

134



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA UNAM
CARRERA DE ODONTOLOGIA

"ALTERACIONES QUE AFECTAN A LAS
GLANDULAS SALIVALES Y
SU TRATAMIENTO"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
LAURA HERNANDEZ ORNELAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROLOGO

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

1.1.- EMBRIOLOGIA

1.2.- HISTOLOGIA

1.3.- ANATOMIA

CAPITULO III

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

2.1.- FUNCION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

2.2.- SALIVA

2.3.- INERVACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

CAPITULO III

METODOS DE DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

3.1.- HISTORIA DE LA LESION

3.2.- INSPECCION

3.3.- PALPACION

3.4.- SIALOMETRIA

3.5.- SIALOGRAFIA

3.6.- ESTUDIOS DE LABORATORIO

3.7.- SIALOSCOPIA

CAPITULO IV

ANOMALIAS DE DESARROLLO

4.1.- GLANDULAS SALIVALES ABERRANTES

4.2.- MALFORMACIONES

4.2.1.- APLASIA O AGENESIA

4.2.2.- ATRESIA

4.2.3.- DIVERTICULOS

4.2.4.- FISTULAS

CAPITULO V

TRASTORNOS FUNCIONALES Y DE RETENCION

5.1.- TRASTORNOS DEL FLUJO SALIVAL

5.1.1.- SALIVORREA

5.1.2.- XEROSTOMIA

5.2.- QUISTE MUCOSO

5.3.- PSEUDOQUISTES

5.3.1.- MUCOCELE

5.3.2.- RANULA

5.3.3.- NEMATOCÉLE

CAPITULO VI

SIALADENITIS

6.1.- CUERPOS EXTRAÑOS

6.2.- PAROTIDITIS AGUDA

6.3.- SUBMAXILITIS AGUDA

6.4.- PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE -
DE LA INFANCIA

6.5.- PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE -
EN ADULTOS

6.6.- PAROTIDITIS EPIDÉMICA

6.7.- INFLAMACION CRÓNICA DE LA GLANDU-
LA SUBMAXILAR

6.8.- TUBERCULOSIS

6.9.- SIFILIS

6.10.- GONORREA

6.11.- ACTINOMICOSIS

6.12.- ENFERMEDAD DE LAS INCLUSIONES CITOMEGALICAS

6.13.- SIALADENITIS ALERGICAS

6.14.- ANGINA DE LUDWIG

CAPITULO VII

SIALOLITIASIS

7.1.- LITIASIS DE LA GLANDULA SUBMAXILAR

7.2.- LITIASIS DE LA GLANDULA PAROTIDA

7.3.- LITIASIS DE LAS GLANDULAS SUBLINGUALES Y MENORES

CAPITULO VIII

SIALADENOSIS

8.1.- ENFERMEDAD DE MIKULICZ

8.2.- SINDROMES OCLUSOSALIVALES

8.2.1.- SINDROME DE MIKULICZ

8.2.2.- SINDROME DE SIOGREN

8.2.3.- SINDROME DE HERFORDT

8.3.- SIALOSIS NEUROGENA

8.4.- SIALADENOSIS HORMONAL

8.5.- SIALADENOSIS POR ACCION DE LAS HORMONAS SEXUALES

8.6.- SIALADENOSIS DIABETICA

8.7.- SIALADENOSIS DISENZIMATICAS

8.8.- SIALADENOSIS DE LA MALNUTRICION

8.9.- SIALADENOSIS DE LA CARENCIA PROTEICA

8.10.- SIALADENOSIS FARMACOLOGICA

8.11.- MUCOVISCIDOSIS O FIBROSIS QUISTICA

8.12.- SIALADENOSIS TIROIDEA

CAPITULO IX

NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

9.1.- NEOPLASIAS BENIGNAS

9.2.- NEOPLASIAS MALIGNAS

CAPITULO X

FISTULA SALIVAL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O

Al principiar este trabajo lo he hecho consciente de que aún me falta mucho por aprender, pero, con la plena certeza de que al finalizarlo obtendré nuevos conocimientos que de alguna manera amplien los que hasta hoy he adquirido.

La gran importancia que para mí tiene este tema me condujo a la elaboración de una tesis, la cual incluirá no solo las lesiones propias de las Glándulas Salivales, sino también las alteraciones sistémicas que las afectan, así como su tratamiento específico. Con lo anterior aclararé mis dudas e integraré los aspectos más importantes — que de estas estructuras se han estudiado; para intentar despertar — interés en todos aquellos estudiosos de la materia que no las consideran como un conjunto de elementos esenciales de la cavidad bucal.

Siendo tantas las lesiones que en ellas pueden presentarse; sería conveniente que se incluyera en el examen bucal rutinario la inspección de éstas, mediante una exploración correcta, ya que con esto, haremos una labor de prevención; que es uno de los fines que todo — Odontólogo debe perseguir; si esto se llevara a cabo, nos daríamos — cuenta, de que la frecuencia con que se presentan dichas alteraciones es más alta de lo que realmente imaginamos, ya que nada hay inasequible a la exploración y que todo puede aprenderse con el estudio, com-

plementado con el ejercicio práctico.

Dicha exploración correcta, sería la base para un diagnóstico temprano, ayudándonos de estos métodos, lo cual facilitaría plenamente el tratamiento, sea éste médico o quirúrgico. Aunque no es frecuente que la Cirugía de estos padecimientos la realicen los Odontólogos de práctica general, es esencial que se tengan los conocimientos básicos de patología general, bucal y maxilofacial; para que en un momento dado se sea capaz de lograr en forma adecuada la rehabilitación del paciente.

Las enfermedades de las Glándulas Salivales Principales y Accesorias son importantes tanto para el Cirujano Dentista como para el Médico General; pues los trastornos a nivel glandular significan en ocasiones enfermedades generales.

Uno de los aspectos principales que llamó mi atención para el estudio del tema, es el papel primordial que tiene la saliva en funciones básicas del sistema estomatognático, como son: masticación, deglución y lubricación de los tejidos. Es por esto la importancia de un buen volumen de secreción salival, por su acción mecánica de limpieza (autoclisis), además de poseer propiedades bacteriostáticas generales que contienen enzimas bacteriolíticas así como globulinas principalmente.

Estoy plenamente convencida, de que el trabajo a realizar, será -

simplemente una recopilación de datos bibliográficos, sin embargo, lo que pretendo, es contribuir, al menos en una mínima parte, para despertar un mayor interés en el estudio de este tema y lograr así, que cualquier interesado, sea capaz de prevenir o diagnosticar tempranamente cualquier padecimiento a nivel de las Glándulas Salivales y una vez manifiesta la patología aplicar el tratamiento adecuado.

Por mi falta de experiencia, la realización del presente trabajo no será lo completo como yo hubiera deseado, pero los objetivos que me he fijado los trataré de cubrir lo más acertadamente posible.

