificación y estudio. (+)

Las glándulas salivales humanas son Merócrinas compuestas y sus conductos se abren hacia la cavidad bucal.

(+) (Se anexa un cuadro para su mejor comprensión)

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

<u>NOMBRE</u>	<u>LOCALIZACION</u>	<u>TIPO DE SECRECION</u>	<u>TAMAO</u>
Labial superior	Labio	Mixta(predomina- ción mucosa)	Accesoria
Labial inferior	Labial	" "	"
Bucal		" "	"
Parótida	Mejilla	Serosa pura	Principal
Retromolar	(vestibular)	Mixta(predomina- ción mucosa)	Accesoria
Palatina postero- -lateral	Paladar duro	Mucosa pura	"
Palatina	Paladar blando	" "	"
Glosopalatina	Pliegues glosopala- tinos	" "	"
De Blandin Vuhn (Lingual ant.)	Lengua(cuerpo)	Mixta(predomina- ción mucosa)	"
De Von Ebner (Lingual Post)	Lengua(raíz)	serosa pura	"
Amigdalina lin- gual	"	Mucosa pura	"
Submazilar		Mixta(predomina- ción serosa)	Principal
Sublingual (extrínseca)	Piso de la boca	Mixta(predomina- ción mucosa)	"
Sublingual (intrínseca)		" "	Accesoria

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

Las glándulas salivales quedan comprendidas, en el grupo de las glándulas exocrinas; ya que el producto de secreción (la saliva) es secretado através de conductos, hacia la cavidad oral (parte externa del tracto digestivo).

Con excepción de la porción rostral media del paladar duro y las encías, toda la región orofaríngea del adulto se cubre de pequeñas glándulas alojadas en su revestimiento mucoso. Que al igual que las glándulas mayores, como se consideran a las parótidas, submaxilares y sublinguales, son similares en su origen y en su importancia funcional.

Todas tienen fundamentalmente el mismo origen; tanto glándulas mayores como las glándulas salivales menores, que se producen u originan por el crecimiento interno del epitelio oral en el mesénquima subyacente.

Las glándulas mayores son consideradas, como derivadas del ectodermo del estomodeo, aunque el lugar de origen de la Parótida se halla cercano a la zona donde, cuando se rompe la placa oral, el ectodermo y el endodermo se continúan sin línea alguna de demarcación. Las glándulas menores se originan tanto en el lado ectodérmico como en el endodérmico de esta imprecisa zona de transición. Aunque algunas de las glándulas pequeñas, las situadas alrededor de la base de la lengua y en la región de las fosas tonsilares, se consideran derivadas del endodermo faríngeo.

Para resumir diremos que las glándulas salivales, tanto mayores como menores, tienen origen unas ectodérmico y otras endodérmico.

Hasta ahora se ha descrito el origen embriológico e histológico de las glándulas salivales en general. En Los próximos capítulos, básicamente se hablará de las glándulas salivales mayores, salvo la existencia de aspectos importantes (patológico, anatómicos, etc.), se mencionaran a las glándulas salivales menores.

Estructuralmente las glándulas salivales se observan que están compuestas por unidades morfofuncionales denominadas adenómeros. ()

La unidad glandular está constituida por una porción secretora, formada por células epiteliales glandulares, y por conductos intercalares estriados y secretores. En la base de las células de la porción glandular y del conducto intercalar se observan células mioepiteliales.

Además del conjunto de adenómeros, las glándulas salivales presentan otros componentes, entre los cuales se incluyen el tejido conjuntivo, los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios. Están revestidas por una cápsula de tejido conjuntivo rico en colágeno, de donde parte septos (interlobulares), que dividen la glándula en acumulos menores de adenómeros: los lobulillos glandulares.

Los vasos y nervios entran en las glándulas por una zona común denominada hilio y a partir de este punto se ramifican gradualmente dirigiéndose a los lobulillos y adenómeros de la glándula. Los conductos intercalares están poco desarrollados, están formados por un epitelio cúbico simple. Y se localizan entre los ácinos y conductos estriados. Estos conductos reunidos, constituyen los conductos mayores o excretorios. Se caracterizan por presentar un epitelio de revestimiento prismático estratificado, que se transforma gradualmente en epitelio bucal.

La formación de las glándulas salivales, comienza durante el desarrollo intrauterino, aproximadamente a partir de la cuarta semana, formándose las glándulas salivales accesorias en el tercer mes de embarazo aproximadamente, lo cual indica que primero se forman las glándulas principales y posteriormente las menores.

III.1.-P A R O T I D A.

Es una glándula ácinoso compuesta, cuya porción secretora está constituida sólo por células seromucosas. En los seres humanos estas células contienen polisacáridos neutros (reacción PAS-positiva), cantidad regular de RNA y granulos de secreción rica en proteínas, con intensa actividad amilolítica. El 90% del volumen de la Parótida está constituido por células secretoras, el 5% por conductos estriados, y el 5% restante por conductos extracelulares, tejido conjuntivo, vasos y nervios.

Las glándulas Parótidas son las primeras en aparecer, aproximadamente a mediados de la sexta semana de embarazo, puede advertirse el comienzo de un crecimiento interno epitelial en la superficie interna de ambas mejillas (se extiende por el mesénquima subyacente). Progresa rápidamente en longitud y vuelve hacia la oreja. Cuando ha llegado a la región cercana a la rama mandibular, el conducto principal empieza a ramificarse libremente en los cordones celulares primordiales que han de formar las divisiones del conducto excretor y sus alveolos terminales.

III.2. / SUBMAXILAR

Es una glándula tubuloacinososa compuesta, su porción secretora está constituida por células mucosas y seromucosas. Estas últimas se agrupan formando ácinos o también se asocian a las células mucosas de los ácinos donde se disponen excéntricamente, formando las llamadas semilunas. Las células seromucosas son el principal componente de la glándula, distinguiéndose fácilmente de las células mucosas por su núcleo esférico y citoplasma acidófilo PAS-positivo. Es probable que estas últimas sean las células que sintetizan la amilasa presente en esta glándula y en la saliva secretada por ella.

El 90% del volumen de esta glándula está constituida por células seromucosas, el 5% por células mucosas, 5% más por conductos estriados y el 10% restante por vasos, nervios y otros tipos de conductos.

Generalmente esta glándula empieza a aparecer a fines de la sexta semana del embarazo, como cordones celulares primordiales apareados. Cada cordón, que representa el conducto principal de la glándula en el lado correspondiente, tiene origen cerca de la línea media, debajo de la lengua. El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca, y cerca del ángulo de la mandíbula cambia, siguiendo en dirección ventral. Luego crece hacia la superficie, empujando afuera el borde del músculo milohioideo antes de que comience a ramificarse libremente.

III.3.- SUBLINGUALES

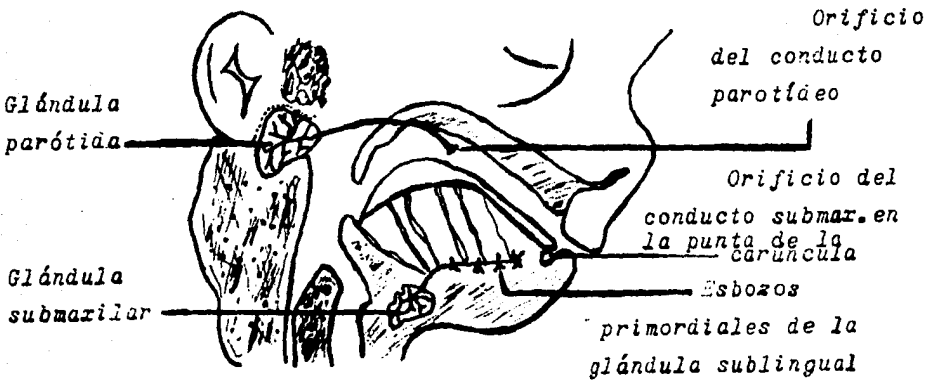
También es considerada como una glándula tubuloacinososa compuesta, con estructura semejante a la glándula submaxilar.

No presenta ácidos con células seromucosas, sino que todas son de tipo mixto. Las células seromucosas están siempre agrupadas en posición de semilunas al final de los ácidos mucosos. La glándula sublingual se diferencia de la submaxilar por presentar un evidente predominio de células mucosas - sobre las seromucosas.

El 60% del parénquima de estas glándulas está constituido por células mucosas, el 30% por células seromucosas, y el 3% por conductos estriados.

Se originan un poco más tarde que las submaxilares, sus esbozos se reconocen generalmente al final de la séptima semana. Las glándulas sublinguales son en realidad un conglomerado secundario de una serie de pequeñas glándulas que nacen independientemente. Sus porciones secretoras se unen en mayor o menor grado dentro de una envoltura común de tejido conjuntivo, pero conservan sus conductos originales, presentando -- cada glándula entre 10 y 20 conductos que se descargan en el piso de la boca, a ambos lados de las raíces de la lengua. (-fig 4).

FIG. 4



*Desarrollo de las glándulas salivales
en un embrión de once semanas.*

T E M A IV

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales mayores se extienden de una articulación temporomaxilar a la otra, siguiendo la curva del maxilar inferior. Están colocadas por fuera de la mucosa y comunicadas con la cavidad por sus conductos excretores. Son en número de tres para cada lado.

IV.1. - PAROTIDA

Es la más voluminosa de las glándulas salivales. Se halla situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apófisis mastoidea y por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior. Está contenida en una celda de paredes afractuosas, formada por tejido conjuntivo que se condensa en algunas partes, tomando el aspecto de una aponeurosis.

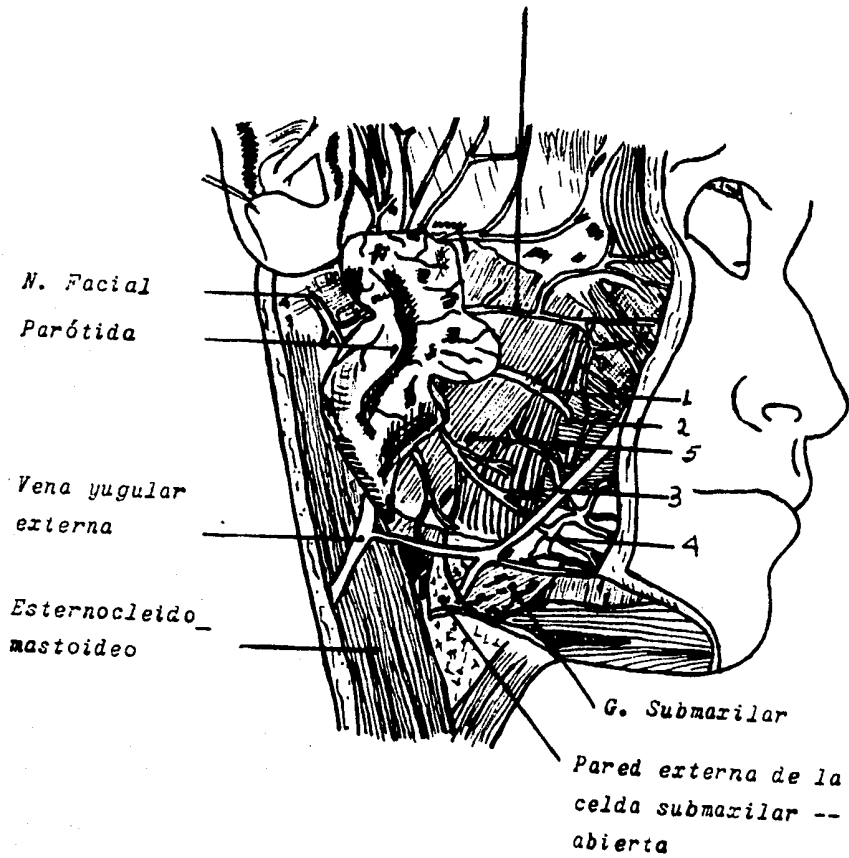
La celda parotídea se considera como una dependencia de la aponeurosis cervical superficial. La hoja superficial se dirige hacia la cara, insertándose en el ángulo maxilar inferior, en el borde posterior de su rama ascendente y en el arco cigomático. La hoja profunda corre hacia adentro, alcanza el vientre posterior del digástrico; se dirige hacia afuera, alcanza la cara posterior del pterigoideo interno, hasta su inserción inferior, donde se encuentra con la hoja superficial en el ángulo del maxilar inferior.

Por abajo la aponeurosis superficial y profunda se unen y forman el puente aponeurótico que va del borde anterior del esternocleidomastoideo al ángulo del maxilar inferior. Este puente (tabique submaxiloparotídeo) cierra la celda parotídea y la separa de la celda submaxilar. Fig (5).

La celda parotídea es más gruesa en su parte externa que en la interna. Posee una pared anterior, que del borde de la rama ascendente del maxilar inferior, 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 estilohioideo. La pared superior integrada por las paredes anterior e inferior del conducto auditivo externo y la parte posterior de la articulación temporomaxilar.

FIG. (5)

Arteria transversa de la cara



- 1.- Conducto de Stenon
- 2.- Punto donde atraviesa al M. Buccinador
- 3.- Vena facial
- 4.- Arteria facial
- 5.- Masetero

La pared inferior, constituida por el tabique intermaxiloparotídeo, finalmente la pared externa está formada por la -- aponeurosis superficial.

IV.1.1 Forma y Relaciones.

Presenta la forma de un prisma triangular, con una base superior y otra inferior, una cara externa, otra anterior y -- otra posterior, un borde interno faríngeo y dos bordes externos, un anterior y otro posterior. Sus relaciones se pueden dividir en exteriores e interiores.

Relaciones exteriores; por su cara externa que es ligeramente abombada, esta relacionada con la aponeurosis cervical-superficial, con el tejido celular subcutáneo y la piel.

La cara anterior, de afuera adentro, con el borde posterior del masetero, borde posterior de la rama ascendente del maxilar, borde posterior del pterigoideo interno y la aponeurosis interpterigoidea, reforzada por el ligamento esfenomaxilar.

La cara posterior. se relaciona de afuera adentro con el borde anterior del esternocleidomastoideo, el vientre posterior del digástrico, del estilohioideo y estilogloso, unidos por la aponeurosis de la celda.

Extremidad superior, está se relaciona con la articulación temporomaxilar y la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.

La cara inferior, descansa sobre el tabique intermaxiloparotídeo (que la separa de la glándula submaxilar).

Borde interno, este se relaciona con el ligamento estilomaxilar o con la pared lateral de la farínge, si existe prolongación.

Borde posterior; Borde anterior del esternocleidomastoideo.

Relaciones interiores: Está en relación directa con arterias, venas, linfáticos y nervios que atraviesan la celda parotídea y se introducen en el parénquima glandular.

Entre las arterias estan; la carótida externa, la cual emite la auricular posterior, la maxilar interna y la temporal superficial.

DE las venas estan; la yugular externa que tiene su origen en la confluencia de la vena maxilar interna y de la vena -- temporal superficial.

Linfáticos intraparotídeos: Ganglios superficiales que forman un grupo superior, otro anterior y otro posterior; ganglios profundos colocados en el trayecto de la carótida externa y de la yugular externa.

Los nervios: En relación con la masa parotídea, son el facial con sus ramas terminales, temporofacial y cervicofacial. El auriculotemporal o temporal superficial.

IV.1.2.- Constitución anatómica.

La parótida, es una glándula acinosa, cuyos acinos de forma tubular más o menos abultada en su origen, se agrupan -- para formar lobulillos primitivos, que unidos forman lóbulos secundarios y en conjunto constituyen la glándula.

De cada acino, parten conductos intercalares conocidos también como conductos de Boll, muy estrechos y que desembocan a los conductos intralobulillares, los cuales resultan de la confluencia de varios conductos de Boll.

Los conductos intralobulillares, forman a los interlobulillares que son de mayor calibre y estos van a terminar al conducto excretor, en este caso el conducto de Stenon.

Conducto de Stenon: Se dirige hacia adelante, cruza la cara externa del masetero por abajo de la arteria transversa de la cara, alcanza la cara externa del buccinador, atravesándolo oblicuamente hacia adelante y adentro para abrirse en la mucosa del vestíbulo de la boca al nivel del cuello del segundo molar superior.

Está cubierto en su origen por la prolongación anterior de la parótida y el resto por el tejido celular y la piel. (La dirección que sigue el conducto, sería una línea que fuera del lóbulo de la oreja a la comisura labial).

El canal de Stenon está constituido por una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y fibras elásticas, revestido interiormente por un epitelio de células cilíndricas.

(Los nervios de la parótida proceden del auriculotemporal, del plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas).

IV.2 .- GLÁNDULA 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 en una celda osteofibrosa.

Celda submaxilar: Es un hueco osteofibroso prismático triangular con tres paredes; interna, inferoexterna y superoexterna.

La porción aponerótica de la celda submaxilar, está constituida por el desdoblamiento de la aponeurosis cervical superficial al nivel del hueso hioides, cuya hoja profunda cubre la cara externa del milohiideo y va a fijarse a la línea milohiídea. La hoja externa se adhiere al borde inferior de la mandíbula. Ambas hojas se reúnen por delante fijándose al vientre anterior del digástrico; por atrás unidas también, toman adherencias en la cintilla submaxiloparotídea. Entre los músculos milohiideo y el hipogloso, existe una hendidura o hiatus por donde pasa el conducto de Wharton, el nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial, poniendo en comunicación la celda submaxilar con la sublingual. En su parte posterior existe un orificio por donde pasa la vena facial y otro para la arteria del mismo nombre.

IV.2.1.- Formas y relaciones.

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

Cara externa; se encuentran los ganglios submaxilares por dentro de la aponeurosis, en número de seis o siete y en contacto directo con la masa glandular.

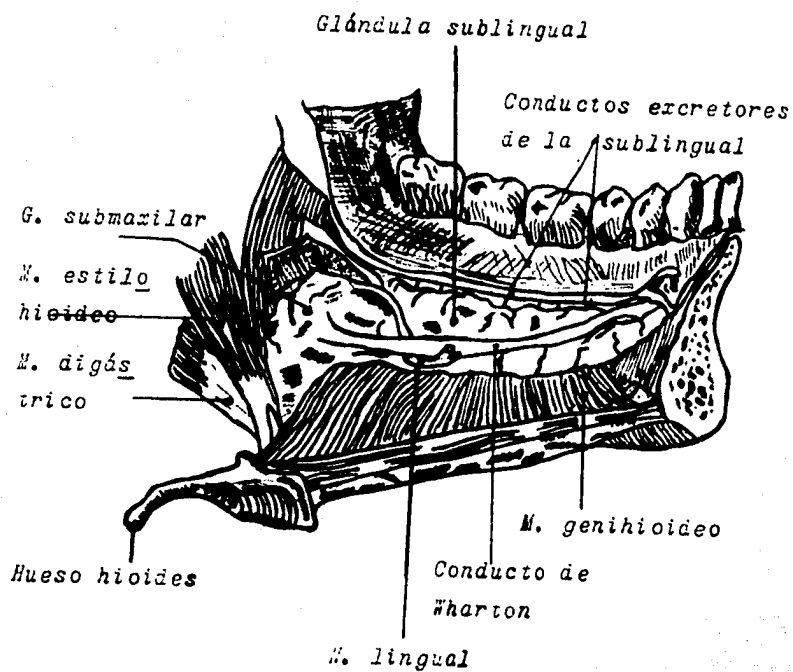
Cara interna; es la más extensa de las tres, está en relación con la región suprahióidea (plano profundo) lateral y en contacto por atrás con el triángulo de Béclard. También se relaciona con el triángulo de Pirogoff y con la arteria lingual. Fig (6).

De la cara interna de la glándula submaxilar se desprende una prolongación posterior y otra anterior que se dirige hacia arriba y adelante entre los músculos hioglosos y milohiideo, acompañando al canal de Wharton hasta la glándula sublingual.

Cara inferior; se relaciona con la vena facial, con la aponeurosis superficial, con el músculo cutáneo y la piel.

GLÁNDULA SUBLINGUAL Y CONDUCTO DE WHARTON VISTOS POR DENTRO

Fig. (6)



La extremidad posterior; se halla en relación con la arteria facial, el vientre posterior del digástrico y con el estómago hioideo.

La extremidad anterior; colocada un poco por detrás del vientre anterior del digástrico y se relaciona con la glándula sublingual.

El conducto de Wharton nace en la parte media de la cara interna de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, hasta el borde inferior del frenillo de la lengua, en donde cambia de dirección y corre hacia adelante para desembocar en el piso de la boca. Es más grueso que el conducto de Stenon, pues alcanza de dos a cinco milímetros de diámetro, siendo su punto más estrecho el orificio bucal.

En su origen se relaciona por dentro con el hioyoso y por fuera con el milohioideo. Más adelante con el lingual inferior y el genioyoso y la cara interna de la glándula sublingual. - Por abajo del conducto camina el hioyoso mayor y por encima de él, el nervio lingual, los cuales forman un ángulo por cuya bisectriz corre el conducto de Wharton, acompañado por un plexo venoso y vasos sublinguales. En su parte más anterior, el conducto corre por abajo de la mucosa del piso de la boca, adosado al del lado opuesto y desemboca a los lados del frenillo, en el ostium umbilicale de Bourdeu. Fig (7).

IV.2.2.- Constitución anatómica.

Es una glándula mixta, está constituida por acinos serosos como la parótida y acinos mucosos separados por tejido conjuntivo. Su secreción se vierte por conductos excretore que tienen la misma disposición que en la parótida.

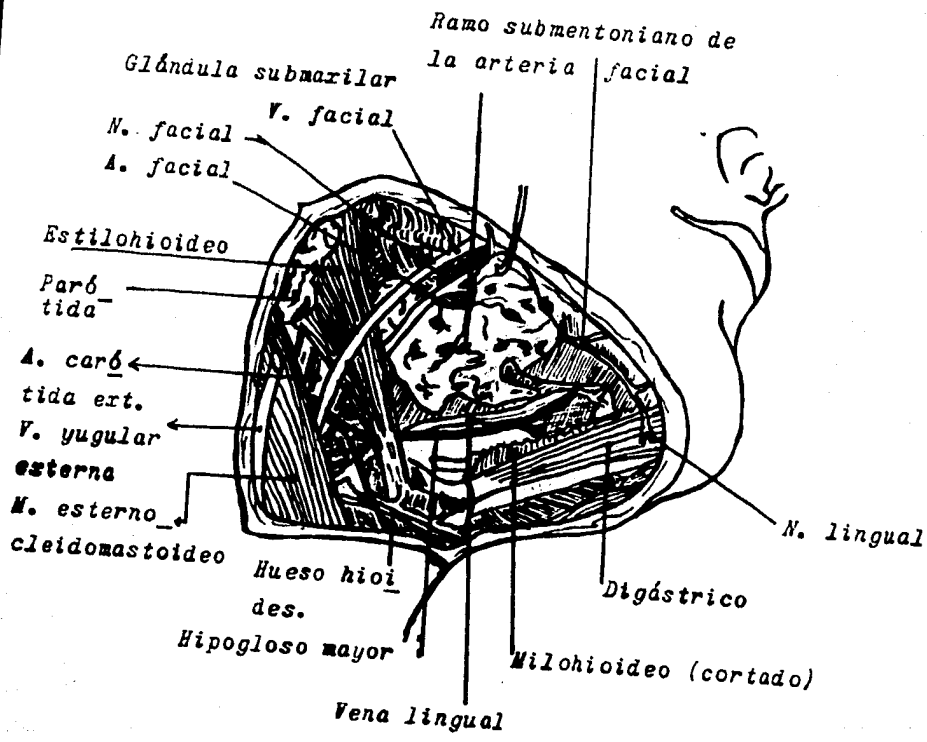
Está irrigada por arterias que provienen del facial y de la submentoniana y en sus redes capilares nacen venas que desembocan igualmente en la facial y en la submentoniana.

Los linfáticos que nacen de los acinos, desembocan en los ganglios submaxilares, de aquí proceden troncos eferentes que van a los ganglios cervicales profundos.

Los nervios parasimpáticos proceden del lingual, que se anastomosa con la cuerda del tímpano. También derivan del ganglio submaxilar. Reciben así mismo ramas simpáticas que rodean a las arterias de la glándula.

REGION SUBMAXILAR, VISTA LATERAL. MILOHIOIDEO ABIERTO PARA VER LA PROLONGACION DE LA GLANDULA.

Fig. (7)



IV.3.- GLÁNDULA SUBLINGUAL

Se localiza en el piso de la boca, por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar .

IV.3.1.- Forma y relaciones.

Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores, de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera adentro. No posee celda osteoaponeurótica, está envuelta por tejido conjuntivo, presenta dos cara, dos bordes y dos extremidades.

Cara externa; es convexa y en relación con la foseta lingual labrada en la cara posterior del cuerpo del maxilar inferior.

Cara interna; se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos geniogloso y lingual inferior.

El borde inferior; se relaciona con los músculos geniogloso y milohioideo.

El borde superior; se relaciona con la mucosa del piso de la boca, a la que levanta para formar las carúnculas sublinguales.

Extremidad posterior; se halla en relación con la glándula submaxilar.

Extremidad anterior; se encuentra en contacto con la del lado opuesto y en relación con la apófisis geni, Fig (8)

IV.3.2.- Constitución anatómica.

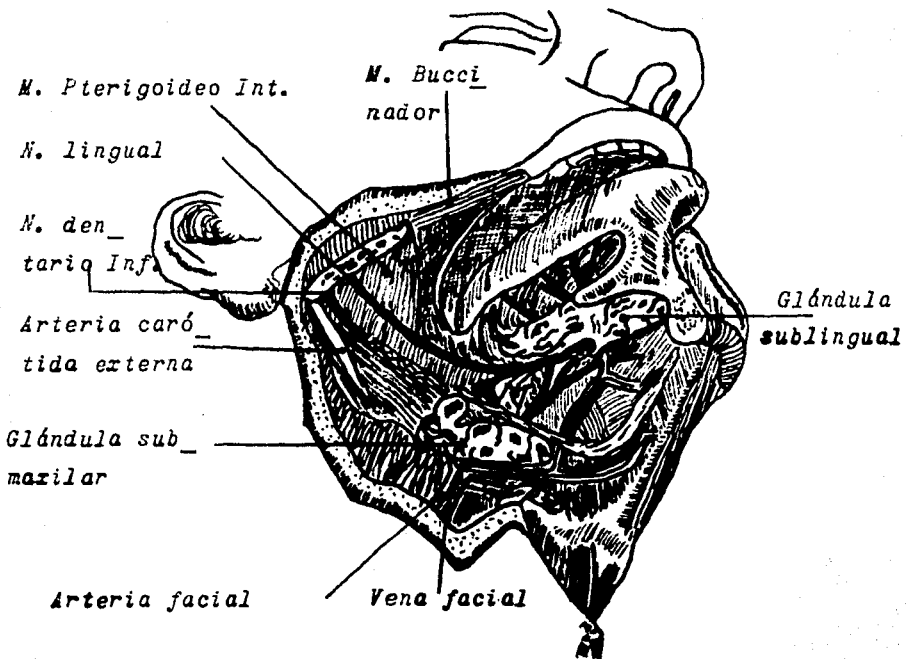
La glándula sublingual es una glándula mixta, compuesta de acinos serosos y acinos mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula, los segundos, continuación de los primeros, son los conductos de Bartholin y de Falther.

El conducto de Bartholin o de Rivinus nace de la parte posterior de la glándula, 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 múltiples conductos excretorios de la sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha se encuentran formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretorios-

PISO DE LA BOCA, VISTA LATERAL

FIG. (8)



...propios (conductos de Walther), que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual y algunos de ellos en el conducto de Wharton.

La glándula sublingual recibe arterias de la sublingual y de la submentoniana y en sus capilares nacen venas que van a la ranina.

Los linfáticos de la sublingual terminan en los ganglios submaxilares y su inervación parasimpática procede del lingual y de la cuerda del tímpano, así como del gran simpático, el cual penetra en la glándula acompañado a las arterias.

ig

F I S I O L O G I A
(SALIVA)

La función principal de las glándulas salivales es la de -- transformar y segregar sustancias llevadas hacia las mismas -- por medio de los fluidos circulantes del organismo. Esta fun_ ción constituye un trabajo activo, al producir y eliminar sus_ tancias complejas tales como la mucina y la ptialina, las cua_ les se encuentran ausentes en la sangre y linfa.

El moco (mucina) facilita la deglución. En su ausencia es - difícil tragar. si el moco se reemplaza por agua, se necesitan aproximadamente 10 volúmenes de agua para lograr el mismo gra_ do de lubricación. La función de la ptialina en la saliva es - comenzar la digestión de almidones y otros carbohidratos de los alimentos.

A la secreción mezclada de todas las glándulas salivales se le da el nombre de saliva.

La saliva es líquida y puede contener restos celulares, bac_ terias, y leucocitos. Puede presentar también una consistencia_ viscosa, su composición varía según el estímulo que inicie la secreción. La saliva está formada por diferentes sustancias - como: sales y material orgánico, entre estos últimos se hallan dos enzimas (ptialina o amilasa salival y maltasa) y mucina.

En el hombre la cantidad de saliva secretada en 24 horas -- varía entre 1,000 y 1,500 mililitros. Esto depende de diferen_ tes factores (dieta, edad, stress etc). Las glándulas saliva_ les en reposo dan una saliva con un P.H. de 6.0, con una varia_ ción normal, sufriendo un aumento antes de la comida.

La secreción salival la rigen los núcleos salivales superior e inferior del tallo encefálico. A su vez, son regulados por + impulsos gustativos de otra índole que nacen de la boca. Los - sabores agradables aumentan la salivación, mientras que los -- desagradables provocan una disminución.

La secreción salival tiene tres fases: psíquica, gustativa y gastrointestinal. Es posible que la fase psíquica prepare a la- boca para el alimento, y ayude a la secreción de saliva cuando se comienza a comer. La fase gustativa proporciona la saliva - que se mezcla con los alimentos al masticarlos, y la fase gas_ trointestinal continua la secreción de la saliva, aun estando

...en el estómago.

La función de la saliva es entre varios líquidos, la primera en ejercer su acción sobre los elementos nutritivos ingeridos con los alimentos, y cuyas principales funciones son:

- 1) Humedecer y lubricar tanto la mucosa bucal como los labios, con lo cual además facilitan la articulación, la saliva aparte de ser deglutida se evapora, por lo que esta función debe ser continua.
- 2) Permitir 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 que desarrolla la saliva es la de humedecer el alimento y transformarlo en una masa líquida o semisólida que facilita su deglución. Los corpúsculos del gusto son excitados químicamente y las sustancias que lo hacen, deben hallarse en solución.
- 4) Actúa como vehículo para facilitar la excreción de algunas sustancias tales como urea en afecciones renales, azúcar en trastornos pancreáticos y otras sustancias como metales pesados.
- 5) Por medio de proteínas y sales minerales se contrarresta la acción de los ácidos y álcalis de la cavidad bucal.
- 6) La intensidad de la secreción salival ayuda indirectamente a mantener el equilibrio hídrico en el cuerpo.

Como se ha dicho anteriormente la saliva consta de dos tipos de secreción; 1) una fracción serosa que contiene ptialina (amilasa alfa), que contribuyen a la digestión de almidones, y 2) una fracción mucosa que se encarga de la lubricación. Las glándulas parótidas son serosas puras, las submaxilares es una glándula mixta y predominan los elementos serosos sobre los mucosos, en tanto que en las glándulas sublinguales que también es mixta abundan más las células de tipo mucoso que las células serosas.