EL SUSPENDIENTE

C A P I T U L O I
GENERALIDADES DE LAS GLANDULAS
SALIVALES

1.1.- EMBRIOLOGIA

Las glándulas salivales, son derivados del ectodermo del estomago; se forman durante la vida fetal, mediante brotes macizos de epitelio bucal, con extremos en forma de masa que se abren en el mesodermo subyacente; a medida que el esbozo glandular crece, prolifera distalmente, formando así cordones de células; la porción más distal forma el alvéolo o elemento funcional. Los cordones son macizos primeramente, después se ahuecan, el ahuecamiento constituye el sistema de cordones ramificados de la glándula. Al mismo tiempo los grupos celulares se ordenan formando unidades de secreción o ácinos. La armazón de tejido conjuntivo o estroma, nace del mesénquima circundante.

Los conductos ramificados y ácinos secretorios forman los subgrupos naturales del tejido glandular. En tanto el mesénquima situado entre estas áreas, se convierte en tejido conjuntivo, formando tabiques que dividen a la glándula en lóbulos. A la vez, el mesénquima se encuentra alrededor para expandirse, esta zona periférica se diferencia, formando una envoltura denominada cápsula (fibrosa).

1.1.1.- GLANDULA PAROTIDA

Es la más voluminosa de las glándulas salivales y la primera —

del grupo que aparece aproximadamente a mediados de la 6a. semana, se desarrolla a partir de yemas y se origina de la cubierta ectodérmica del estomodeo, se ramifica para formar conductos sólidos — con extremos redondeados, se divide hasta acini, cápsula y tejido conectivo.

1.1.2.- GLANDULA SUBMAXILAR

Comienza a aparecer a fines de la 6a. semana como condones circulares apareados, tienen origen en la línea media debajo de la lengua. El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca.

1.1.3.- GLANDULA SUBLINGUAL

Es la menor de las glándulas salivales mayores, se origina un poco más tarde que la submaxilar; sus esbocos se reconocen al finalizar la 7a. semana. Son un conglomerado de pequeñas glándulas que nacen independientemente, se desarrollan como yemas múltiples, sus porciones secretoras se unen dentro de una envoltura común de tejido conjuntivo conservando sus conductos originales.

1.1.4.- GLANDULAS MENORES

Surgen como proliferaciones independientes en la región al-

véolo-lingual, en relación con el surco lingual, que existe en el borde lateral de los pliegues sublinguales.

Todos los elementos de los grupos sublinguales pequeños así como los glosopalatinos y palatinos; aparecen aproximadamente en la 9a. semana y se desarrollan a partir del epitelio bucal primitivo.

Las glándulas linguales, se notan desde el primer momento de la 10a. semana, se forman de proliferaciones epiteliales, situadas en la superficie ventral, cerca de la punta de la lengua, a ambos lados de la línea media.

El desarrollo de las glándulas labiales tiene lugar simultáneamente con las linguales anteriores.

1.2.- HISTOLOGIA

Las glándulas salivales están compuestas por unidades morfológicas denominadas adenómeros (ácinos)

La unidad glandular, está constituida por células epiteliales glandulares (serosas, mucosas y mixtas) y por una porción secretora formada por conductos (intercalares y estriados).

En la base de las células de la porción glandular y del conducto intercalar, se observan células mioepiteliales.

Las glándulas salivales mayores presentan:

Tejido conjuntivo, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos; están revestidos por una cápsula de donde parten septos interlobulares que dividen a las glándulas en acúmulos menores de adenómeros: los lobulillos.

De los septos interlobulillares, parten fibras conjuntivas que envuelven cada adenómero; entre estas fibras y las células epiteliales se observa una membrana basal.

Los vasos y nervios entran en la glándula por una zona denominada hilio, ramificándose de aquí gradualmente para dirigirse a los lobulillos y adenómeros.

Los conductos intercalares están poco desarrollados, se localizan entre los ácinos y conductos estriados.

Estos últimos se encuentran dentro de los lobulillos y se reúnen formando conductos mayores.

1.2.1.- CELULAS EPITELIALES

1.2.1.1.-SEROSAS

1.2.1.2.-MUCOSAS

1.2.1.3.-MIXTAS

1.2.1.1.- SEROSAS

Tienen forma piramidal o poliédrica y forman alvéolos globulosos cuya luz es muy estrecha, las cuales drenan en su mayor parte por medio de canaliculos secretores intercelulares.

Las células en reposo poseen granulosos zimógenos de secreción muy refringente, localizado en el citoplasma de mallas apretadas; - son los antecesores de la enzima llamada "Pتيالina" que se acumula entre el núcleo y el extremo libre de la célula, se disuelve por diversos agentes químicos, pero, son más estables que los gránulos de las células mucosas.

El citoplasma contiene también mitocondrias en forma de bastones, una red de Golgi y un citocentro; son comunes las gotitas de grasa intracelular. El núcleo de la célula es grande, esférico y -- lleno de una sustancia abundante en cromatina.

1.2.1.2.- MUCOSAS

Son irregularmente cuboides y están alineadas contra una membrana basal. El núcleo está frecuentemente deformado, se sitúa en la base de la célula.

Estas células secretan mucina, que es una glucoproteína, la cual, disuelta en agua se transforma en una solución lubricante llamada "moco", y esto hace a la saliva viscosa.

Cuando la célula estimulada libera su contenido, el núcleo asciende desde la base y asume una forma ovoide.

Posee en su citoplasma, gránulos mucinógenos, mitocondrias irregulares, una red de Golgi y un citocentro; constantemente hay gotitas de grasa.

1.2.1.3.- MIXTAS

En las glándulas mixtas las células mucosas y serosas están combinadas de tal forma que todas las células de algunos alvéolos son serosas y de otros, mucosas, o bien, dentro del mismo alvéolo existen de las dos.

En un alvéolo mixto, las células se sitúan periféricamente o en el fondo más alejado del alvéolo, formando pequeños grupos en forma de media luna, recubriendo así las células mucosas. Las células en forma de media luna, son más pequeñas, más finamente granuladas y se colorean en un tono más oscuro que las mucosas. Es

tas células no llegan a la luz del alvéolo y evacúan sus secreciones mediante finos conductillos secretores que pasan entre las células mucosas.

1.2.2.- CELULAS MIOEPITELIALES

Son células estrelladas, ramificadas que rodean a los conductos y a las células de las partes secretorias. Se localizan entre las células glandulares.

Funcionan como parte de la estructura de sostén de los elementos glandulares, son células contráctiles que facilitan el movimiento de secreción hacia los conductos y a través de ellos. El cuerpo está formado por un núcleo obscuro y anguloso, con poca cantidad de citoplasma que contiene fibrillas finas y rectas, las que se continúan como prolongaciones, que circundan la porción basal de las células glandulares.

Hay dos tipos de conductos:

Conductos Intercalares o Excretores o Extralobulillares y Conductos Estriados Secretores o Interlobulillares.

1.2.3.- CONDUCTOS INTERCALARES

Son los conductos excretores más pequeños, conectan a los alvéolos terminales con el sistema excretor; su pared es delgada y su diámetro relativamente pequeño, están rodeados por células mioepiteliales; las células son simples de tipo cúbico bajo. Estos —

conductos son de longitud variable de acuerdo a la glándula de que se trate.