Así también la saliva contiene entre sus componentes compuestos orgánicos e inorgánicos. En los constituyentes orgánicos todavía no se ha hecho una clasificación completa de las proteínas salivales. La terminología usada es frecuentemente por elección del investigador y se basa en los métodos de aislamiento de las sustancias analizadas.

Sin embargo, químicamente en la literatura reciente se ha informado de resultados muy diversos obtenidos por electroforesis, inmunoelectroforesis, varios métodos cromatográficos, ultracentrifugación, etc.

A base de la naturaleza y cantidades de la mitad de carbohidrato, se han propuesto nombres más descriptivos; mucopolisacáridos, mucoides, glucoproteínas y glucolipoproteínas.

Un litro de saliva humana consta de 994 gramos de agua, un gramo de sólidos en suspensión y 5 gramos de sustancias disueltas de las cuales 2 gramos son de materia inorgánica y 3 gramos de materia orgánica. Los sólidos en suspensión son células exfoliadas del epitelio, leucocitos desintegrados, bacterias bucales, levaduras y algunos protozoos.

La densidad de la saliva varía de 1.020 y el descenso del punto de congelación varía de -0.2 grados a -0.7 grados C.

Estos son los componentes orgánicos de la saliva: Glucosa, citrato, lactato, colesterol, amoníaco, creatina, urea, ácido urico, colina, histamina, glutatión, nitrógeno, proteínico y no proteínico, mucoides, alfa-globulina, beta-globulina, gamma-globulina, lisozimas, albúminas, ácido siálico, hexosa, fucosa, glucosamina y galactosamina.

Mientras que los componentes inorgánicos son los siguientes: Sodio (meq.), potasio (meq.), calcio (meq.), magnesio, cobre, cobalto, cloruro, fósforo y fósforo inorgánico, azufre, fluoruro, bromuro, yoduro, tiocianato, hierro, porfirina, fenol, oxígeno, nitrógeno y bióxido de carbono, estos tres últimos en cantidades variables.

T E M A VI

DIAGNOSTICO

Es importante que los que ejercemos dentro de la práctica médica, nos demos cuenta de la importancia de un buen diagnóstico para la reabilitación de la salud de un paciente.

El término diagnóstico, significa el tener la habilidad y destreza, como clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, es decir, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo (patogenia) de la anomalía, en su sentido más amplio.

Debemos de tomar en cuenta que para el éxito de un diagnóstico completo y acertado, se deben conocer no sólo los -- signos y síntomas clínicos de la enfermedad, sino también -- aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas (etiología), patogenia y manifestaciones rontgenológicas (radiográficas) e histopatológicas.

Existen métodos y técnicas, que se han utilizado para -- establecer un buen diagnóstico, de las cuales hablaremos o -- mejor dicho trataremos de explicarlos de una manera sencilla para su comprensión en este capítulo.

VI.1 .- Diagnóstico clínico.

Es la identificación de una enfermedad basada únicamente en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de dicha entidad patológica. (Los que son observables o palpables, sin recurrir a otros datos o información).

Este tipo de diagnóstico puede ser correcto, cuando la enfermedad presenta signos y síntomas patognomónicos y tienen poco o ningún parecido con otra enfermedad.

VI.2 .- Diagnóstico radiológico.

En este tipo de diagnóstico los datos se obtienen de una o varias radiografías, tomadas al paciente. Es un método de diagnóstico rápido, pero al igual que el diagnóstico clínico el radiográfico se limita a los aspectos propios o específicos de la enfermedad (identificación de odontomas, fracturas, etc.).

VI.3 .- Diagnóstico a través de los datos anamnésticos.

En muchos casos se establece un diagnóstico definitivo valorando de forma adecuada la información obtenida al realizar

...la historia clínica. De ésta se hablará en un tema aparte.

VI.4. - Diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico de muchas patologías, desgraciadamente no se establece con los datos clínicos, radiológicos o anamnesicos, sino que se recibe sólo después de obtener ciertos datos o resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes (biometría, cultivos, biopsias, etc)

VI.5. - Diagnóstico quirúrgico.

No deberá sorprendernos, que muchas o algunas veces, --- nuestro diagnóstico de la enfermedad se establezca mediante la exploración quirúrgica.

VI.6. - Diagnóstico terapéutico.

Hay algunas enfermedades cuya identidad es difícil de --- establecerse basándose en los otros métodos de diagnóstico, pero se reconocen de forma segura por su rápida respuesta al tratamiento específico.

Este procedimiento se emplea muy a menudo en la práctica médica, y se corre el riesgo de provocar más complicaciones al paciente, sino es el adecuado, por lo que cuando se lle- gue a efectuar este tipo de método, el tratamiento debe limi- tarse, y si no hay mejoría, debe suprimirse.

VI.7. - Diagnóstico inmediato.

Este término se usa para referirse al procedimiento de -- identificación que se hace literalmente "en el mismo sitio", este tipo de método es frecuentemente usado en las urgencias médicas. Así, un diagnóstico inmediato se basa por lo general en sólo una o dos sugerencias clínicas o radiográficas sin -- corroborar por otros medio. (Esto es parecido a lo que se co- noce como el llamado diagnóstico de "acera" o de "telefono" que muchas veces los datos provienen de terceras personas -- que no son exactos ni confiables.).

VI.8. - Diagnóstico diferencial.

Es el de más confianza y conocido comúnmente como "diag- nóstico diferencial". Este supone el empleo de métodos de -- diagnóstico amplios y completos, es decir, acumulación y --- elección de datos importantes a partir de todas las posibles fuentes, antes de establecer un diagnóstico definitivo.

En resumen, nosotros los que estamos al frente de la práct
ica médica, deberemos tener conocimiento de las enfermedades
y habilidad para obtener todos los datos posibles, que nos -
ayuden a dictaminar un diagnóstico correcto. Esto implica co
nocer, terminología de las enfermedades, etiología, patogenia
signos y síntomas, caracteres radiográficos, histología, ana
tóma y alteraciones que pueden provocar una enfermedad en -
otros tejidos y sistemas del cuerpo.

VI.B. - HISTORIA CLINICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Una buena historia clínica comprende los datos más importantes sobre el sufrimiento que lleva el enfermo al momento de consultarnos. La calidad de la historia se determina en gran manera por la competencia del entrevistador, pero también por la capacidad de comunicación del paciente. Es importante la atmosfera o ambiente en que se efectúa la historia clínica, así como, en que el paciente se encuentre tranquilo.

Se debe conocer el nombre del paciente, peso, edad, sexo, estado civil, y ocupación (datos personales). Al realizar la entrevista deberemos de motivar al paciente a usar sus propias expresiones al describir los síntomas, en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros médicos. El entrevistador debe ser cauteloso y no dar énfasis indebido a ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus propias opiniones en la mente del enfermo. Desde el momento en que el paciente penetra en el consultorio, deberemos prestar atención a la conducta, configuración de la piel y cara, color de la piel, forma de respirar, etc.

La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica, pero además, y lo más importante es, para excluir la mala información. Ya que los pacientes pueden muchas veces proporcionar información errónea, por razones como las que se mencionan a continuación el miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal; pacientes pertenecientes al grupo de los fingidores que permanecen sintomáticos después de una enfermedad (neurosis de salud); o al grupo de los psicópatas.

La realización de una historia clínica, requiere de tiempo ya que si se efectúa apresuradamente hace difícil para el paciente comunicarse libremente, aparte de crear un ambiente de precipitación e impersonal. Además, debido a que cuando un paciente nos consulta, se presenta con una situación de stress, hostil o con cólera por lo que deberemos

...tener calma y tranquilidad para obtener los datos que nos ayuden a dar un buen diagnóstico.

Motivo de la consulta: Al empezar la historia se preguntará sobre la molestia responsable de la visita del enfermo. - Lo que significa que el enfermo describirá "el motivo de la consulta". El entrevistador hará preguntas adicionales que - definan la naturaleza y duración de la molestia más importante.

Enfermedad actual: Siguiendo la exposición relativa al motivo de la consulta, es natural continuar la entrevista haciendo preguntas sobre ello, las preguntas deben ser específicas, claras, y hechas de manera comprensible que permitan al enfermo dar una respuesta concisa. Cada respuesta debe valorarse por su posible relación con el problema principal.

Debe hacerse un relato cronológico, empezando por el momento de comienzo de la enfermedad, y contendrá un resumen sobre el estado de salud anterior. La sintomatología debe extraerse de forma clara y sistemática.

Antecedentes patológicos: Una vez terminada la historia de la enfermedad actual, aquella se extiende hasta la salud y enfermedades anteriores. Esta anotación contendrá una exposición del estado de salud del enfermo, una lista de las principales infecciones que haya padecido, una mención de los estados alérgicos importantes (en especial la reacción a los fármacos) y un registro de las intervenciones quirúrgicas, herida, y datos acerca de técnicas médicas, enfermedades e ingresos en hospitales anteriores. Se registraran los datos de los antecedentes patológicos que sean importantes para la enfermedad actual.

Antecedentes familiares: Estos comprenden la edad, salud, y causa de muerte de familiares (padres, hermanos, hijos etc) incluirá una anotación acerca de las infecciones con gran capacidad de infección, que afecten a miembros de la familia, y las enfermedades con predisposición familiar. Ciertos datos familiares pertenecen a veces a la enfermedad actual.

Antecedentes personales: Estos proporcionan datos breves sobre la vida presente y pasada del enfermo. Incluirá el registro del lugar de nacimiento del paciente, su edad, residencia actual, sus costumbres, como fumar, si ingiere bebi

...-das alcohólicas, café, ocupación, su exposición a ciertos productos industriales (pobos); si es casado investigar el estado de salud del cónyuge y el número de hijos.

Revisión de los sistemas orgánicos: Será necesario revisar y preguntar acerca del funcionamiento de los diferentes aparatos y sistemas, para excluir la posibilidad de otros padecimientos que hayan pasado despercebidos en la descripción de la enfermedad actual.

Lo importante, para nosotros en las patologías de las -- glándulas salivales, será el tener cuidado, en observar, la consistencia de la saliva, si existe inflamación en cada una de las regiones glandulares, si hay secreción salival suficiente o no, y si hay o existe dolor en las regiones glandulares. Modernamente se recurre, para su examen, a los siguientes procedimientos o métodos de exploración; 1) Sialografía, (se tratará en un tema aparte); 2) Escintilografía con tecnecio 99, captado selectivamente por las glándulas salivales; muestra su morfología y capacidad funcional, advertible por la intensidad de la radiactividad sobre las mismas y en la saliva, con la cual se elimina el isótopo, y 3) Biopsias.

No olvidemos también, que el éxito que tengamos para obtener una historia clínica completa, dependerá de nuestra sensibilidad y tacto como entrevistadores.

Se anexa un modelo sencillo de una historia clínica.

MODELO DE HISTORIA CLINICA

Motivo de la consulta: La respuesta a la pregunta:

"¿Qué es lo que le lleva a la consulta?".

Enfermedad actual: Una descripción exacta de la naturaleza y curso del padecimiento que motivó la consulta.

Antecedentes patológicos: Un resumen conciso de las enfermedades, exploraciones clínicas y hospitalizaciones anteriores.

Antecedentes familiares: Hechos importantes relacionados con parientes sanguíneos.

Antecedentes personales: Lugar de nacimiento, residencia, trabajo, tipo de alimentación, costumbres, etc.

Revisión de sistemas orgánicos: Representa, principalmente, -- una serie de preguntas relativas a la función de diversos sistemas orgánicos.

Estado general: Dolor, astenia, apetito, pérdida de peso, ingesta de líquidos, náusea, vómitos.

Cabeza: Vista, oído, cefaleas, boca, garganta, voz.

Cuello: Glándula tiroidea, nódulos linfáticos, tráquea.

Respiratorio: Tos, disnea, expectoración, respiración, dolor.

Cardiovascular: Dolor, disnea, edema, palpitaciones, nicturia.

Gastrointestinal: Hábito intestinal, heces (color y consistencia), dolor, náusea, vómito.

Genitourinario: Frecuencia de las micciones, volumen de orina, disuria, nicturia, incontinencia, alteraciones del ciclo menstrual, dismenorrea.

Función endocrina: Función tiroidea, adrenal, hipofisiaria.

Extremidades: Temblor, claudicación, palidez, tumefacción, edema.

Neuromuscular: Debilidad, parestesia, marcha.

I.C .- SIALOGRAFIA

La sialografía es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas parótidas o submaxilares mediante la inyección intraductal de una solución de contraste radiopaca.

Este es un recurso valioso en el diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales, pero no el definitivo, ya que como se ha mencionado anteriormente, se requiere de la valoración de todos los datos disponibles, obtenidos en la historia clínica, exploración física, datos de laboratorio, signos radiológicos, el sondeo de los conductos y el examen de la calidad y cantidad de saliva.

Indicaciones; la sialografía es útil para determinar la presencia de procesos patológicos extraglandulares que pueden simular una enfermedad de las glándulas salivales. Las afeciones extrínsecas voluminosas pueden ocasionar el desplazamiento de la glándula salival y del conjunto de sus conductos. Estas alteraciones de los contornos y situación de las glándulas pueden observarse mediante la visualización sialográfica. La sialografía también es útil en el diagnóstico de alteraciones intraglandulares. Empleada para visualizar las estenosis de los conductos, los quistes y las fístulas. De gran valor para identificar los cálculos salivales demasiado pequeños o insuficientemente calcificados para poder ser puestos de manifiesto mediante las radiografías corrientes.

Además, el método sirve para determinar la capacidad funcional relativa de la glándula en su porción distal a una obstrucción persistente. Esto puede ayudar a determinar si una glándula salival debe o no extirparse quirúrgicamente.

La sialografía también ayuda a demostrar y a localizar las neoplasias intraglandulares. En algunas ocasiones puede contribuir a diferenciar una neoplasia benigna de otra maligna.

También se ha empleado con fines terapéuticos. Las soluciones de contraste, las de tipo más viscosa, pueden ejercer una acción favorable para dilatar el conjunto de los conductos y deshacer tapones mucosos o inflamatorios que impiden el flujo salival normal.

Recientemente se han incorporado compuestos quimioterápi-
cos a las soluciones de contraste con objeto de procurar evi-
tar las exacerbaciones de una infección en una glándula enfer-
ma, consecutivas a la sialografía.

Contraindicaciones: Existen algunas, debido a que la mayo-
ría de los medios sialográficos deben su opacidad a la pre-
sencia del halógeno yodo. Se evitará la sialografía en enfer-
mos con antecedentes de hipersensibilidad al yodo, aunque no
se han observado acciones desfavorables. Tampoco se debe prac-
ticar en pacientes con una infección aguda de las glándulas
salivales ya que podría complicar más la situación del pa-
ciente.

cnica:

Solo pueden visualizarse intencionalmente los conductos parotídeos y submaxilar con medios sialográficos. La glándula sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondarse con un procedimiento corriente de exploración. En algún caso el conducto de Bartholin, desemboca en el conducto de Wharton puede ponerse de manifiesto en una sialografía submaxilar.

Primeramente deben localizarse los orificios de los conductos parotídeos y submaxilares. El conducto de Stenon se abre a través de la mucosa de la mejilla próxima a la porción coronal del segundo molar superior, mientras que los orificios del conducto de Wharton están situados en la carúncula sublingual, a cada lado del frenillo lingual. Para facilitar la identificación del orificio del conducto, hay que provocar un aumento del flujo salival.

El masaje y la expresión de la glándula afectada provoca la salida de saliva a través de la abertura del conducto. Los sialogogos como la pilocarpina, el sabor agrídulce de un caramelo de limón, o una pastilla de sabor ácido o soluciones de ácido cítrico diluidas también pueden emplearse para estimular el flujo salival.

Una vez localizada la abertura del conducto, se introduce una delgada sonda nasolacrimal. Al introducir la sonda en el conducto de Stenon hay que recordar que dicho conducto presenta una angulación normal y natural inmediatamente después de su orificio. Este obstáculo se libra llevando la cara anterior de la mejilla hacia delante y hacia afuera y con esto provocar la distensión del conducto parotídeo flexible.

La penetración en el conducto de Wharton es un procedimiento completamente distinto. La abertura del conducto tiene un diámetro pequeño y está localizada en una estructura anatómica sumamente móvil y no resistente, la carúncula sublingual. En el sondeo de este conducto es necesario paciencia, perseverancia y delicadeza.

La dilatación de la luz del conducto se obtiene utilizando sondas de grosor progresivamente mayor. El objetivo es facilitar la introducción de una aguja Luerlok roma calibre 20 a 22.

Una vez instilada la solución, se retiran la jeringuilla y la aguja y con una compresa de gasa se ejerce presión sobre el orificio del conducto para evitar la salida de la solución opaca. Recientemente se han empleado tubos de polietileno en un sistema cerrado. El tubo se emplea para sondar el conducto y la solución sialográfica es introducida en la glándula medi ante una inyección a través del extremo abierto del tubo. Se cierra después la abertura con una pinza hemostática. La ventaja de este sistema cerrado, es el poder controlar la cantidad de solución que debe introducirse y no puede producirse pérdidas a través del orificio del conducto.

Generalmente se utilizan 0.8 centímetros cúbicos, de solución para llenar satisfactoriamente el conjunto de conductos-parotídeos normales; para el árbol de conductos submaxilares suele bastar una cantidad algo menor (0.6 centímetros cúbicos) La solución de contraste se inyecta lentamente, en cantidades pequeñas y con pausas entre cada una de ellas. Cuando el enfermo nota dolor intenso, no se inyecta más líquido y se procede a tomar la radiografía.

No hace falta anestesia para realizar este procedimiento ya que el dolor es mínimo.

La técnica sialográfica empieza obteniendo una radiografía de reconocimiento antes de introducir la solución radiopaca. La radiografía inicial, nos sirve para checar si existe la presencia de cálculo, enfermedades óseas, procesos patológicos extraglandulares y calcificaciones glandulares, que podrían ser los causantes de las manifestaciones clínicas.

Para una buena visualización radiográfica de la solución opaca, es necesario obtener dos radiografías de la glándula parótida, una posteroanterior y otra oblicua lateral. Para la glándula submaxilar es conveniente una radiografía completamente transversal o transversal-oblicua.

Es necesario citar al paciente a la 24 horas, para obtener otra radiografía con el objeto de determinar la rapidez de evacuación de la solución de contraste del sistema ductal.

Los medios de contraste que se han utilizado anteriormente son los aceites halogenizados viscosos (Lipiodol y Yodoclorol) pero estos producían graves reacciones granulomatosas, cuando

estas quedaban atrapadas en el parénquima glandular durante largos períodos de tiempo. Sin embargo estos poseen manifiestas ventajas. Su carácter viscoso hace que sean fáciles de manejar, ejercen una acción terapéutica beneficiosa y su intensa radiopacidad permite una visualización excelente.

Para evitar el problema de las reacciones granulomatosas y la excesiva viscosidad se introdujeron el Ethiodol, el Pantopaque y el Hytrast. Pero al igual que los aceites halogenados, tienen la propiedad fundamental desfavorable de mantener su opacidad durante largos períodos de tiempo. Esto conlleva a no poder realizar ulteriores exploraciones en las glándulas.

Actualmente se dispone de una serie de preparados comerciales hidrosolubles. Los más empleados son el acetrizoato sódico (Urokon), el diatrizoato sódico (Hypaque), y el diatrizoato metilglucamina (Renografin). Ninguno mantiene su opacidad durante largo tiempo, ni provoca reacciones granulomatosas cuando es retenido en el parénquima glandular. Todos son homogéneos, miscibles en los líquidos orgánicos y la saliva, se descomponen y eliminan rápidamente y tienen una viscosidad y tensión superficial bajas. Son un agente de contraste casi ideal, ya que su desventaja, es la de que, su opacidad no es tan intensa como la de los anteriores agentes de contraste.

EXAMEN DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Tomando como ejemplo la parótida puede seguirse el mismo esquema de examen para las submaxilares.

A la inspección, la zona parotídea presenta diferente aspecto en los delgados y en los obesos. Las glándulas parotídeas pueden presentar (fuera de las hipertrofias patológicas) aumentos de volumen en relación con factores hereditarios, ambientales y profesionales.

La inspección se hace de frente con la cabeza derecha. Así se descubren asimetrías; si se observa el lóbulo de la oreja levantado se puede asegurar la localización parotídea de la afección; además, interesa el estado de la piel (color, úlceras, fístulas, etc.).

Antes de la palpación parotídea se pide al enfermo que abra la boca; se verá si existe dificultad para la apertura (trismo); se inspecciona el conducto de Stenon, que se ve tumefacto, elevado, edematoso, rojizo, cuando está inflamado; la presión sobre la glándula permite determinar la permeabilidad del conducto al ver fluir la saliva, pero puede drenar pus en los procesos infecciosos; la palpación del conducto o su exploración con sonda permite detectar cálculos salivales.

Luego debe palparse la parótida y sus prolongaciones masearina y faríngeas. Esta última en algunos casos de tumores de parótida puede hacer prociencia en la cavidad bucofaríngea; por ello la exploración debe ser cutánea y faríngea. La palpación total de la parótida (lóbulo profundo y superficial) se realiza en forma bidigital "abrazando" la glándula -- con el índice sobre la pared lateral de la farínge y el pulgar sobre la parte externa parotídea. La palpación del lóbulo superficial parotídeo se puede practicar de frente o por detrás del paciente, con la mandíbula en posición de reposo y en protrusión, facilitando así el examen.

Finalmente, entre las regiones u órganos vecinos habrá -- que descartar procesos que correspondan al conducto o adenitis de los ganglios regionales; debemos examinar las glándulas submaxilares y las lagrimales, recordando que a veces -- una tumefacción parotídea es sólo una parte de un síndrome.

Se explorará también el estado general, como asimismo la presencia de fiebre que puede acompañar a las infecciones -- o el adelgazamiento propio de algunos tumores malignos avanzados.

La glándula submaxilar, ubicada en el triángulo delimitado por el vientre anterior y posterior del músculo digástrico y la mandíbula, se palpa con técnica similar a la palpación ganglionar. La comprobación de la permeabilidad del conducto de Wharton debe hacerse en forma semejante a la citada en la parótida. Debe practicarse la palpación bimanual endo y exobucal. Recordemos que la glándula submaxilar está localizada más baja y alejada de la tabla interna mandibular que los ganglios submaxilares. La palpación permite reconocer la normalidad en cuanto a la forma, tamaño, consistencia y sensibilidad de la glándula.

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO1.- *Historia clínica*2.- *Exámen general*a) *inspección*b) *palpación*3.- *Exámen clínico salival*c) *-expresión*d) *sondaje*e) *radiografía simple*f) *sialografía*g) *radiografías de control*4.- *Exámenes complementarios salivales*h) *citodiagnóstico*i) *punción, biopsia*j) *espectro electroforé_ tico*5.- *Exámenes generales*k) *sangre*l) *orina*m) *pruebas reumáticas*n) *determinación de amila_ sa.*

T E M A VII

PATOLOGIA

Como todas las partes que constituyen al organismo humano, las glándulas salivales también se ven afectadas por la enfermedad, que atacan tanto a las glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar y sublingual), como a las glándulas salivales menores (labiales, palatinas, linguales y del carrillo).

Estas afecciones patológicas, alteran el desarrollo de las glándulas salivales y su función. Así también existen afecciones de tipo infeccioso; en algunos casos formación de cálculos y quistes y otras veces son tumores tanto benignos como malignos.

La clasificación de las patologías de las glándulas salivales, es muy variada, entre un autor y otro. Ya que algunos autores, como Rauch las agrupan en cinco grupos de interés y frecuencia desiguales: 1) Sialoadenitis (incluyen las afecciones inflamatorias infecciosas y alérgicas); 2) Sialoadenosis (incluyen afecciones no-inflamatorias, ni tumorales y síndromes complejos); 3) Sialomas (que incluyen a los tumores tanto benignos como malignos); 4) Sialolitiasis (cálculos salivales de tipo calcareo); y 5) Malformaciones. Otros prefieren clasificarlas en dos grupos: 1) Enfermedades inflamatorias y obstructivas; y 2) Tumores originados en las glándulas salivales y por último los que las clasifican en cuatro grupos: 1) trastornos del desarrollo de las glándulas salivales; 2) Enfermedades inflamatorias; 3) Quistes de las glándulas salivales; y 4) Tumores malignos y benignos.

Para este capítulo, he optado por la clasificación última y es la que aparece en el índice, por considerarla sino la más completa, si la más didáctica para nuestro estudio y la mejor comprensión de la patología en glándulas salivales.

Como se ha mencionado en capítulos anteriores, se dará una mayor importancia a las patologías de las glándulas salivales mayores, sin menospreciar nunca las patologías que afecten a las glándulas salivales menores ya que son poco frecuentes.

- TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Son raras este tipo de malformaciones congénitas. Los defectos van desde la atresia de los conductos a la aplasia única, múltiple o completa de la glándula.

Estas afecciones siempre tiene como consecuencia una molestia sequedad de la boca cuya intensidad depende del número de glándulas o conductos afectados.

2.- Glándulas salivales aberrantes.

Definición: se podría definir como aquellas glándulas salivales que se localizan alejadas del sitio habitual o normal.

Etiología: es desconocida

Características clínicas: No tiene una importancia clínica atribuible, más que la glándulas o glándulas se encuentran fuera de su localización habitual y que pueden ser el asiento de quistes de retención o neoplasia. Se han encontrado algunos casos de presencia de tejido glandular salival dentro del cuerpo de la mandíbula (maxilar inferior). Se encontró muchas veces que este tejido glandular tenía una comunicación anatómica con la glándula sublingual o submaxilar normal, generalmente por medio de un pedículo de tejido que perforaba la tabla cortical. Por esta razón, es probable que este tipo de aberración de tejido glandular salival sea solamente un ejemplo extremo de la anomalía que se conoce como "depresión lingual mandibular evolutiva por la glándula salival" que se trata a continuación.

Depresión lingual mandibular evolutiva por la glándula salival. (cavidad o defecto óseo estático de la mandíbula; cavidad ósea mandibular lingual; quiste óseo estático; quiste óseo latente).

Una forma poco común de tejido levemente aberrante de la glándula salival es la inclusión, durante el desarrollo, de tejido glandular en la superficie lingual del cuerpo de la mandíbula, o más comúnmente, cerca de ella, en una depresión delimitada y profunda.

En un estudio de 4963 paciente adultos a los que se tomaron radiografías panorámicas, Karmiol y Walsh encontraron 18 casos de depresión por la glándula salival, lo que constituye una frecuencia del 0.4%. Se ha considerado esta afección como un defecto congénito, aunque raras veces se ha observado en niños. Su naturaleza anatómica exacta es todavía incierta. Tampoco explica el hecho de que se hayan registrado más casos en varones que en mujeres.

Características radiográficas: La lesión, por lo general asintomática y descubierta durante el examen de rutina, aparece como una imagen radiolúcida ovoide situada entre el conducto dental inferior y el borde inferior de la mandíbula, inmediatamente del ángulo. En algunos casos es bilateral.

Estas pueden ser consideradas apropiadamente como un defecto del desarrollo más que una lesión patológica y una vez diagnosticada no necesitan tratamiento. Debe diferenciarse del quiste óseo traumático o hemorrágico, pues casi invariablemente, éste se localiza sobre el conducto dental inferior en la radiografía periapical, algunas veces es imposible notar la diferencia sin la exploración quirúrgica.

Asimismo, se observó que puede haber una depresión o inclusión de la glándula sublingual en la superficie lingual del segmento anterior de la mandíbula, como imágenes radiolúcidas bastante masl circunscritas, entre la zona del incisivo central y la zona del primer premolar.

2.- Aplasia (Agenesia).

Definición: Es la ausencia congénita de las glándulas salivales principales. Puede faltar cualquiera o grupos de estas glándulas, ya sea unilateral o bilateralmente. Es un fenómeno poco común.

Etiología: Es desconocida y no está necesariamente asociada con otras displasias ectodérmicas. Y no se tienen datos sobre una posible causa familiar o hereditaria.

Características clínicas: Los pacientes con esta anomalía se quejan de xerostomía, o boca seca, que llega a ser tan intensa que requiere de la constante ingestión de agua durante el día y en particular durante las comidas. Clínicamente, la mucosa se presenta lisa, seca o a veces guijarrosa, con tendencia a acumular residuos. Los pacientes también presentan, en forma característica, el resquebrajamiento de los labios y el fisuramiento de las comisuras.

La ausencia de saliva y la falta de acción de lavado concomitante, permite la acumulación y estancamiento de residuos de alimentos alrededor de los dientes, lo que acarrea caries irrestricta y la pérdida temprana de la dentadura primaria y la permanente. En estas circunstancias, no es raro ver la destrucción de las coronas dentales por caries aun antes de que concluya la erupción.

Diagnóstico: Este se establecerá, tomando en cuenta todos los datos anamnesicos proporcionados por el paciente pero lo que nos ayudará a confirmarlo, serán las radiografías de las glándulas salivales. Ya que la xerostomía y la caries irrestricta nos pueden confundir con algun otro padecimiento.

Tratamiento: No existe tratamiento particular para esta afección, excepto la escrupulosa higiene bucal para tratar de reducir la caries y conservar los dientes el mayor tiempo posible. Así como la hidratación constante de la cavidad bucal.

3.- ATRESIA (atresia congénita de los conductos salivales)

Esta es una condición bastante rara. La anomalía puede estar en todas las glándulas o sólo en una. Benedetti (1938) refirió un caso de atresia de ambos conductos parotídeos y considerable falta del desarrollo de las glándulas submaxilares y sublinguales. La paciente sufría de xerostomía y una inyección de pilocarpina solamente provocaba una pequeña cantidad de secreción del piso de la boca. En el caso de la oclusión congénita del conducto salival puede ser causa de quiste (ránula).

4.- Hiperplasia de las glándulas palatinas.

Giasanti y sus colaboradores describieron una hiperplasia o hipertrofia rara de las glándulas salivales accesorias menores del paladar, aunque también aceptaron que esta lesión podía ser un adenoma benigno de esas glándulas. Se debe entender como un crecimiento o atrofia anormal de las glándulas accesorias palatinas.

Etiología: La causa de este crecimiento focal es desconocida, aunque se cree que lo producen las siguientes causas: 1) trastornos endocrinos, 2) gota, 3) diabetes mellitus, 4) menopausia, 5) enfermedad hepática, 6) inanición, 7) alcoholismo, 8) inflamación, 9) síndrome de Sjogren, entre muchos otros, lo que hace pensar que la etiología es de origen morbozo.

Características clínicas: La hiperplasia glandular palatina se presenta como una pequeña hinchazón localizada, que mide varios milímetros a 1 cm, o más, de diámetro, por lo general en el paladar duro o en la unión de este con el blando. La lesión tiene la superficie intacta, es firme, sésil y de color normal. Suele ser asintomática y el paciente no tiene a veces conocimiento de la presencia de la lesión. Desde el punto de vista microscópico, la lesión aparece como acumulación densa de acinos mucosos de aspecto normal, con intercalación corriente de conductos normales.

Diagnóstico: este se puede establecer, en la inspección de rutina que se hace en cavidad bucal. Una biopsia ayuda mucho, para descartar una neoplasia maligna.

Tratamiento: Como en esa zona es imposible establecer -- si se trata de una hiperplasia de la glándulas palatinas o una neoplasia de las glándulas, el tratamiento será -- quirúrgico y enviar el tejido al estudio histológico. No se requiere otro tratamiento.