1.2.4.- CONDUCTOS ESTRIADOS

Sus células epiteliales son regulares, de forma cilíndrica y dispuestas en una capa simple. El citoplasma es granuloso, contiene un núcleo situado en el centro, las estrias perpendiculares que poseen están confinadas a la zona externa o basal. En los conductos más anchos, el epitelio es cilíndrico pseudoestratificado; se distingue una membrana basal entre el epitelio y el tejido conectivo.

1.2.5.- TEJIDO CONJUNTIVO

La sustancia intersticial es un tejido conjuntivo laxo formado por un gran número de fibras, las cuales corren en todas direcciones para formar una red, cuyos mallas rodean y sostienen todos sus elementos.

En este tejido se encuentran fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas y adiposas.

Alrededor de los alvéolos y conductos el tejido conjuntivo forma una membrana basal.

GLANDULA PAROTIDA

Es una glándula acinosa compuesta, cuya porción secretora está constituida por células serosas.

La masa glandular principal está rodeada por una cápsula fibrosa, de ésta se desprenden tabiques que penetran al interior del órgano, los cuales dividen al parénquima en lóbulos y lobulillos.

Los ácinos y conductos menores están rodeados por un estroma delgado de tejido conjuntivo. Este tejido contiene numerosas células adiposas y fibrillas reticulares. Los ácinos escasamente alargados se ramifican, su luz es poco aparente, las células son piramidales serosas típicas con citoplasma granular, su núcleo está situado hacia la base, hay canaliculos secretorios que llegan hasta su luz. Los ácinos yacen en una membrana basal y entre arbores hay numerosas células micropiteliales.

Existen unos túbulos finos o conductos intercalares que se unen a los ácinos, sus células son planas y alargadas. A éstos llegan los conductos secretorios.

GLÁNDULA SUBMAXILAR

Es una glándula tubulocinosa compuesta; la mayor parte de sus ácinos son serosos, el resto son mucosos, la relación es aproximadamente de uno a cinco.

Los ácinos mucosos por lo general presentan semilinas serosas.

Esta glándula, tiene cápsula, tabiques de tejido conjuntivo ordinario, y un sistema de conductos importante.

Entre las células serosas se localizan los canaliculos secretores.

Las células epiteliales yacen en una membrana basal y epitelio glandular.

Los conductos intercalares presentan menor cantidad de gránulos de secreción y son más cortos que en la parótida. Los conductos estriados son más largos y los excretorios se reúnen en el conducto principal.

GLANDULA SUBLINGUAL

Es una glándula tubulocrinosa compuesta. Su estructura es semejante a la submaxilar, distinguiéndose de ésta, por presentar un evidente predominio de células mucosas sobre las serosas (incluye unidades mixtas); no presenta cápsula, pero sí lóbulos y tabiques, posee células mioepiteliales, tiene pocos conductos que son cortos y poco notorios y una placa de células estriadas en la base.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales del hombre pertenecen al grupo exócrino por estar provistas de conductos.

Se clasifican para su estudio en tres formas:

1.-De acuerdo a su localización

A.- Glándulas del Vestíbulo

- a.- Glándulas Labiales Superiores e inferiores
- b.- Glándulas Bucales Menores
- c.- Glándula Parótida

B.- Glándulas de la cavidad propia

- a.- Glándulas del piso de la Boca

Glándulas Submaxilares

Glándulas Sublinguales Mayores y Menores -

Glándulas Glosopalatinas

2.-De acuerdo a su tamaño

A.- Glándulas Mayores

- a.- Glándula Parótida
- b.- Glándula Submaxilar
- c.- Glándula Sublingual

B.- Glándulas Menores

- a.- Glándulas Labiales Superiores e Inferiores -
- b.- Glándulas Bucales Menores
- c.- Glándulas Glosopalatinas

d.-Glándulas Linguales Anteriores y Posteriores -

e.-Glándulas Palatinas

3.-De acuerdo con la naturaleza de las sustancias que elaboran las células secretoras

A.-Glándulas serosas

a.-Glándula Parótida

B.-Glándulas Mucosas

a.-Glándulas Accesorias

C.-Glándulas Mixtas

a.-Glándula Submaxilar

b.-Glándula Sublingual

1.3.- ANATOMIA

Anatómicamente se dividen en dos grupos:

1.3.1.- *Glándulas Principales*

1.3.1.1.- *Glándula Parótida*

1.3.1.2.- *Glándula Submaxilar*

1.3.1.3.- *Glándula Sublingual*

1.3.2.- *Glándulas Accesorias*

1.3.2.1.- *Glándulas Labiales*

1.3.2.2.- *Glándulas Bucales Menores*

1.3.2.3.- *Glándulas Glosopalatinas*

1.3.2.4.- *Glándulas Palatinas*

1.3.2.5.- *Glándulas de la Lengua*

1.3.1.- GLÁNDULAS PRINCIPALES

Están distribuidas simultáneamente a lo largo de la Herradura - Mandibular, sus conductos excretores perforan la mucosa bucal desembocando en diversas regiones de la cavidad bucal.

1.3.1.1.- GLÁNDULA PAROTIDA

Es la más voluminosa de las glándulas salivales, su coloración es gris amarillenta, la consistencia es dura, pesa aproximadamente - de 25 a 50g., tiene forma de cuña.

Se sitúa a los lados de la cara entre el borde posterior de la Rama de la Mandíbula y la Apofisis Mastoides; hacia abajo y adelante se localiza el Esternocleidomastoideo, arriba llega a la —

Articulación Temporomandibular y Conducto Auditivo Externo, abajo - el tabique fibroso que la separa de la submaxilar extendiéndose hasta la Faringe; está alojada en una celda de paredes anfractuosas denominada "Celda Parotídea".

Sus relaciones se pueden dividir en exteriores e interiores:

Relaciones Exteriores

Por su forma se consideran tres caras, tres bordes y dos extremidades.

Cara Externa:

Es abombada y está en relación con la Apófisis Cervical superficial, tejido celular subcutáneo, piel y algunas fibras del Risorio - de Santorini.

Cara Anterior

Es acanalada verticalmente. Corresponde de fuera hacia adentro al borde posterior del Masetero, Rama Ascendente del Maxilar inferior, Pterigoideo Interno y Apófisis Interpterigoidea. También se relaciona con la membrana fibrosa que une los ligamentos Esfenomaxilar y Estilomaxilar. De esta cara se desprende una prolongación anterior donde entra por su cara profunda el conducto de Stenon.

Cara Posterior:

Esta cara entra en contacto con la Apófisis Mastoidea, Apó -

*sis Estiloides, vientre posterior del Digástrico y Aponurosis Es-
tiloides.*

Borde Interno:

*Está relacionado con el ligamento Esfenomaxilar o con la pared
esfenomaxilar o con la pared lateral de la Faringe cuando existe --
prolongación faríngea.*

Borde Posterior:

*Está en relación con la Apósis Mastoides y el Esternocleido-
mastoideo.*

Borde Anterior:

Se extiende sobre la región maseterina.