5.- Xerostomía (boca seca, aptialismo o aptialia).

Definición: Es la falta de secreción salival, como -- una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales, que produce una gran sequedad en la boca, (no constituye una entidad nosológica).

Etiología: La xerostomía es multicausal, ya que, puede ser temporal o transitoria, lo que resulta muy desconcertante para el paciente. Estas son algunas de las múltiples causas de xerostomía; obstrucción del conducto por un cálculo, infección aguda o crónica de las glándulas salivales, administración de drogas, como atropina o anti-histamínicos, situaciones emocionales, aplasia de glándulas salivales, irradiación de rayos "X", deficiencia vitamínica (A y riboflavina y ácido nicotínico), síndrome de Sjogren, y pérdida de líquido corporal.

Características clínicas: Existen todos los grados de xerostomía. En algunos casos, el paciente se queja de tener una sensación de sequedad o ardor, pero la mucosa se presenta normal. En otros casos, hay una completa falta de saliva.

Si la deficiencia de saliva es pronunciada, se presentan grandes alteraciones de la mucosa, y el paciente puede tener molestias extremas. La mucosa aparece seca y -- atrófica, a veces inflamada, o con mayor frecuencia, pálida y translúcida. La lengua manifiesta la deficiencia por la atrofia de las papilas, inflamación, fisuramiento resquebrajamiento y, en casos graves, zonas de desnudección. Sensibilidad, ardor y dolor de la membrana mucosa y la lengua son síntomas comunes.

En muchos casos, la xerostomía crónica predispone a -- la caries dental irrestricta y la consiguiente pérdida -- de los dientes. Así Como también los pacientes no toleran las prótesis.

Tratamiento: El tratamiento de la xerostomía dependerá de la naturaleza de la enfermedad. Cuando sea factible descubrir la causa, obviamente se la corregirá. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes solo se les proporciona alivio sintomático.

6.- Tialismo (hipersecreción salival o Ptialismo).

Definición: Es la secreción salival excesiva y en forma permanente.

Etiología: El tialismo se debe a numerosas causas, incluyendo la dentición patológica, las enfermedades de la boca, tales como; el noma, la estomatitis ulcerativa, el escorbuto, la neuralgia del trigémino, el histerismo, -- los tumores de las glándulas salivales; a la ingestión de ciertas drogas, tales como el mercurio, el yodo y sus derivados.

Características clínicas: La secreción salival es tan copiosa que el paciente se ve obligado a escupir continuamente.

Tratamiento: Suprimir la causa. La atropina y la belladona son medicamentos usados para combatir esta afeción; pero el pronóstico es desfavorable si no se puede suprimir la causa.

El diagnóstico se puede establecer, con una buena exploración de la cavidad bucal, para identificar la causa que provoca la hipersecreción salival.

B.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

Todas las glándulas salivales presentan alteraciones inflamatorias como resultado de su infección directa, infección metastática, en particular en las personas de mayor edad, o trastornos traumáticos secundarios.

Normalmente el aparato salival es aséptico, con excepción de la desembocadura de los canales excretorios; pero como en cualquiera otra glándula, este canal puede ser invadido por agentes patógenos que penetran ya por la vía de excreción, - ya por los vasos sanguíneos o linfáticos, o bien directamente por una herida penetrante. Debemos de tener presente, que la infección de las glándulas salivales normalmente es por vía canalicular y a expensas de los gérmenes de la flora microbiana de la boca.

Cierto número de causas secundarias favorecen la infección salival y explican las condiciones etiológicas en las cuales se observan la parotiditis. La glándula normalmente está protegida contra la invasión microbiana por la acción mecánica de la saliva que escurriendo en sentido contrario al que tienen que recorrer los gérmenes, son arrastrados por ella y -- llevados nuevamente a la cavidad bucal. Si tenemos en cuenta por otra parte, que durante la multitud de enfermedades febriles, y no sólo, sino después de algunas intervenciones quirúrgicas, el flujo salival disminuye, notaremos que el canal queda expuesto a la penetración de microbios de la boca. Lo mismo acontece cuando existe una causa mecánica que impide o interrumpe el flujo de la saliva, favoreciendo el ascenso de los gérmenes hacia la glándula.

En cuanto al germen que provoque una infección salival, - no lo hay específico, pues todos los de la flora microbiana-bucal pueden encontrarse en la glándula; pero son más frecuentes el estafilococo, el neumococo, y el estreptococo.

Es importante la diferenciación entre las tumefacciones debidas a la obstrucción de la salida de las glándulas y a las inflamatorias verdaderas del parénquima. En la inflamación aguda la tumefacción es rápida y bastante dolorosa; el paciente puede presentar alta temperatura y trismo de los --

músculos adyacentes. En la mayoría de los casos, la glándula es bien notoria por sobre la superficie y está firmemente fijada a los tejidos subyacentes.

Las infecciones crónicas son de evolución lenta, con frecuencia posteriores a las agudas. En tales casos, la tumefacción, aunque no severa, es más persistente, y a veces cede por intervalos a medida que cura.

1.- Sialodooquitis

Es la inflamación de los conductos excretorios, es una enfermedad rara, excepcional en el canal de Wharton y es más frecuente en el canal de Stenon.

Etiología: Puede provocarla una estomatitis, la caries dentaria de un diente cercano a la desembocadura del canal, una estomatitis aftosa, úlceras bismútics o mercuriales que aparecen en el carrillo al nivel de la desembocadura del canal.

Características clínicas: Cuando el canal ha sido infectado se observa, que el orificio está rojo, tumefacto, abierto; y por la presión del carrillo se hace escurrir una gota de pus, o bien se aprecia con claridad la expulsión de un tapón fibropurulento que caracteriza la sialodooquitis fibrinosa y que es causante de las crisis de retención salival, análogas a las que se observan en casos de cálculos.

Cuando la inflamación es antigua, se acompaña de dilatación del canal, de engrosamiento y dilatación e induración de sus paredes, a tal grado que se siente el canal como si un cordón lo sustituyera y estuviera incrustado en la pared del carrillo.

Tratamiento: Consiste en cuidados de limpieza de la boca, compresión moderada de la glándula y del conducto, cateterismos repetidos cuando se trate de la presencia de un tapón fibrinoso y el uso de antibióticos local y generalmente.

2.- Sialolitiasis

Es una de las afecciones más comunes de las glándulas salivales es la formación de concreciones calcificadas

en el interior del sistema de los conductos de una glándula salival principal o accesoria o en la glándula misma. Con frecuencia se forman en la glándula y gradualmente pasan al conducto.

Etiología: Los cálculos salivales probablemente se forman alrededor de cuerpos extraños contenidos en la glándula o en sus conductos. Aunque no se conoce con detalle la evolución del sialolito, parecen existir tres prerrequisitos como factores fundamentales para su desarrollo. Brevemente, comprenden; un proceso que dé lugar a la estasis salival, un nido o matriz para la formación del cálculo y un proceso metabólico que favorezca la precipitaciones de las sales de la saliva.

Características clínicas: El sistema glandular submaxilar es más susceptible a la sialolitiasis que el complejo parotídeo debido a sus características fisiológicas y anatómicas. Desde el punto de vista fisiológico la saliva de la glándula submaxilar es más alcalina, contiene una concentración de calcio y fosfato en forma de apatita carbonatada mucho mayor. Desde el punto de vista anatómico, el conducto de la glándula submaxilar es más largo y está situado a un nivel inferior con respecto al orificio de la glándula parótida.

La incidencia aproximada de la sialolitiasis submaxilar respecto a la parotídea es de 3:1 a 9:1. Parecen estar afectados con mayor frecuencia los varones en las décadas medias o avanzadas de la vida, que las demás personas. No son raros los cálculos múltiples en una glándula y los sialolitos pueden ser bilaterales. Los cálculos que se forman dentro de los límites del conducto de Wharton tienden a ser lisos y cilíndricos, mientras que los que se han fraguado en el interior de la glándula son más irregulares, ásperos y más gruesos.

Los síntomas son variables, generalmente, la presentación clínica ocurre en alguno de los siguientes tres grupos. Algunas veces, puede haber una falta completa de signos o síntomas. Sin embargo, es más frecuente la existencia de antecedentes de tumefacción fugaz, intermitente

de la glándula afectada, acompañada de dolor y desencadenada por el acto de comer. El tercer cuadro clínico se produce cuando no se establece ningún tratamiento en ninguno de los dos tipos mencionados. Aparece en forma de exacerbación aguda caracterizada por un proceso supurativo agudo con síntomas generales acompañantes. Los tejidos blancos que rodean al conducto se ponen tumefactos, mostrando una intensa reacción inflamatoria. Esto se manifiesta especialmente en el suelo de la boca, donde se observa tumefacción, enrojecimiento y dolor a lo largo del conducto de Wharton. La misma glándula está aumentada de tamaño, y es dolorosa y tensa. A menudo puede observarse el pus saliendo del orificio.

El diagnóstico; se puede establecer mediante la palpación a lo largo del trayecto del conducto, para confirmar la existencia de una formación dura y calcificada. También confirma la presencia y localización de un cálculo, la percepción de una sensación de roce durante el cateterismo efectuado con precaución en el conducto.

El examen radiográfico suele demostrar la presencia de un depósito calcáreo. Sin embargo, como el 20% de los cálculos salivales son radiolúcidos, las exploraciones radiográficas corrientes muchas veces no descubren su presencia. En estos casos, los estudios sialográficos pueden demostrar la existencia de los cálculos radiolúcidos. Su presencia y localización se descubren por la imposibilidad de que la solución de contraste aparezca con una opacidad continua y uniforme al rellenar el sistema de los conductos. Se observa un defecto de repleción en el sitio del cálculo radiolúcido.

Tratamiento: Consiste casi siempre en la extirpación quirúrgica del sialolito. Los cálculos localizados en el parénquima glandular suelen requerir además la resección de la glándula. Análogamente, el tratamiento de los sialolitos extraglandulares no se reduce siempre a la extracción del cálculo. El tratamiento adecuado requiere la investigación sialográfica acerca del estado-

...de la glándula salival correspondiente.

3.- Fiebre Oveoparotídica o Síndrome de Heerfordt

Es una sarcoidosis y un agrandamiento de la glándula parótida, asociada con fiebre e inflamación del tracto uveal del ojo; puede acompañarse también de malestar y parálisis facial.

Etiología: Para muchos autores es desconocida; únicamente el Dr. Lesher. W. Burket menciona como posible o probable causa a un virus filtrable.

Manifestaciones Clínicas: El enfermo suele encontrarse en la tercera o cuarta década de su vida.

La sintomatología inicial de la enfermedad consiste en síntomas prodrómicos que duran desde pocos días -- hasta varias semanas. El enfermo se queja de malestar, debilidad, náuseas, sudores nocturnos y una febrícula persistente.

Suelen aparecer tumefacciones parotídeas bilaterales duras e indoloras. Por regla general, ambas parótidas aumentan de tamaño simultáneamente, aunque en ocasiones una de las glándulas lo hace primero antes que la otra. Puede producirse la tumefacción de las glándulas submaxilares, sublinguales e incluso lagrimales, independientemente de o durante el curso del proceso parotídico. Esta tumefacción parotídea dura desde algunos meses hasta algunos años, no se produce supuración y la regla general es la resolución espontánea. Habitualmente se presenta linfadenopatía cervical.

Una manifestación clínica que acompaña frecuentemente al padecimiento es la uveítis, inflamación del iris, cuerpo ciliar y coroides. Aunque estos síntomas oculares suelen ser bilaterales y se manifiestan con mayor frecuencia antes de que aparezca la tumefacción de las parótidas, pueden presentarse en ausencia de signos por parte de esas glándulas.

Existe participación de los nervios craneanos, los signos neurológicos pueden padecer, seguir o manifestarse simultáneamente con la tumefacción parotídea. Se

produce parálisis del séptimo par craneal en casi el 50% de los enfermos. Se han observado casos de polineuritis, parestesia del trigémino, neuralgias intercostales, ptosis palpebral, sordera, disfagia y parálisis del paladar blando y de las cuerdas vocales, así como la afectación de los nervios espinales, con debilidad, atrofiasmusculares y parestesias.

Hallazgos sialográficos; en la enfermedad sarcoidesuele causar una degeneración y fibrosis simultáneas de los conductos y del parénquima. La atrofia glandular puede resultar más por la linfadenopatía de los ganglios adyacentes que ocasionan una presión extrínseca sobre el tejido glandular salival. Los exámenes sialográficos han demostrado estos hechos. Se manifiesta una disminución en el número de ramas de los conductos, aunque esta reducción no es constante. La imagen sialográfica pone de manifiesto solamente la intensidad y duración del proceso morboso.

En la histopatología existe la presencia de nódulos sarcoides-tubérculo, compuesto de células epitelioides, células gigantes y linfocitos agrupados de manera típica. Se establece la diferenciación respecto de la tuberculosis por la ausencia de bacilos ácidosresistentes y caseificación.

Tratamiento: En el momento actual no se dispone de ningún tratamiento satisfactorio. La terapéutica es generalmente sintomática, aunque los corticoesteroides son útiles en las fases más agudas.

4.- Parotiditis Epidémica (Paperas)

Es una enfermedad aguda, generalizada y contagiosa --- caracterizada por una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales. En algunos casos, y especialmente en los adultos, se afectan las meninges, páncreas y gónadas.

Etiología: El agente causal es un virus cuyo modo habitual de transmisión es mediante las gotitas de saliva contaminadas y llevadas por el aire o por contacto ---

..directo. Se admite que la puerta de entrada está en la nariz y la boca. El virus se aloja en la mucosa, penetra en la corriente sanguínea y se localiza en sitios seleccionados. En consecuencia, la parotiditis se considera de preferencia como una enfermedad general que produce síntomas locales en las glándulas salivales.

Características clínicas: Es una enfermedad natural únicamente del hombre, y el virus que la produce manifiesta predilección por las glándulas salivales, ciertas partes del sistema nervioso central, el páncreas, etc.

La enfermedad suele ir precedida por cefaleas, escalofríos, fiebre moderada (elevación variable), vómitos, y dolor debajo de la oreja. Estos síntomas van seguidos de la hinchazón firme, algo gomosa o elástica de las glándulas salivales, que con frecuencia eleva la oreja, y que dura alrededor de una semana. Estas tumefacciones de estas glándulas producen dolor al masticar. La afectación parotídea bilateral ocurre aproximadamente en el 70% de los pacientes. Es una enfermedad de la niñez, aunque también se presenta en adultos y la tendencia a las complicaciones es mayor. El período de incubación varía entre 8 y 30 días, considerándose 12 días el promedio. La mayor contagiosidad se extiende desde las 48 horas antes del comienzo de la tumefacción parotídea, hasta los 7 días de duración habitual de dicha tumefacción.

No se produce supuración y el proceso de resolución se efectúa sin cambios aparentes en la glándula. En el interior de la boca el orificio de Stenon a menudo está enrojecido, durante la infección el flujo salival está disminuido, pero su calidad es aproximadamente normal. El número de leucocitos es normal o está algo disminuido y existe una linfocitosis relativa.

La viremia puede producir meningoencefalitis, pancreatitis y orquitis. Estas manifestaciones se producen antes, durante o después del período de tumefacción.

El diagnóstico; se hace de preferencia a base de la -- epidemiología. Es importante determinar si el enfermo -- ha tenido paperas alguna vez y si ha habido recientemente exposición a la enfermedad. Ya que un ataque, clíni_ co o subclínico produce inmunidad. En el 70% de los --- enfermos se encuentra elevado el nivel de la amilasa -- sérica.

La sialografía no tiene valor en el diagnóstico de la parotiditis epidémica. El dolor producido por la intro ducción de la solución de contraste contraindica el --- empleo de este procedimiento. Es fácil establecer el - diagnóstico mediante la historia clínica y el cuadro - clínico.

Tratamiento;

Es generalmente sintomático. Sin embargo, la inmuno__ globulina parotítica específica puede ser eficaz para hacer abortar la orquitis, cuando se administra 1 a 2 días después de la exposición. La vacuna preparada con virus muerto tiene alguna acción favorable sobre los -- síntomas, cuando se administra poco después de la expo sición al contagio. Recientemente se ha preparado otra vacuna, que es activa al cabo de un mes de haber sido - administrada y confiere protección para 1 a 2 años.

5.- Parotiditis química (inflamación tóxica)

A veces, la administración de yodo orgánico o inorgá_ nico provoca la hinchazón bilateral de las glándulas salivales y a esto suele denominarse "parotiditis" -- por yodo. Se piensa que probablemente represente una - reacción propia del yodo.

Se han registrado formas similares de hinchazón de -- las glándulas salivales después de la administración - de triyodotironina en el tratamiento del mixedema. Es_ tos hallazgos explican la relación que existe entre la glándula tiroides y las glándulas salivales (Muhler).

6.- Parotiditis Aguda; Parotiditis supurada; Parotiditis Quirúrgica; Parotiditis Secundaria o Postoperatoria.

Se cree que es una infección ascendente a partir de la cavidad bucal hacia el sistema de los conductos, que se localiza en la glándula parótida, en la cual se produce un proceso supurativo agudo.

Etiología: Se consideran como factores predisponentes, así como del desarrollo de la enfermedad, la disminución del flujo salival (xerostomía), la mala higiene bucal y la disminución de resistencia del enfermo.

Los microorganismos encontrados en este proceso inflamatorio son el estafilococo aureus, estafilococo pyogenes, estreptococo viridans y el neumococo.

Características clínicas:

Se presenta en tres tipos de enfermos. Generalmente aparece en pacientes que han sufrido una intervención quirúrgica reciente, habitualmente una operación abdominal. También se presenta en las personas debilitadas, afectas de una enfermedad crónica o un proceso maligno. El tercer grupo son aquellos enfermos que han sufrido o se están reponiendo de una enfermedad febril (fiebre tifoidea, neumonía o escarlatina).

La incidencia en pacientes que han sufrido una gran intervención quirúrgica, es de 0.04 a 0.7%. La afección se presenta con máxima frecuencia en la sexta y séptima décadas de la vida, con la misma distribución en ambos sexos.

La tumefacción parotídea suele ser unilateral, aunque en el 20 al 25% de los casos es bilateral. La glándula submaxilar rara vez está afectada. La parótida es más susceptible, la tumefacción es rápida y la palpación ocasiona marcado dolor. Los enfermos padecen serias molestias debido a que el proceso supurativo está limitado a un espacio reducido dentro de la cápsula parotídea. Se produce un grave estado tóxico con leucocitosis, fiebre y malestar. Con frecuencia existe trismo.

Diagnóstico:

La sialografía está contraindicada en la fase aguda de la enfermedad. Sin embargo, posteriores estudios sialográficos suelen demostrar los destrozos ocasionados por la infección y los consiguientes procesos de cicatrización.

En los exámenes microscópicos se observa que la infección ascendente afecta primero a los grandes conductos y después a los pequeños. Con el tiempo, la invasión del parénquima llevan a la necrosis hística y a la formación de abscesos múltiples.

El diagnóstico se establecerá mediante la historia clínica y el cuadro clínico.

Tratamiento:

La parotiditis aguda responde a menudo al tratamiento de sòsten con hidratación, mejoría de la higiene bucal restablecimiento de la resistencia del enfermo y administración de los antibióticos adecuados. Cuando el tratamiento no produce mejoría, está justificada la incisión y el drenaje quirúrgicos.

La parotiditis aguda representa el 20% de casos letales y la causa de esta elevada mortalidad es que constituye una grave complicación en enfermos ya debilitados y poco resistentes.

7.- Infección de las glándulas sublinguales y glándulas de la mucosa.

Las glándulas mucosas del suelo de la boca (glándulas sublinguales mayores y pequeñas), del carrillo (glándulas bucales), del labio (glándulas labiales), del paladar, y de la lengua pueden inflamarse. Siendo pequeñas los síntomas no se reconocen fácilmente.

Etiología: No varía grandemente de la que causa la infección de las glándulas salivales mayores. En los casos crónicos, la hiperplasia de la glándula puede producir abultamiento en el paladar, en el carrillo o en el labio.

Características clínicas: El abultamiento es fijo en las glándulas que se encuentran entre la mucosa y el hueso, como las del paladar. En los tejidos blandos la tumefacción es movable, blanda, fácilmente palpable, y en algunos casos produce notable agrandamiento de las partes en que está localizada. Esto ocurre especialmente en el labio.

Diagnóstico: Este se puede establecer mediante la inspección de la zona afectada, así como de la historia clínica. Habrá de tenerse cuidado para no confundir el padecimiento infeccioso o inflamatorio con el mucocele.

Tratamiento: en algunos casos será tratado con antibióticos adecuados y en otros favoreciendo la higiene en la cavidad bucal.

8.- Síndrome de Mikulicz

Se refiere al aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales.

La diferencia entre la enfermedad de Mikulicz y el síndrome de Mikulicz; consiste en que la primera es una enfermedad benigna; mientras que el síndrome va ligado constantemente a un proceso neoplásico maligno.

Etiología: Es ocasionado por la invasión de elementos linfocíticos de un proceso linfomatoso maligno.

Características clínicas:

Al progresar la infiltración linfocitaria, en el parénquima secretor es destruido y remplazado. La linfadenopatía paraglandular contribuye y acentúa la tumefacción. Es manifiesta la disminución consecutiva de la secreción salival, pueden presentarse síntomas subjetivos de sequedad y ardor en la boca, y no es raro observar manifestaciones de infección secundaria, por ejemplo moniliasis.

La sialografía demuestra la disminución del número de conductos, debida a la destrucción ocasionada por la infiltración linfocitaria del parénquima. Algunas veces, el sistema canalicular está desplazado lateral

-mente y en los períodos terminales se observan manifestaciones de obstrucción canalicular.

Histológicamente, el síndrome de Mikulicz aparece en lo fundamental como un proceso neoplásico maligno (linfomasarcoma, leucemia linfática, sarcoma de células reticulares, enfermedad de Hodgkin, etc).

9.- Sialosis Autoinmune; Enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjögren; Enfermedad de Mikulicz-Sjögren o Linfosialoadenopatía benigna.

Es una enfermedad rara, que consiste en una tumefacción especial, crónica y simétrica de las glándulas salivales y lagrimales, con infiltración linfocítica, xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Y por consiguiente, acompañada de manifestaciones generalizadas.

El hecho de que actualmente se acepte que tanto el síndrome de Sjögren y la enfermedad de Mikulicz, sean dos entidades morbosas semejantes o parte de un mismo proceso morbozo, es debido a los hallazgos microscópicos idénticos, que observaron algunos investigadores y que la enfermedad de Mikulicz era solamente una forma menos florida.

Recientemente se ha observado que el aspecto histológico y las cifras de proteínas séricas, en ciertos casos de parotiditis recidivante en los niños y adultos, son parecidos a los que presentan los pacientes con la enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjögren. Debido a esto se cree que las parotiditis recidivantes tanto de niños como la de los adultos es una variante simplemente de la enfermedad.

Este grupo heterogéneo de trastornos de las glándulas salivales representa, clínica y anatomopatológicamente una linfosialoadenopatía benigna. Sin embargo, parece una denominación más apropiada la de "sialosis autoinmune" ya que el trastorno fundamental subyacente, tanto a las enfermedades del colágeno como a estas linfosialoadenopatías benignas, se cree es una autosensibilidad producida por trastornos del mecanismo inmunológico

del organismo. Se cree que inicialmente el antígeno es producido por el epitelio glandular; esto va seguido de una reacción de los linfocitos y de las células plasmáticas que infiltran los tejidos y producen anticuerpos. De este modo se origina una reacción antígeno-anticuerpo que da lugar a la destrucción de los tejidos.

No intentaremos separar la enfermedad de Mikulicz del síndrome de Sjögren. Basta decir que sus diferencias se basan en el hecho que la enfermedad de Mikulicz presenta un trastorno más localizado que aparece en ambos sexos, mientras que el síndrome de Sjögren es una enfermedad generalizada o mejor dicho trastorno que afecta especialmente a las mujeres.

Se presentan varias combinaciones de tumefacción de la glándula salival, bilateral o unilateral, indolora. La palpación pone de manifiesto que las tumefacciones son duras y sin un borde bien delimitado.

Características clínicas:

Generalmente están afectadas las parótidas, aunque muchas veces también las submaxilares y hasta las sublinguales. Pueden presentarse en ausencia de una afección lagrimal. La duración de cada episodio suele oscilar desde períodos cortos a períodos de tiempo indefinidos.

Los síntomas de los enfermos de este padecimiento se distribuyen en dos grandes grupos: "Inflamatorio-obstrutivo" y "seudoneoplásicos". El primero se caracteriza por tumefacciones glandulares cuyo tamaño varía y que presentan repetidas remisiones. El tipo pseudoneoplásico suele presentar antecedentes de un aumento lento y progresivo del tamaño de la glándula sin variaciones de tamaño durante el período de tumefacción.

En el síndrome de Sjögren existe una tríada de síntomas; son los de artritis reumatoide, queratoconjuntivitis seca y xerostomía con tumefacción glandular o sin ella. Por regla general, sólo se manifiestan uno o dos de los síntomas asociados, variando de un caso a otro,

sin orden fijo de aparición. El diagnóstico definitivo sólo se puede hacer cuando existen al menos dos síntomas.

La queratoconjuntivitis seca, inflamación de la córnea y de la conjuntiva acompañadas de sequedad, es una consecuencia de la disminución de producción de lagrimas a consecuencia de la afectación de la glándula.

Desde el punto de vista subjetivo, las molestias oculares consisten en enrojecimiento; ardor, secreciones filiformes, sequedad y sensación de cuerpo extraño en el ojo.

La xerostomía es consecuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas salivales principales como de las accesorias. Se demuestra atrofia parenquimatosa mediante la biopsia de la glándula principal o secundaria. Esta disminución de saliva ocasiona las molestias de sequedad y ardor en la boca. Cuando el paciente tiene dientes, puede presentarse una caries rapidísima que recuerda a la caries por radiación. Las mucosas están secas e inflamadas, resultan facilitadas las infecciones ascendentes, lo que contribuye a complicar más la enfermedad. Cuando aparece infección secundaria es de esperar que aparezca fiebre leucocitosis y dolor.

Existe la presencia de factor reumatoide, y además, se han demostrado alteraciones proteínicas, entre ellas la hipergammaglobulinemia y la disminución de la concentración de la seroalbúmina, lo cual da lugar a una tendencia a la inversión del cociente albúmina-globulina. Se ha observado un hemograma con anemia persistente, eosinofilia (más del 3%), leucopenia (menos de 4.000 leucocitos por milímetro cúbico), y trombocitopenia (menos de 150.000 plaquetas/milímetro cúbico).

El examen sialográfico en los enfermos con sialosis autoinmune es importante por el hallazgo constante de sialiectasia. Cuando existe, la sialiectasia se observa en cuatro períodos de intensidad creciente: punteada,

globular, cavitaria y destructiva. En los adultos es posible encontrar estos cuatro períodos, pero en los niños sólo se encuentran los tipos punteados y globulares.

La sialiectasia punteada corresponde a acumulaciones de solución de contraste de menos de 1 mm de diámetro.

El conducto principal aparece normal, pero se observa una manifiesta disminución del número de pequeños conductos radicales.

El tipo globular está compuesto por acumulaciones más grandes de solución de contraste, que miden 1 a 2 mm de diámetro. También aquí el conducto principal es normal, aunque existe ausencia completa de los pequeños conductos radicales. Al fusionarse los glóbulos se produce el tipo cavitario. Las áreas se estancan, la solución opaca presenta tamaños irregulares, con disminución del número de glóbulos, pero con aumento de su tamaño. El período final se denomina sialiectasia destructiva. Se observan imágenes irregulares consecutivas a una infiltración linfocítica avanzada y a la atrofia de los conductos, con la solución opaca abriéndose camino en la glándula residual, debido a la pérdida y fragmentación de las paredes de dichos conductos.

Debido a la infiltración linfocítica pericanicular se ocasiona la atrofia de las células acinosas secretoras.

Tratamiento:

El tratamiento resulta decepcionante. La corticoterapia puede detener la tumefacción glandular, pero no el proceso morboso. Aunque también la irradiación puede detener la tumefacción, debe tenerse en cuenta sus inconvenientes. Suele ser sintomático el tratamiento y puede consistir en el estímulo salival, cateterismo del conducto, antibióticos, masaje y sialografía terapéutica, pero también los resultados no son tan satisfactorios. En algunos casos graves, se han empleado métodos quirúrgicos conservadores, en forma de ligaduras del conducto o extirpación de la glándula.

C.- QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES Y MUCOSAS

Los quistes de la mucosa de la boca se forman generalmente en las glándulas mucosas o en sus conductos. Son quistes de retención, también llamados mucocelos. Son frecuentes en el labio inferior y raros en el paladar, donde el quiste se forma de la papila palatina. Pueden presentarse en el carrillo, labio superior y cara inferior de la lengua. El quiste formado por la glándula sublingual se llama rónula.

Al quiste los podríamos definir; como la lesión que consiste en un saco o espacio anormal (ya sea en los tejidos blandos o duros de la boca), que contiene una sustancia líquida o semisólida, que está limitada por un epitelio y encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo.

1.- Mucocele del labio y del carrillo:

Estos son quistes de retención que se presentan como abultamientos únicos o múltiples de la mucosa con aspecto característico.

Características clínicas:

Se forma un nódulo translúcido en la superficie mucosa del labio o del carrillo. El sitio predilecto está cerca de la comisura. A veces el mucocelo se forma en la superficie interna. Otras veces cerca de la zona de transición del labio. Generalmente es de color azulado o verdoso y varía de tamaño desde 1 mm a 1 cm.

El mucocelo se mueve ligeramente y contiene un líquido mucoso espeso. Generalmente se encuentra debajo de la mucosa, que está ligeramente levantada. A veces es profundo y semeja la hiperplasia glandular.

Si el quiste se lesiona o punciona, desaparece, pero se forma nuevamente después de la cicatrización de la superficie. Aun después de extirpado no es rara su reproducción. No se sabe que la lesión pueda volverse maligna.

Características histológicas:

El examen microscópico muestra un quiste fibroso, revestido por epitelio que se forma del conducto del quiste. Existe reacción inflamatoria de la membrana, -

los vasos sanguíneos se pueden presentar agrandados y repletos de glóbulos; existe infiltración extensa de polinucleares y mononucleares. El contenido está formado por moco, fibrina y leucocitos.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la extirpación de la superficie externa del quiste, y así se deja la superficie epitelial inferior que contiene el conducto. En los casos de reproducción, se recomienda la extirpación completa, incluyendo la glándula subyacente.

2.- Mucocele de la lengua:

Las glándulas de Blandin y Nuhn, situadas en la parte anterior de la lengua, con sus salidas en la cara inferior forman quistes semejantes a los que se ven en la mucosa labial.

Características clínicas:

La glándula forma sobre la superficie de la lengua una vesícula azulada o verdosa, con frecuencia en forma de cuerno.

Características histológicas:

No difiere de los que se presentan en el labio.

Tratamiento:

Al igual que los quistes de la mucosa del carrillo y la lengua el tratamiento es quirúrgico (extirpación).

3.- Quiste de la papila palatina

Como indica su nombre, este quiste ocurre en el tejido blando de la papila palatina, en la línea media, inmediatamente por detrás de los incisivos centrales. Es un quiste del desarrollo poco frecuente, al que se le considera un origen parecido al de los quistes nasopalatinos; es decir a partir de residuos epiteliales embrionarios.