Extremidad Superior:

*Se relaciona con la Articulación Temporomandibular y el Con-
ducto Auditivo externo.*

Extremidad Inferior:

*Está separada de la glándula submaxilar por el tabique Submaxi-
loparotídeo y reforzado por algunos tractos fibrosos o ligamento --
Estilomaxilar.*

Relaciones Internas

*Estas relaciones se refieren a las venas , arterias , linfáti-
cos y nervios que atraviesan la Celda Pararotídea.*

Venas:

Entre las venas están la Yugular Externa y la Temporal Superfi

cial a nivel del cuello del Cóndilo, recibiendo en su trayecto a la Transversa de la cara y la Auricular Posterior.

Arterias:

Entre estas se ubica la Carótida Externa, durante su trayecto -- origina: la arteria Auricular Posterior, la Maxilar Interna y la Temporal Superficial.

Linfáticos:

Se distribuyen en tres grupos: Supraaponeuróticos, Subaponeuróticos e Intraglandulares cuyos colectas desembocan en la cadena de la Yugular Interna.

Nervios:

El nervio Facial sale del conducto Estilomastoideo, penetra en la glándula, la atraviesa oblicuamente, a nivel del borde posterior de la Rama Ascendente se divide en Temporo-facial y Cervico-facial los cuales salen separados de la parótida.

El nervio Auriculotemporal nace del tronco posterior del Maxilar inferior, pasa por el ojal retrocondíleo y penetra en el interior de la parótida.

Conducto de Stenon

Es la terminación del aparato excretor, se encarga de transportar la saliva parotídea a la cavidad bucal.

Está constituido por la confluencia de los conductos interlo --

bulillares que se realiza en la cara antero-interna de la parótida:

Este conducto es de paredes gruesas, de color blanquecino, ligeramente aplanado, con una longitud aproximada de 4cm. y un calibre de 3mm.

Se dirige hacia adelante, cruza la cara externa del Masetero - por debajo de la arteria Transversa de la cara, alcanza la cara externa del Buccinador al que atraviesa oblicuamente hacia adelante - y adentro para finalmente abrirse a la mucosa bucal a la altura del cuello del primer o segundo molar superior.

1.3.1.2.- GLANDULA SUBMAXILAR

Ocupa la cara interna del Maxilar Inferior, el espacio comprendido entre el borde anterior del Digástrico y el borde anterior del Esternocleidomastoideo; está alojada en un compartimento osteomusculoaponeurótico llamada "Celda Submaxilar".

Se descompone en un número variable de lobulillos de distinto tamaño, unidos entre sí por puentes fibrovasculares. Tiene el tamaño de una almendra, su peso oscila entre 7 y 8g., es de color gris amarillento.

Relaciones

Tiene forma primitiva triangular, por consiguiente presenta - Tres caras y dos extremidades.

Cara Externa:

Corresponde a la Fosita Submaxilar inferior de la cual la separan los ganglios Submaxilares y Submentonianos.

Cara Interna:

Corresponde por arriba a los músculos Hioyoso, Milohioideo, cubriendo entre ambos el nervio Hipogloso mayor y las venas Linguales; por abajo se localiza el Digástrico. De esta cara se desprende el conducto excretor y sus dos prolongaciones.

Cara Inferior:

Es la más extensa de las tres. Se relaciona con la vena Facial, Anonurosia superficial, músculo Cutáneo del cuello y con la piel.

Extremidad Anterior:

Descansa sobre el milohioides.

Extremidad Posterior:

Está en relación con la arteria Facial, vientre posterior del Digástrico y Estilohioides. Esta separada de la parótida por el tabique Submaxiloparotídeo.

Vasos Y Nervios:

Venas:

Siguen el trayecto de las arterias y llevan el mismo nombre.

Arterias:

Las arterias que irrigan la glándula submaxilar son ramas de la

arteria Facial y Lingual.

Nervios:

Los nervios secretomotores proceden de fibras simpáticas craneales del Facial, que pasan de la Cuerda del Timpano y ganglio submaxilar; las fibras simpáticas proceden del ganglio Cervical superior.

Conducto de Wharton

Es el conducto excretor de la glándula submaxilar, su longitud aproximada es de 4 a 5cm., el calibre varía entre 2 y 5mm., siendo su porción más estrecha el Ostium Umbilical.

Nace en la parte media de la cara interna de la glándula por unión de varios conductos colectores, se dirige hacia arriba, adelante y adentro, hasta las cercanías del frenillo Lingual; cambia de dirección para continuar hacia adelante por debajo de la mucosa bucal entre el Milohioideo, Hiogloso y Geniogloso para abrirse en un orificio estrecho, en una papila o tubérculo saliente al lado del frenillo, llamada "Carúncula Salival"

1.3.1.3.- GLÁNDULA SUBLINGUAL

Es la más pequeña de las glándulas principales, pesa aproximadamente 3g.

Está constituida por una glándula mayor y varias menores. La mayor drena su secreción por un conducto sublingual principal que no

deca al conducto de Wharton y se abre en el piso de la boca. Las menores son simples grumos glandulares irregulares y dispuestos alrededor de la glándula principal.

Está situada en el piso de la boca, por debajo de la mucosa — del surco gingivolingual.

Relaciones

Carece de celda osteoponeurótica.

Posee dos caras, dos bordes y dos extremidades.

Cara Externa:

Se amolda a la Fosita Sublingual del Maxilar inferior.

Cara Interna:

Se relaciona con el conducto de Wharton, nervio Lingual, vena Ranina y cara externa de los músculos Geniogloso y Lingual.

Borde Superior:

Levanta la mucosa bucal formando a cada lado del frenillo Lingual las "Carúnculas Sublinguales".

Borde Inferior:

Corresponde al músculo Milohioideo y Geniogloso.

Extremidad Anterior:

Está en relación con la Apósis Geni.

Extremidad Posterior:

Contacta con la prolongación anterior de la glándula submaxi —

lar.

Vasos y Nervios

Venas:

Terminan en las Linguales profundas y en la Ranina.

Arterias:

Son ramas de la sublingual y Submentoniana

Linfáticos:

Desembocan en los ganglios submaxilares y la cadena de la Yugular Interna.

Nervios:

Proviene del ganglio sublingual y cuerda del Timpano.

Conductos

El conducto de Bartholin o conducto de Rivinus, nace en la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro al lado del conducto de Wharton, abriéndose por afuera de él, en el vértice de la Carúncula sublingual. Es el más voluminoso de los conductos de la glándula.

A los lados de la glándula sublingual se encuentran formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales o accesorias, las cuales poseen conductos excretorios propios llamados de Walther, que corre por el borde superior de la glándula y desembocan en la Carúncula sublingual. Presentan muchas variaciones en su disposi-

ción y número.

1.3.2.- GLANDULAS ACCESORIAS

Esta representado por un número irregular de glandulitas mucosas y submucosas. Se hallan diseminadas en la pared de la cavidad bucal.

1.3.2.1.- GLANDULAS LABIALES

Se sitúan debajo de la mucosa, en la parte media de cada mitad labial. Son de tipo mixto, tamaño variable, no están encapsuladas y sus conductos son cortos.