Características clínicas:

Se muestra como una prominencia ovoide, muy dura, de color normal, de la línea media, inmediatamente por detrás de los incisivos centrales superiores. A veces

y debido a una infección secundaria, la tumefacción o tumoración se inflama y se hace dolorosa y, en algunos casos, puede llegar a formar un conducto fistuloso por el que el enfermo arena un líquido seroso, o a veces purulento.

Características histológicas:

Consiste en un espacio quístico recubierto por epitelio escamoso o columnar con una delgada pared de tejido fibroso.

Tratamiento:

Como en la mayoría de los quistes el tratamiento es la extirpación quirúrgica.

4.-Ránula

La ránula, que es un verdadero quiste por retención, se presenta de forma característica en el suelo de la boca y es unilateral. Se desarrolla asociado a los conductos secretores de las glándulas submaxilar o sublingual y se debe generalmente a una obstrucción causada por un cálculo salival o por una sustancia orgánica blanda.

Características clínicas:

El aspecto clínico detallado depende muchas veces del tamaño y profundidad del quiste. Generalmente la ránula es superficial y de pequeño tamaño, de 1 a 3 cm de diámetro. En estos casos, es una masa blanda, redondeada, de superficie lisa, azulada o rojiza que hace protrusión en un lado del suelo de la boca. A veces es más grande, en cuyo caso desplaza la lengua e interfiere la función bucal. Por otra parte, la ránula puede ser muy profunda, de forma que el grosor de los tejidos situados por encima enmascaran su aspecto generalmente translúcido y le proporciona un color rosado normal.

Tiene importancia diagnóstica el hecho de que aumente de tamaño inmediatamente antes o durante la comida y disminuye de tamaño después de las mismas.

Deben practicarse radiografías, tanto oclusivas como extraorales, para saber si hay o no cálculos salivales

que a veces son los responsables de la obstrucción. Sin embargo, en muchos casos, la obstrucción no se debe a cálculos sino a residuos orgánicos y entonces la radiografía no revela nada importante.

Tratamiento:

El tratamiento es quirúrgico, mediante la extirpación completa o eliminando el lecho del quiste.

D.- TUMORES

Los tumores de las glándulas salivales constituyen un grupo heterogéneo de lesiones, de gran variedad morfológica, razón por la cual presentan dificultad para su clasificación.

Debido a la rareza de estos tumores, la información que se tenía hace algunos años, era insuficiente, lo que ha motivado, que en la actualidad los investigadores los estudien con mayor cuidado y con la publicación de varias series extensas de casos (1), acompañadas por análisis serios de la naturaleza de los tumores glandulares salivales, así como la experiencia práctica acumulada durante años, se ha progresado en el conocimiento de estas lesiones. Para el desarrollo de este tema, me he basado en la clasificación, que aparece en el cuadro que se anexa. Aunque necesariamente simplificada, esta clasificación pone de manifiesto la gran variación de la naturaleza de los tumores que derivan del tejido glandular salival. En la mayoría de los casos, es posible distinguir los diferentes tipos de tumores de las glándulas salivales, por su estudio histogenético e histopatológico, lo que será muy útil en nuestro diagnóstico definitivo.

Se ha propuesto recientemente una clasificación histogenética de estas neoplasias, señalándose dos tipos de células como posibles progenitoras: Las células de los conductos intercalares y las células de reserva del conducto excretor.

El pronóstico se basará casi siempre en el tipo de tumor así como en el tipo de tratamiento utilizado.

Las neoplasias se pueden presentar originándose en las glándulas salivales mayores, como en las menores o accesorias intrabucuales difusas. Así es previsible ver tumores de las glándulas, en el labio, paladar, lengua, mucosa vestibular, piso de la boca y zona retromolar.

No hay tumores conocidos propios únicamente de las glándulas accesorias intrabucuales.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE GLANDULAS
SALIVALES

TUMORES BENIGNOS

Adenoma pleomorfo	59.1 %
Cistadenoma papilar linfomatoso	6.0 %
Adenoma orifilo	0.1 %
Adenoma de células acinosas	- -
Adenoma de células sebáceas	0.1 %
Lesión linfocapitelal benigna	0.2 %

TUMORES MALIGNOS

Adenoma pleomorfo maligno	6.8 %
Adenocarcinoma	
Carcinoma quístico adenoideo	4.1 %
Adenocarcinoma de células acinosas	2.5 %
formas variadas	4.7 %
Carcinoma mucoepidermoide	11.7 %
Carcinoma epidermoide	4.7 %

FRECUENCIA DE LOS TUMORES DE LAS GLANDULAS
SALIVALES PRINCIPALES

=====

GLANDULA PAROTIDA	87.6 %
GLANDULA SUBMAXILAR	12.1 %
GLANDULA SUBLINGUAL	0.4 %

=====

a). - Tumores benignos.

1. - Adenoma pleomorfo (tumor mixto)

El tumor "mixto" benigno de las glándulas salivales - ha sido designado con una gran variedad de nombres a lo largo de los años (enclavoma, branquioma, endotelio ma, encondroma), pero el término "adenoma pleomorfo", - sugerido por Willis, caracteriza acertadamente el cuadro histológico poco común de la lesión. Es el más común de todos los tumores glandulares salivales; constituye más del 50% de todos los casos de tumores originados en las glándulas salivales principales y menores - aproximadamente el 90% de todos los tumores glandulares salivales benignos.

Su histogénesis no ha sido establecida, pero la evidencia indica que nace por el crecimiento anormal del epitelio glandular adulto con transformación gradual - en las diversas estructuras que caracterizan a esta -- lesión.

Características clínicas:

Entre las glándulas salivales principales, la parótida es la localización más común del adenoma pleomorfo. Puede aparecer, en cualquiera de las glándulas principales o accesorias distribuidas en toda la boca. Es -- más frecuente en mujeres que en hombre, (la relación es: 6:4) aunque no siempre se cumple esta diferencia. Las lesiones en su mayoría se dan entre la cuarta y sexta -- décadas, pero también son relativamente comunes en -- adultos jóvenes, y se sabe que aparece en niños.

El paciente suele relatar la aparición de un nódulo - pequeño, indoloro e inactivo que en forma lenta comienza a aumentar de tamaño, a veces con crecimiento intermitente. Es una lesión que no presenta fijación a los tejidos más profundos ni a la piel que lo cubre.

Suele ser una lesión nodular irregular de consistencia firme, aunque a veces se palpan zonas de degeneración quística. cuando son superficiales no hay-

ulceraciones a pesar del tamaño enorme que alcanzan.

El dolor no es un síntoma común del adenoma pleomorfo pero el malestar local es frecuente. La lesión del nervio facial manifestada por la parálisis facial es rara como podría esperarse de un tumor benigno de la glándula parótida.

Este tumor dificulta la masticación, la fonación y la respiración, por lo que se deberá tratar inmediatamente. Las glándulas palatinas son el asiento frecuente de tumores de este tipo, como lo son las glándulas de los labios y, ocasionalmente, otros sitios.

La afección de esta lesión en las glándulas salivales principales, difiere de tamaño con respecto a la lesión tumoral en las glándulas accesorias. El adenoma pleomorfo palatino puede estar fijo al hueso subyacente, pero no es, invasor.

En otros sitios, el tumor suele moverse libremente y es fácil de palpar.

Características histológicas:

Algunas zonas presentan células cuboideas dispuestas en estructuras tubulares o ductiformes que tienen una notable semejanza con el epitelio normal del conducto. No es raro que estos espacios ductiformes contengan un coágulo eosinófilo. Suele haber proliferación epitelial en cordones o capas alrededor de estas estructuras tubulares. En otras zonas, las células tumorales adoptan una forma estrellada, poliédrica o ahusada y pueden ser relativamente escasas. Las células epiteliales pavimentosas son bastantes comunes y presentan típicos puentes intercelulares y a veces verdaderas perlas de queratina. El material mixoide larso suele ser un rasgo predominante de la lesión, y son comunes los focos de aspecto cartilaginoso, y hasta hueso. Finalmente, es posible obtener, por zonas, un material mucoso originado en las células epiteliales. El tumor está siempre encapsulado, aunque en la cápsula conectiva es frecuente la presencia de células tumorales.

Quando el patrón pleomórfico del estroma no existe -- y el tumor es muy celular, se le conoce como adenoma - celular o adenoma monomórfico. Si hay grandes espacios quísticos, la lesión lleva el nombre de "cistadenoma". Cuando predomina la proliferación mioepitelial, se sue le hacer el diagnóstico de "mioepitelioma".

Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento aceptado para este tumor es la extirpación quirúrgica, pero la manera exacta suele ser discutida. Algunos cirujanos prefieren enuclear el tumor, - mientras otros, particularmente en casos de lesión parotídea prefieren eliminar todo el lóbulo afectado.

Las lesiones intrabucales se tratan, por lo general - mediante la excisión extracapsular conservadora. El -- Pronóstico es casi siempre favorable, ya que en algún- caso pudiera presentarse recidiva.

2.- Cistadenoma papilar linfomatoso

También se conoce como tumor de Warthin o adenolinfoma. Este tipo raro de tumor glandular salival se da - casi exclusivamente en la glándula parótida, aunque - se han comunicado algunos casos en la glándula subma- xilar. La afección de las glándulas salivales acceso- rias es rara.

En la histogénesis, de este tumor, se han propuesto- muchas teorías para explicar su peculiar naturaleza , que fueron revisadas por Little. Se ha sugerido que - se producen por: 1) proliferación del tejido salival- glandular heterotópico de los ganglios linfáticos en la zona de la glándula parótida, 2) desarrollo hetero- tópico de la mucosa de la trompa de Eustaquio, 3) res- tos de los arcos branquiales, 4) un esbozo endodérmi- co faríngeo heterotópico de los ganglios linfáticos - en la vecindad de la glándula parótida, 5) esbozo tí- mico, 6) oncocitos de los conductos de las glándulas salivales, y 7) inclusiones orbitarias de las cuales - derivan las glándulas salivales de algunos carnívoros.

Actualmente se acepta que este tumor, se origina en el tejido metaterotómico de las glándulas salivales atrapado o incluido en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

Características clínicas:

Es más común en varones, que en mujeres (la relación es 5:1), la edad más frecuente es entre los 41 y 70 años de edad. En la mayoría de los casos suele ser un tumor bilateral.

El tumor suele ser superficial, y se halla inmediatamente debajo de la cápsula parótidea o protruye a través de ella. Rara vez esta lesión alcanza un tamaño que exceda unos 3 a 4 cm. de diámetro.

En general no es dolorosa, es firme a la palpación e indistinguible de otras lesiones benignas de la glándula parótida.

Características histológicas:

Este tumor consta de dos componentes histológicos; epitelio y tejido linfático. Como lo indica su nombre, la lesión es, en esencia, un adenoma que presenta forma quística, con proyecciones papilares hacia los espacios quísticos y una matriz linfoidea que tiene centros germinales. Es frecuente la presencia de un coágulo eosinófilo dentro de los espacios quísticos que aparecen como un líquido de color achocolatado en las muestras macroscópicas. El componente linfoide es abundante y la mayor parte de los investigadores lo consideran un elemento pasivo en el proceso neoplásico, que representa simplemente el tejido linfoide normal del ganglio linfático dentro del cual está atrapado el tejido glandular salival que da origen a la neoplasia.

Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento aceptado para el cistadenoma papilar - linfomatoso es la excisión quirúrgica. Esta puede ser realizada casi invariablemente sin lesionar el nervio facial, en particular porque la lesión suele ser pequeña y superficial. Estos tumores están bien encapsulados y raras veces recidivan una vez eliminados.

3.- Adenoma Oxífilo (Oncocitoma; adenoma acidófilo)

Este tumor raro de las glándulas salivales es una -- pequeña lesión benigna que suele originarse en la -- glándula parótida. Excepto que por lo general no al-- canza gran tamaño, sus características clínicas no di-- fieren de otros tumores benignos de las glándulas --- salivales. Por esta razón, resulta difícil, estable-- cer un diagnóstico clínico.

El nombre "oncocitoma" proviene de la semejanza de - estas células tumorales con células aparentemente nor-- males que se encuentran en gran cantidad de localiza-- ciones, incluso en glándulas salivales, vías respira-- torias, mamas, glándula tiroides, páncreas, pituita-- ria, testículos, trompas de Falopio y estómago. Estas células se ven predominantemente en los revestimien-- tos de conductos glandulares de personas maduras, pero muy poco es lo que en realidad se sabe de su forma -- ción o significado.

Características clínicas:

El adenoma oxífilo es algo más común en mujeres que- en varones y se origina casi exclusivamente en perso-- nas maduras y ancianas. Solo a veces este tumor apa-- rece antes de los 60 años, y el 80% se registran en-- tre los 51 y 90 años. El tumor mide entre 3 y 5 centí-- metros de diámetro y es una masa circunscrita y en-- capsulada, que puede ser nodular. Por lo general no - hay dolor.

Características histológicas:

Se caracteriza microscópicamente por grandes células con citoplasma eosinófilo y membrana celular nítida, - que tienden a disponerse en hileras o cordones estre-- chos. A veces, las células se agrupan por capas y pue-- den ofrecer una forma alveolar o lobulillar. Suele -- haber tejido linfoide, pero no aparece como parte in-- tegral de la lesión. Es posible observar en algunas - ocasiones, una variante del adenoma oxífilo en las -

glándulas salivales accesorias, principalmente en la mucosa vestibular y el labio superior. Esta variante ha sido denominada cistadenoma oncocítico porque es un nódulo de aspecto tumoral compuesto fundamentalmente de abundantes estructuras dilatadas, semejantes a conductos o a quistes, tapizadas de oncocitos.

Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, y el tumor no tiende a recaer ni a experimentar transformación maligna.

4.- Adenoma Canalicular

El adenoma canalicular es un tumor glandular salival benigno característico que fue reconocido como entidad hace muy pocos años.

Características clínicas:

Esta lesión se origina casi exclusivamente en el tejido de las glándulas salivales accesorias y, en la vasta mayoría de los casos, se presenta en el labio superior. Sin embargo, se sabe de casos en que la lesión se dio también en paladar y mucosa vestibular. El tumor es mucho más común en pacientes mayores de 60 años de edad, pero no tiene predilección particular por sexo o raza.

El tumor suele presentarse como un nódulo firme, bien circunscrito, de crecimiento lento, particularmente en el labio; no es fijo y puede ser desplazado dentro del tejido hasta una cierta distancia.

Características histológicas:

Se compone de largos cordones de células epiteliales casi invariablemente dispuestas en doble hilera, y suelen presentar una pared medianera. En algunos casos, el tumor es sólido, con cordones largos de células tumorales muy apretadas; en otros, estos cordones encierran espacios quísticos de tamaño variable. Los espacios quísticos están llenos de un coágulo eosinófilo.

Tratamiento y pronóstico:

El tumor será extirpado quirúrgicamente.

b).- Tumores malignos.

1.- Adenoma pleomorfo maligno (tumor mixto)

A veces, sucede que los tumores de las glándulas salivales tienen un cuadro histológico benigno, pero dan metástasis a manera de una lesión primaria o, aunque se asemejen al adenoma pleomorfo benigno, presentan zonas citológicamente malignas. Por lo que este tipo de lesiones, se clasificaran como adenomas pleomorfos malignos.

No es seguro si estos tumores son lesiones previamente malignas que se han transformado en tumores malignos o son lesiones malignas desde un comienzo. Existe una gran discrepancia en cuanto a esto, ya que algunos investigadores sostienen, que la aparición de la lesión maligna, suele presentar una historia de una masa de muchos años de existencia, pero que solo recientemente experimentan un aumento notable del ritmo de crecimiento.