1.3.2.2.- GLANDULAS BUCALES MENORES

Se encuentran frecuentemente en la superficie del músculo Buccinator. Las glándulas encontradas en la vecindad inmediata a la desembocadura del conducto parotídeo y que drenan alrededor del tercer molar, son designadas a menudo como "Glándulas Molares".

1.3.2.3.- GLANDULAS GLOSOPALATINAS

Son de tipo mucoso puro, se localizan en la región del Istmo y son una continuación hacia atrás de las glándulas sublinguales menores. Se hallan circunscritas al pilar anterior de las Fauces, o pueden extenderse hasta el paladar blando.

1.3.2.4.- GLANDULAS PALATINAS

Se dividen topográficamente en:

Glándulas del Paladar duro, Glándulas del Paladar blando y --
Glándulas de la Uvula. Ocupan el techo de la cavidad bucal, son de
tipo mucoso pero, los conductos intercalares son cortos.

1.3.2.5.- GLANDULAS DE LA LENGUA

Se dividen en Linguales Anteriores y Posteriores

Anteriores:

Se encuentran en el espesor de la musculatura de la cara infe-
rior de la Lengua, junto a la línea media cerca de la punta de la-
misma.

Posteriores:

Se sitúan en la base de la Lengua y son de tipo mucoso.

C A P I T U L O I I
FISILOGIA DE LAS GLANDULAS
SALIVALES

2.1.- FUNCION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

La función primaria de las glándulas salivales, es la de transformar y segregar sustancias que le llegan por vía de los líquidos circulantes del organismo. Esta función representa el trabajo activo de producir y segregar sustancias complejas como la Mucina y la Ptilina que no se encuentra en la sangre circulante ni en la linfa.

Una función secundaria es la de excretar sustancias que le llegan por vía sanguínea.

2.2.- SALIVA

La saliva es el producto de secreción de tres pares de glándulas salivales principales (parótidas, submaxilares y sublinguales) y de pequeñas glandulitas mucosas.

El volumen de saliva segregada en 24hrs. varía entre 600 y 1500-c.c. La contribución proporcional de las glándulas es de 70% las submaxilares; 25% las parótidas y 5% las sublinguales.

La actividad secretoria de las glándulas salivales ocurre a un ritmo de 1mm. aproximadamente por minuto, pero puede disminuir a 0,25 en esta unidad de tiempo durante periodos de inactividad o sueño.

La saliva es un líquido claro, fluido, viscoso y ligeramente opa,

lecente.

La saliva está compuesta por un 99.5% de agua. El 0.5% restante, se reparte prácticamente en partes iguales entre sustancias orgánicas e inorgánicas.

2.2.1.- Características Físicas y químicas de la saliva

2.2.1.1.- Características Físicas de la saliva

Su densidad varía de 1.000 a 1.020, es hipotónica con respecto al plasma, su osmolaridad varía con el flujo salival.

La viscosidad es diferente para cada glándula:

En la glándula parótida es de 1.5; en la glándula submaxilar varía a 3.4, y en la sublingual es de 13.4.

El pH. de la saliva en reposo o no estimulada varía de 5.6 a 7.6 con un valor medio de 6.7 aproximadamente y la saliva estimulada varía de 7.2 a 7.7.

El pH. salival depende de la concentración de CO_2 en la saliva y, a su vez, de los valores de CO_2 sanguíneos. La pérdida de CO_2 entraña alcalinidad de la saliva.

Los bicarbonatos y fosfatos de la saliva actúan como amortiguadores y por este motivo el pH. salival es relativamente constante.

2.2.1.2.- Composición Química de la Saliva

2.2.1.2.1.- Composición Química Orgánica

Enzimas:

La saliva contiene más de treinta enzimas diferentes, de las cuales, la Amilasa es la mejor conocida. Las enzimas salivales (que pueden derivar de las glándulas, microorganismos o leucocitos salivales), se agrupan como:

Carbohidrasas: Amilasa, Lisozima, Beta Glucoronidasa, Hialuronidasa y Mucina.

Esterasas: Fosfatasa ácida y alcalina, Lipasa, Acetilcolinesterasa

Enzimas de Transferencia: Catalasa, Peroxidasa y Deshidrogenasa - Succínica.

Enzimas Proteolíticas: Proteinasa, Peptidasa y Ureasa.

Otras Enzimas:

Anhidrasa Carbónica, Aldolasa etc.

2.2.1.2.2.- Composición Química Inorgánica

Los valores normales para 100ml. son: iones de Potasio 71.0mg.;- Sodio 67.3mg.; Cloro 91.4mg.; Anhídrido Carbónico 24Vol.; Tiocianato - 13mg.; Fosfato 11.7mg. . Existen en menor cantidad: Yodo, Cloruro de S.

dio, Fósforo y Bioxido de Carbono.

Conrisculos de la saliva

Pueden hallarse en la saliva distintas células o restos de éstas y son: productos de descamación o desprendimiento del epitelio de la mucosa; leucocitos la mayoría en degeneración y microorganismos de la flora.

2.2.2.- Mecanismo de Secreción salival

Para su estudio se consideran por separado la formación de la secreción primaria a nivel de los ácinos y su transformación posterior al pasar por los conductos.

Secreción Primaria

Esta se produce a nivel de los ácinos y los conductos intercalares. Involucra:

A.- Síntesis de excreción de sustancias orgánicas: de enzimas - como Amilasa, Mucina y otras proteínas.

Este mecanismo lleva implícita toda síntesis proteica con la participación del ácido desoxirribonucleico (D.N.A) como depositario de la información genética y del ribonucleico (R.N.A) como portadon de esa información a los ribosomas y éstos como verdadera fábrica de proteínas. Las células acinares en períodos interdigestivos aumentan su actividad sintética y se van acumulando los gránulos de se

creción hasta que son expulsados cuando se produce la estimulación.

B.- El pasaje de agua y solutos provenientes del plasma así como el líquido intersticial:

Este pasaje involucra mecanismos de transporte activo de Na^+ y cambio de potencial de la membrana de las células acinares.

El transporte activo de sodio (bomba de sodio) se explica de la siguiente manera: el cloro intracelular es alto, por lo tanto, la expulsión de sodio por transporte activo a nivel del borde apical puede acompañarse de cloro y hacerse isoeléctrica.

Esto explica el poco cambio de potencial de esa membrana durante la secreción. Para mantener esta salida debe haber una provisión continua de esos iones por parte de la membrana basal. Esto podría provocarse por un simple aumento de permeabilidad pero, en cambio, aparentemente se produce un transporte activo de cloro. Este transporte de cloro y sodio será seguido por el pasaje de agua por simple acción osmótica. El pasaje de potasio se hará por simple difusión pasiva. Finalmente no deberá descartarse un equilibrio de este fluido secretado con el plasma a través de los espacios intercalares de los ácinos o de los conductos intercalares.

Transformación en los conductos

Este proceso consiste en:

A.- Formación de una secreción primaria a nivel de la región de

ácidos y conductos lobulares, isotónica con el plasma y con concentraciones de sodio y potasio semejantes a ésta. Esta secreción primaria al aumentar el flujo salival, aumenta su volumen pero no cambia su composición

B.- A continuación, al pasar a los conductos intralobulillares gracias a una baja permeabilidad al agua, una reabsorción activa de sodio y un pasaje de potasio a la luz del conducto, se transforma en un líquido ipotónico con respecto al plasma y pobre en sodio. Este fluido logra un estado estable de equilibrio cuando la concentración de sodio baja a 2 miliequivalentes por litro. Esto se logra rápidamente y solo con flujos muy rápidos no llega a realizarse.

La secreción de potasio logra su equilibrio cuando alcanza - 135 miliequivalentes por litro, pero en este caso el tiempo no es suficiente y solo se logra a flujos muy lentos.

C.- En las partes terminales del árbol de conductos interlobulillares se produce un reequilibrio con el plasma que tiende a llevar concentraciones nuevamente a los niveles plasmáticos. Aquí nuevamente el tiempo necesario para que esto se produzca es prolongado y no se logra salvo cuando el flujo es sumamente lento.

D.- Al nivel de los conductos principales vuelve a descender la concentración de sodio y aumenta la de potasio agregando a esto que el yodo es secretado en elevadas concentraciones por algunas glándu-

las (parótida, submaxilar). Esto se debe a la presencia de algunas células del conducto de una trampa de Yodo para posteriormente transportar este ion hacia su luz, otro tanto sucede con el calcio cuya concentración en la saliva es importante para la interpretación de diversos estados patológicos.

2.2.3.- Regulación de la Secreción salival

Los núcleos salivales superiores e inferiores del tallo encefálico rigen la secreción salival, a su vez son regulados por impulsos gustativos y sensitivos que nacen de la mucosa bucal.

Los núcleos salivales en su parte superior controlan las glándulas submaxilares y sublinguales.

Los núcleos salivales en su parte inferior controlan a las parótidas.

Estos núcleos se encuentran aproximadamente en el límite del Bulbo y Protuberancia.

Los alimentos de sabor agradable causan salivación abundante; en cambio, algunos de sabor desagradable disminuyen la secreción, dificultando la deglución. Así mismo la sensación de alimentos blandos dentro de la boca, aumentan la secreción y los ásperos la disminuyen.

La secreción salival se produce por acción refleja que es de dos tipos: innata y condicionada.

Innata:

Nace de la estimulación de la mucosa bucal, esófago y estómago. Se provoca por el contacto de sustancias inertes como arena, comida seca, etc.

Condicionada:

Involucra un aprendizaje. Es aquí donde el sentido del gusto y tacto de la mucosa bucal, permiten que queden registrados en la Corteza cerebral, los efectos de las sustancias que son tomadas por la boca para anticipar sus acciones. Así la vista, el olfato o la evaluación de una comida apetitosa, son capaces de producir abundante secreción salival.

Dentro de los estímulos que provocan secreción salival tenemos:

Estímulos Térmicos (calor, frío); Estímulos Mecánicos (masticación); Estímulos Químicos (después de la administración de drogas simpaticomiméticas como: adrenalina, noradrenalina; y parasimpaticomiméticas como: acetilcolina, metacolina y pilocarpina); Irritación de la mucosa bucal por dientes y prótesis en mal estado; Elevación de la acidez de la sangre; y sequedad de la boca.

La disminución de la secreción salival es provocada por la aplicación de fármacos como: drogas simpaticolíticas como Ergotina, Diberamina; y parasimpaticolíticas como Atropina y Escopolamina.

2.3.- INERVACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales reciben inervación parasimpática y simpática.

2.3.1.- Inervación Parasimpática

Sigue diversos caminos.

La glándula parótida recibe inervación por el nervio glossofaríngeo.

La glándula submaxilar y sublingual la reciben por medio de la Cuerda del Timpano.

La estimulación parasimpática provoca vasodilatación y por consiguiente una secreción salival abundante fluida o serosa.

La vasodilatación se atribuye a la liberación de Bradicirina - por acción de una enzima sobre la globulina plasmática, la cual es liberada por la Acetilcolina.

2.3.2.- Inervación Simpática

Sus fibras tienen su sinápsis en el Ganglio Cervical Superior.

Esta estimulación simpática provoca vasoconstricción, determinando una secreción más espesa o mucosa y en menor cantidad.

La vasoconstricción es provocada por la liberación de Noradrenalina.

A PARTIR
DE ESTA
PAGINA

FALLA
DE
ORIGEN.

Una vez terminada la vasoconstricción, se produce la vasodilatación intensa debida a la liberación de Bradicicina.

Los estímulos que producen secreción de las glándulas salivales lo hacen por medio de reflejos cuyas vías de secreción son:

La que transcurre por el séptimo par y la que se realiza por el noveno par craneal.

La primera consta de cuatro neuronas:

La primera recoge los estímulos que han de provocar la secreción salival por medio de sus terminaciones sensitivas, que asientan por delante de la V lingual, corren a lo largo del nervio Lingual, lo abandonan más adelante para seguir por la cuerda del Timpano que se une al Facial y alcanza al ganglio Genuculado, es ahí donde reside el cuerpo neuronal. De éste salen otras fibras denominadas axones, que abandonan al Facial, penetran al interior del Bulbo Raquídeo, para hacer sinapsis en el Nucleo Solitario Dorsal. En este nucleo reside la segunda neurona, que después de haber recibido su estímulo, lo transmite por medio de un axon al Nicho Salival Superior.

En el nicho salival superior otra neurona, la tercera sigue al Facial, lo abandona formando su rama colateral denominada cuerda del

Timpano; sigue por ésta hasta unirse al lingual, por donde trata de alcanzar primero la glándula submaxilar, pero debe antes estimular a una célula nerviosa de las que forman el ganglio submaxilar.

De esta célula parte el último estabón, que por medio de las prolongaciones axónicas estimula a las células secretoras de la glándula submaxilar.

Adnexo a la glándula sublingual, hay otro ganglio nervioso, por el cual se transmite el estímulo a sus células secretoras.

La segunda vía de secreción consta también de cuatro neuronas:

La primera recoge los estímulos a nivel de la V lingual, siguen las fibras del Glosofaríngeo alcanza al ganglio petroso; ahí reside el cuerpo neuronal del que sale el axón que penetra en el eje nervioso y Bulbo Raquídeo, para hacer sinapsis en la parte media del núcleo dorsal, donde reside el cuerpo de la segunda neurona.

En El cuerpo de esta segunda neurona, nace un axón que estimula el núcleo salival inferior.

En el núcleo inferior reside la tercera neurona, de cuyo cuerpo nacen los axones que por el nervio Glosofaríngeo, nervio Petroso menor y Superficial menor hacen sinapsis en el ganglio Otico.

Del ganglio parten axones del cuarto estabón que toman dos caminos: uno para alcanzar las células secretoras de la parótida, siguen el camino del nervio Auriculotemporal; otras por medio del nervio Bu-

al alcanzar las células salivales de las glándulas de la mejilla y de los labios.