Características clínicas:

En muchos casos no hay diferencia entre el adenoma pleomorfo benigno y el maligno. El tamaño no es un indicio, ya que los dos tipos de tumores son de tamaño variable. Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes así como a la piel o la mucosa que lo cubre y este se cumple, por lo común, en las lesiones malignas de las glándulas salivales; también es variable la presencia de ulceración superficial. El dolor es un rasgo del adenoma pleomorfo maligno.

Características histológicas:

No han quedado totalmente establecidos los criterios-específicos para reconocer un tumor mixto maligno. Sin embargo, parecen incluir, los cambios nucleares que habitualmente se consideran indicadores de malignidad (hipercromatismo y pleomorfismo nucleares, aumento o anomalía de la mitosis y aumento de la relación núcleo y citoplasma); invasión de vasos sanguíneos, lin-

..fálticos o nervios; necrosis focal; e infiltración --
periférica obvia y destrucción del tejido normal.

Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento del adenoma pleomorfo maligno es esen_
cialmente quirúrgico, aunque a veces, lesiones que ---
manifiestan una tendencia a la recidiva local, son tra_
tadas mediante la terapéutica combinada de cirugía e -
irradiación.

Estas neoplasias malignas tienen un elevado índice de
recidiva luego de la eliminación quirúrgica, así como
una frecuencia alta de afección de los ganglios linfá_
ticos regionales. Son frecuentes las metástasis a dis_
tancia en pulmones, huesos, víceras y cerebro.

2.- Ádenocarcinomas

- a) Carcinoma quístico adenoide (cilindroma; carcinoma ade_
noquístico; carcinoma adenoquístico basocelular; carci_
noma pseudoadenomatoso basocelular).

El carcinoma quístico adenoideo es una forma de adeno_
carcinoma lo suficientemente característica como para
justificar una separación en la clasificación de los -
tumores glandulares malignos. Lesiones histológicamen_
te similares se producen en las glándulas salivales --
accesorias así como en las lagrimales y de los senos -
paranasales, faringe, tráquea y bronquios, piel y mama.
Características clínicas:

Las glándulas salivales atacadas con mayor frecuencia
por este tumor son parótida, submaxilar y accesorias -
del paladar y lengua. El carcinoma quístico adenoideo-
es más común entre la quinta y sexta década de la vida.
Muchos de estos pacientes presentan manifestaciones --
clínicas de un tumor glandular salival maligno típico:
dolor local temprano, parálisis del nervio facial en -
el caso de tumores parotídeos, fijación a estructuras
profundas e invasión local. Puede haber semejanza cli_
nica con algunos casos de adenoma pleomorfo.

Características histológicas:

El carcinoma se compone de pequeñas células uniformes

intensamente teñidas, que se asemejan a células basales y se suelen disponer en cordones o estructuras ductiformes, cuya porción central puede contener un material mucoso, lo cual da un aspecto típico de "panal de abejas". Es característico que el tejido conectivo se hialinice y rodee a las células tumorales, para formar estructuras cilíndricas de las cuales proviene originariamente el nombre de "cilindroma" dado a la lesión. A veces las células proliferan en masas compactas, y entonces puede haber un patrón glandular quístico típico reducido. La diseminación de las células tumorales por los linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de esta neoplasia. Es interesante que, pese a la naturaleza maligna de la lesión, las figuras mitóticas sean sumamente raras. En los diferentes casos se observa una gran variación de los cuadros histológicos.

Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento es, fundamentalmente, quirúrgico, aunque a veces se ha complementado, con éxito, la cirugía con la irradiación. No se recomienda la radiación sola. Por lo general, este tumor es una lesión de crecimiento lento que tiende a metastatizar en los periodos tardíos de su evolución. La lesión de los ganglios linfáticos cervicales se produce finalmente alrededor del 30% de los casos, y las metástasis a distancia a pulmones, huesos y cerebro en una elevada proporción. El índice de curación de los pacientes con este padecimiento, aunque varía de una serie a otra, es desalentadoramente bajo.

b).-Adenocarcinoma de células acinosas (Adenoma y adenocarcinoma de células acinosas y serosas).

La mayoría de los tumores de las glándulas salivales nace del epitelio del sistema de conductos, pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinosas propiamente dichas.

Normalmente las glándulas salivales se componen de -- dos tipos de células: serosas y mucosas; lamentablemente, en el adenocarcinoma de células acinosas no se ha hecho una distinción neta respecto de la célula de origen. Además, no se han establecido con claridad el criterio para distinguir entre tumores de células acinosas malignos y benignos. En un extenso estudio de los tumores de células acinosas de las glándulas salivales principales, se concluyó que gran parte de los investigadores opinan que todos los tumores de este tipo poseen, por lo menos, un potencial maligno de bajo grado.

Características clínicas:

El adenocarcinoma de células acinosas se asemeja mucho al adenoma pleomorfo en su aspecto macroscópico; y tiende a ser encapsulado y lóbulado. Aunque se ha comunicado que este tumor se origina principalmente en la parótida, aparece algunas veces en otras glándulas principales y en las glándulas accesorias. Se presentan predominantemente en personas de edad mediana o algo mayor. Se registra recidiva en algunos casos, con un 50% de probabilidad, y metástasis distantes pulmonares.

Características histológicas:

Con frecuencia, el tumor de células acinosas está rodeado de una cápsula delgada y se compone de células que guardan estrecha semejanza con las células acinosas normales, dispuestas en estructura glandular o al azar. El citoplasma de estas células contiene gránulos similares a los gránulos de zimógeno de las células normales y, con frecuencia, vacuolas intercelulares. No hay estructuras ductiformes. El aspecto histológico de estos tumores es único y se asemeja en mucho al de otros tumores conocidos de las glándulas salivales.

Tratamiento y pronóstico:

El tratamiento de los tumores de células acinosas ha sido, en la mayoría de los casos, quirúrgico. Algunos cirujanos aconsejan, la parotidectomía subtotal, con cuidado de no romper la cápsula.

3.- Carcinoma mucoepidermoide

El carcinoma mucoepidermoide es un tipo de tumor, común de las glándulas salivales, estudiado y descrito - en 1945 (Foote y Becker). Como lo señala su nombre, el tumor se compone de células secretorias de moco y células de tipo epidermoide en proporciones variables.

Características clínicas:

La mayoría de los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales principales se origina en la glándula parótida, aunque también se pueden asentar en --- otras glándulas principales y especialmente en las accesorias intrabucales. Anteriormente se intentó clasificar este tumor en maligno y benigno, pero ahora la mayoría de los autores considera que todo el grupo son neoplasias malignas con grados variables de malignidad. Estos tumores son más frecuentes en personas entre la tercera y sextas décadas, aunque a veces se dan en niños. No hay diferencia significativa por el sexo.

El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer - como una masa indolora de crecimiento lento que parece un adenoma pleomorfo. A diferencia de este, sin embargo, raras veces excede los 5 cm de diámetro, no es completamente encapsulado y suele contener quistes que -- pueden estar ocupados por un material mucoide viscoso. La recidiva metastática luego de la extirpación quirúrgica no es rara. Los tumores intrabucales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar. Debido a su tendencia a -- formar zonas quísticas, estas lesiones llegan a asemejarse mucho al fenómeno de retención mucosa o mucocèle especialmente en la zona retromolar.

El tumor de alto grado de malignidad, crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parotídeos. No es encapsulado y tiende a infiltrarse en -- los tejidos vecinos y, en un elevado porcentaje de casos, a metastatizar a los ganglios linfáticos regiona-

...les. También son las metástasis a pulmones, huesos y tejidos subcutáneos.

Características histológicas:

El carcinoma mucoepidermoide es un tumor pleomorfo -- compuesto de células secretorias de moco, células de tipo epidermoide y células intermedias. En los tumores de bajo grado, están presentes los tres tipos de células, aunque predominan las secretorias de moco. Raras veces la célula intermedia es la dominante, aunque --- parecería que es capaz de transformarse en células mucosas o epidermoides. Este tumor parece originarse en el epitelio del conducto, puesto que la proliferación ductal adyacente del tumor es común.

En esencia, estos tumores presentan capas o nidos de células epidermoides y nidos similares de células mucosas, dispuestas en estructura glandular y a veces con microquistes. Si estos llegasen a romperse y liberan moco, se provoca una reacción inflamatoria. En los tumores de grado más alto, el elemento celular mucoso -- puede ser tan insignificante y las células epidermoides ser tan sobresalientes que sea posible hacer el diagnóstico equivocado de carcinoma epidermoide.

Tratamiento y pronóstico:

Fundamentalmente es quirúrgico, aunque algunos casos han respondido a la irradiación con rayos X. Sin embargo, ha de reservarse la irradiación para aquellos tumores de alto grado de malignidad cuya metástasis temprana es breve.

4.- Carcinoma epidermoide

Este tipo de neoplasia que se origina en las glándulas salivales tiene mal pronóstico, puesto que los tumores poseen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivan con facilidad. Afortunadamente no es una lesión común. Suele presentarse con mayor frecuencia en -- las glándulas salivales principales, en especial en la parótida y submaxilar, puede darse en el tejido de las glándulas accesorias.

No se ha establecido definitivamente cuál es el sitio exacto en que nacen los carcinomas epidermoides de las

..glándulas salivales. Es más probable que se originen en el conducto, porque los conductos pueden experimentar con facilidad metaplasia escamosa.

La metaplasia escamosa de los conductos de las glándulas salivales accesorias también suele ser el resultado de una sialodentitis crónica o un fenómeno de obstrucción del conducto. Esto puede presentarse clínicamente como una pequeña masa nodular, por lo común en el paladar, pero también en otros sectores, y puede ser mal diagnosticado desde el punto de vista histológico como carcinoma epidermoide.

Tratamiento y pronóstico:

Es muy probable que el empleo combinado de la cirugía y la radioterapia sea de mayor beneficio en este tipo de tumor de las glándulas salivales que en la mayoría de los otros. Como la metástasis regional a los ganglios linfáticos es un hallazgo común en este tumor, se suele realizar una disección radical del cuello, toda vez que la lesión primaria esté controlada.

Existe un grupo de tumores que derivan del estroma glandular y no del parénquima. Solo mencionare los nombres sin incluir sus características clínicas ni histológicas, únicamente como dato para conocer su existencia.

Los tumores benignos del estroma de las glándulas salivales incluyen al hemangioma o hemangioendoteloma juvenil, diversas formas de tumores nerviosos y el lipoma. Las lesiones malignas de este grupo incluyen linfoma, melanoma y fibrosarcoma, así como los tumores metastásicos.

CONCLUSIONES

El hecho de recordar un poco la histología, embriología y la anatomía, es con el único fin, de podernos ubicar y conocer un poco más las glándulas salivales en su estructura --- íntima.

La patología de cualquier parte de nuestro organismo, requiere de un estudio conciente y completo. Para poder dictaminar un diagnóstico acertado. En este caso de las glándulas salivales.

A manera de resumen, concluiremos que:

- I.- Se deberá tener conocimiento del tipo de glándula, tipo de secreción y ubicación. Para saber con poco de mayor certeza, que glándula es la afectada.
- II.- No emitir un diagnóstico, hasta contar con todos los datos o información posible. Como la que nos puede proporcionar una buena historia clínica, -- los reporte de laboratorio, radiografías, etc.
- III.- El mejor tipo de diagnóstico; es el diferencial.
- IV.- Podemos darnos cuenta que la glándula más afectada es la parótida (90% aprox.) en la mayoría de las -- afecciones, después la submaxilar (10% aprox.) y -- la menos afectada es la sublingual.
- V.- Para el estudio , valoración e interpretación de -- algunas patologías de las glándulas accesorias, se debe tomar como patrón, las afecciones de las glándulas salivales mayores. Debido a que estas, la -- frecuencia es mayor.
- VI.- Recordar que como profesionales de la salud, debemos esforzarnos en conocer la naturaleza del proceso patológico y poder restablecer la salud de nuestros pacientes.
- VII.- Y por último, tener en cuenta que el éxito en cualquier tipo de padecimiento, que vayamos a encontrar nos y lo tratemos; radica en el diagnóstico.

Hay tanto que investigar, que créo falta mucho por aprender en este tipo de patologías, ya que todavía, las consideran como patologías oscuras, de entidad morbosa y desconocida.

Sólo invito a mis compañeros que ejercen la profesión --- odontológica, a que seamos más profesionales, concientes y --- con calidad humana, para el trato con nuestros enfermos que lleguen al consultorio ya que está en nuestras manos el poder ayudar a aliviar el dolor o prevenirlo.

" Tenéis un evangelio que propagar,
y tenéis que predicarlo ahora y -
luego, a tiempo y fuera de tiempo;
El evangelio de la limpieza de la
boca, de la limpieza de los dien-
tes, de la limpieza de la gargan-
ta. Estas tres cosas deben ser --
vuestro tema de por vida "

Dr. Osler

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANATOMIA HUMANA
DR. FERNANDO QUIROZ G.
TOMO III. 1979.
EDIT. PORRUA
- 2.- DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA
LOUIS. U. HAYES
UNION TIPOGRAFICA EDIT. HISPANOAMERICANA (UTHEA).
- 3.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDWARD V. ZEGARELLI
AUSTIN H. KUTSCHER
GEORGE A. HYMAN
SALVAT EDITORES
- 4.- EMBRIOLOGIA HUMANA
BRADLEY M. PATTEN
EDITORIAL "EL ATENE0"
QUINTA EDICION
- 5.- FISIOLOGIA HUMANA
ARTHUR C. GUYTON
EDIT. INTERAMERICANA
TERCERA EDICION
- 6.- HISTOLOGIA BASICA
L. C. JUNQUEIRA Y J. CARNEIRO
SALVAT EDITORES
- 7.- MEDICINA INTERNA
P. FARRERAS VALENTI
CIRIL ROZMAN
EDIT. MARIN, S.A.
TOMO I
- 8.- PATOLOGIA BUCAL
DR. FERNANDO QUIROZ G.
SEGUNDA EDICION 1959.
EDITO. PORRUA

- 9.- PATOLOGIA BUCAL
S. N. BHASKAR
SEGUNDA EDICION
EDIT. "EL ATENEC"
- 10.- PATOLOGIA BUCAL
THOMA KURT
TOMO II
UTHEA
- 11.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
DR. STANLEY L. ROBBINS
INTERAMERICANA
- 12.- TRATADO DE HISTOLOGIA
DR. ARTHUR W. HAM
SEPTIMA EDICION
INTERAMERICANA
- 13.- TRATADO GENERAL DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA
WILHELM MEYER Y OTROS.
TOMO I
EDIT. ALHAMBRA, S.A.
MADRID, 1958.
- 14.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
WILLIAM G. SHAFER
MAYNARD K. HINE
BARNET M. LEVY
TERCERA EDICION
INTERAMERICANA
- 15.- TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES
JOSEPH L. BERNIER
BIBLIOGRAFICA OMEBA
BUENOS AIRES ARGENTINA, 1962.

- 16.- ENFERMEDADES DE LA BOCA
 (Semiología, patología, clínica y terapéutica de la -
 mucosa bucal).
 TOMO I
 EDIT. MUNDI, S.A. C.I.F.
 DAVID GRINSPAN
- 17.- ENFERMEDADES DE LA BOCA
 STERLING V. MEAD
 TOMO I
 EDITORIAL PUBUL
 BARCELONA ESPAÑA.

REVISTAS

- (1) ACADEMIA NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA
 VOLUMEN, X.
 NUMERO, 2
 1972
- REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA
 TOMO, XXX Y TOMO XIX
 NUMERO, 6 Y NUMERO 2
 NOV-DIC Y MAR-ABR
 1982 Y 1971
- REVISTA CUBANA ESTOMATOLOGICA
 14: 179-184.
 SEP-DIC, 1977.
- JADA
 VOL. 102
 MAYO, 1981
- ODONTOLOGO MODERNO
 ABRIL/MAYO
 JUNIO/JULIO
 1982