2.5.- FUNCIONES DE LA SALIVA

Las funciones de la saliva son:

Efecto Humedecedor de los Alimentos

Interviene en la insalivación para facilitar la masticación y la disolución de los alimentos, proporcionando el medio acuoso indispensable para la acción enzimática. En la deglución, lubrica el bolo alimenticio que es ayudada por la viscosidad de la saliva. En la digestión química mediante la acción de la Ptilina.

Funciones Sensoriales

En la gustación, disolviendo las sustancias sápidas que no lo estuvieran y removiendo los receptores que ya han sido estimulados. Permite de esa manera la gustación sucesiva de distintas sustancias.

Funciones de Defensa contra las Lesiones

Actúa diluyendo los agentes agresivos físicos y químicos, reaccionando abundantemente ante los ácidos y los amargos.

Se ha demostrado que la saliva tiene la propiedad de acelerar la coagulación de la sangre en lesiones pequeñas.

Una forma de resistencia de los tejidos de la boca a la lesión es por medio de su acción quiniotáctica o su capacidad para atraer leucocitos a los túbulos capilares saturados de saliva así como también aumento de la permeabilidad de los capilares.

Efectos Antibacterianos de la Saliva

Su papel contra los microorganismos es el siguiente:

Actúa por arrastre mecánico, llevando a los microorganismos al estómago, donde son destruidos por la acidez del jugo gástrico. Esto es más efectivo durante la masticación.

Efecto Enzimático

La acción bacteriana, la Pتيالina y otras enzimas, son capaces de reducir el almidón convirtiéndolo en hidratos de carbono más sencillos, contribuyendo a liberar a los dientes de hidratos de carbono adherentes.

Acción Protectora o Efecto de Limpieza

Protege a los dientes siendo más común la caries en casos de asialia.

Papel en la Sed

Cuando el organismo pierde agua en exceso, la secreción salival disminuye hasta desaparecer. La sequedad bucal es uno de los principales componentes de la sensación de sed.

C A P I T U L O I I I

METODOS DE DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LAS - GLANDULAS SALIVALES

La palabra diagnóstico se deriva del griego:

DIÁ - A través de

GNOSIS - Conocimiento,

Es el conocimiento del estado en que se encuentra la salud de un individuo.

El diagnóstico es un método para conocer e identificar un estado posiblemente desviado de lo normal. Constituye una cadena lógica de deducción y diferenciación cuya base es el interrogatorio del paciente, examen clínico, exploración roentgenográfica y los estudios de laboratorio; a continuación de esto se efectúa una interpretación lógica de los datos en conjunto para identificar lo más acertadamente posible la enfermedad de que se trata y facilitar así la orientación hacia un tratamiento correcto.

Una historia clínica completa y exacta y un estudio cuidadoso de la misma son partes considerables de un buen diagnóstico.

Dentro del interrogatorio del paciente, se le preguntará la historia de la lesión, para poder de esta manera definir su naturaleza, apurándonos desde luego con la inspección, palpación; sialometría; sialografía; estudios de laboratorio y sialoscopia de acuerdo a la alteración de que se trate.

3.1.- HISTORIA DE LA LESIÓN

Se le preguntará al paciente: la duración; forma de iniciación; rapidez de crecimiento y estados asociados.

3.1.1.- Duración

Si la lesión es vieja y tiene una historia de remisiones y exacerbaciones es probablemente inflamatoria. Si es una lesión nueva con síntomas agudos sugiere inflamación. Si es vieja y su crecimiento ha sido lento y continuo se trata de un tumor benigno o de escasa malignidad. Una lesión nueva con aumento de volumen e indoloro sugiere malignidad.

3.1.2.- Forma De Iniciación

Esta forma puede dar una clave:

Si el comienzo es gradual e indoloro pero continuo sugiere tumor. Si es repentino y doloroso es inflamación aunque no puede descartarse el tumor de crecimiento rápido con infección.

3.1.3.- Rapidez de Crecimiento

Este punto indica el grado de malignidad:

Una lesión de crecimiento lento pero continuo raramente es de tipo inflamatorio o de un grado avanzado de malignidad. Cuando el creci-

miento es rápido puede ser cualquiera de los anteriores; sin embargo, las inflamaciones pueden ir acompañadas de dolor, exudado y fiebre.

Las lesiones de crecimiento rápido con historia de resolución y remisión son inflamatorias y las de crecimiento lento con historia de remisiones son quísticas o cualquier otro fenómeno de retención.

Los tumores no son dolorosos hasta que invaden tejidos vecinos.

3.1.4.-Estados Asociados

La historia de estados asociados al síntoma actual tiene mucha importancia para un buen diagnóstico.

3.2.- INSPECCION

En el cuello corresponde examinar las parótidas y submaxilares; las accesorias se inspeccionan al hacer el examen de la mucosa bucal.

Las glándulas salivales pueden presentar aumento de volumen en relación con los 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 lesión; además debe interesar el estado de la piel (color, úlcera y Fístula)

Se le pide al paciente que abra la boca; se verá si existe dificultad para la apertura; se inspeccionan los conductos de Stenon "

Wharton para observar: localización; color; tamaño; estado de la superficie y forma. Posteriormente observamos sus paredes vecinas. Si se ven tumefactos, elevados, edematosos y rojizos es por que existe una lesión inflamatoria.

3.3.- PALPACION

Es necesario el examen bimanual de lesiones que se puedan detectar en las glándulas salivales ya que puede recogerse mucha información con el dedo examinador.

Por medio de la palpación ejecutaremos una maniobra que puede ser directa por prensión o bimanual. Esta palpación es combinada, -- intraoral y extraoral. Nos sirve para combinar algunos datos dados por la Inspección.

Los datos que nos da la palpación son: consistencia; sensibilidad dolorosa; movilidad de los planos superficiales sobre los profundos; temperatura y localización de la lesión.

3.3.1.- Técnica de Palpación De Las Glándulas Salivales

Glándula Parótida

La palpación debe explorar, tanto la superficie interna del Muñeco inferior, como los tejidos blandos por debajo y dentro del ángulo

mandibular.

La palpación es bimanual, debe estar cerrada la boca del paciente pero relajado el músculo Masetero. La posición del operador debe ser atrás o a un lado del paciente.

Se le pide al paciente que abra la boca, para introducir el dedo Índice siguiendo los dientes hasta la parte más posterior posible de la mejilla y aplicando presión lateral contra el dedo que explora el aspecto cutáneo. Se debe buscar más tarde el conducto de Stenon en los molares superiores, el cual se presenta en la superficie bucal como un pliegue o colgajo pequeño de tejido. Posteriormente secamos la mucosa de ésta zona y mediante una fuerte presión, primero en la cara posterior debajo del pabellón de la oreja y luego desplazando hacia delante del dedo que está en la boca sobre el trayecto del conducto. Se vigila la expulsión de la saliva, la cual deberá salir por el orificio del conducto con características de ser transparente, incolora y suficientemente líquida para fluir con rapidez. Si no sucediera así se sospechará de alguna alteración glandular.

Glandula Submaxilar

La palpación externa se inicia diciendole al paciente que relaje su lengua. Se extienden los dedos hacia la línea media para poner el pulgar en el cuerpo de la Mandíbula. Se presiona hacia arriba y afuera desplazando los dedos abajo del borde óseo inferior.

La palpación interna para hacerla bimanual, se inicia introduciendo el dedo índice de la otra mano en el piso de la boca, debajo de la lengua, este dedo apoya hacia abajo, y la otra mano hacia arriba y afuera, de modo que todos los órganos lleguen a las dos manos del examinador.

Se identifican luego los conductos de Wharton, para posteriormente secarse manteniendo la lengua atrás contra el paladar.

Mientras se estudian los orificios intrabucales, se aplica presión en el espacio submaxilar por dentro del ángulo mandibular, desplazando el índice o dedo explorador hacia delante y arriba siguiendo el trayecto del conducto. Por este orificio debe salir una secreción transparente, incolora y fluida (en estado normal).

Glándula Sublingual

Como su sistema de conductos es variable y puede abrirse en varios orificios pequeños o desembocar en el conducto submaxilar, se puede palpar junto con la glándula submaxilar o como las accesorias.

Glándulas Accesorias

El examen consiste en secar la mucosa del labio inferior con erección del labio entre el pulgar y el índice, se vigila la aparición de gotas líquidas pequeñas que suelen unirse para formar una película de moco continua al cabo de algunos minutos. El examinador debe vigilar especialmente zonas donde la mucosa es más alta, buscando en el centro de los orificios de los conductos alguna alteración. En caso de atrofia

el orificio muestra una mancha rojiza y obstruida la secreción.

La manipulación cuidadosa de ambas manos puede proporcionar los siguientes datos:

Localización de la lesión:

Las lesiones de los conductos se palpan mejor por dentro de la boca cuando la lesión se encuentra en el conducto subaxilar o en el tercio anterior del conducto parotídeo. La mayoría de los cálculos similares corresponden a esta categoría.

Las lesiones situadas fuera de la musculatura de la boca pueden ser desplazadas hacia afuera por el dedo intraoral y palparse con más facilidad con la mano extraoral. Las lesiones que no son palpables o móviles desde el interior de la boca se juzgan en relación con su localización. Expresar la glándula y el conducto bimanualmente permite estimar la naturaleza de la secreción y por lo tanto de la localización de la lesión. Las lesiones situadas fuera de los conductos rara vez producen pus dentro del sistema canalicular a menos que estén tan avanzada que los ocluya por presión.

Consistencia de la lesión:

Las lesiones circunscritas como los tumores mixtos, Schwannomas, ganglios inflamatorios aumentados se mueven y desplazan fácilmente, por lo tanto la lesión no ha invadido tejidos vecinos y no está rodeada

da de tejido inflamatorio difuso.

no debe esperarse que áreas infladas agudas, abscesos, tumores malignos y sus diseminaciones linfáticas sean fáciles de movilizar.

Las lesiones duras tienen peor pronóstico. La induración del área en cuestión es un signo grave especialmente si faltan los signos cardinales de infección o no se encuentran en proporción con la historia del trastorno. La induración es típica de las lesiones invasoras malignas y este signo debe considerarse como diagnóstico.

La consistencia del resto de la glándula es muy importante. Las lesiones malignas rara vez abarcan la totalidad de la glándula a menos que estén infectadas o muy avanzadas. Por lo tanto una porción de la glándula aparece normal a la mano examinadora. Las infecciones por el contrario, generalmente producen tensión de toda la glándula, lo mismo que la obstrucción de los conductos.

La separación de la glándula de las lesiones que en realidad no la afectan es importante. En muchas ocasiones la tumefacción corresponde aparentemente a la glándula, pero la palpación y sujeción digital de la glándula o de la lesión, demuestran que ésta solo tiene una relación anatómica y no histológica con la glándula. Esto ocurre con los quistes dermoides; hipertrofia ganglionares y procesos inflamatorios dentales. En estos casos la consistencia de la glándula es normal.

Muchas lesiones tienen consistencia típica. Los abscesos son fluctuantes; los quistes dermoides y otros quistes tienen consistencia pastosa; los cálculos son duros y pueden ser estrellados; la glándula infectada u obstruida es firme y tensa.

Reacción Subjetiva:

Varía de acuerdo a la naturaleza de la enfermedad. Los estados inflamatorios generalmente se acompañan de dolor, que aumenta con la manipulación. Los tumores que se han infectado o que han invadido estructuras sensoriales pueden también ser dolorosos, pero ese dolor es un signo de malignidad tardío.

Los tumores benignos, los de poca malignidad y los malignos que comienzan rara vez son dolorosos. La manipulación puede llevarse a cabo sin queja del paciente a menos que se prolongue durante bastante tiempo.

3.4.- SIALOMETRIA

Es un elemento auxiliar del diagnóstico que se encarga del estudio del análisis químico de la saliva.

La saliva tanto su calidad como su cantidad se altera en lesiones de las glándulas salivales.

Es fácil la recolección de secreciones puras mediante dos técni -

cas que son: por medio de una cámara externa de aspiración y por canulación directa.

3.4.1.- Cámara Externa de Aspiración

La secreción salival se recoge mediante una copa de Lesthei.

Se aplica la cámara externa de aspiración a la mucosa que rodea el orificio del conducto, la cámara interna recoge la saliva mediante un tubo de polietileno que pasa al tubo colector. Hay que cuidar -- que la cámara interna quede colocada en el orificio del conducto. El paciente no hará movimientos faciales que hagan que cambie la posición del vaso.

3.4.2.- Canulación Directa

Es el método para estudios específicos de depuración que requiere de obtención seriada de saliva pura de los conductos de Stenon y Wharton durante largo tiempo.

Equipo:

Españijas, un juego de cánulas estériles para conducto lagrimal, - un juego de cánulas estériles de polietileno que correspondan a un calibre de 12 a 22, agujas hipodérmicas estériles que correspondan a los diámetros internos de las cánulas y alambre de acero inoxidable.

Glándula Parótida

Se coloca el paciente en posición horizontal en el sillón dental. El operador debe estar cómodo.

A continuación se hará la identificación del conducto de Stenon y distensión de la mejilla, para luego introducir la sonda lagrimal -- más pequeña, cuidando de no pasar de 1 cm. a partir del orificio por -- que se lesionan los tejidos.

Se debe aumentar la dilatación del conducto, mediante instrumentos cada vez mayores.

Una vez que se logró una dilatación con la sonda número cinco -- o mayores, se introduce el tubo de polietileno de tamaño apropiado al conducto; se emplea el estilete de alambre estéril para dar a la sonda rigidez.

Debe de usarse una sonda un poco mayor al dilatador lagrimal -- para que el orificio quede apretado sobre la sonda. Se quita el alambre interno para recoger la saliva durante bastante tiempo.

Glándula Submaxilar

De estas glándulas se pueden obtener secreciones de sus conductos mediante sondeo o canulación directa en forma muy similar a las parótidas, diferenciándose de éstas por lo siguiente:

La posición del paciente y operador debe ser sentados.

El paciente debe abrir la boca, levantar y retraer la lengua, para después aplicar presión firme por detrás de la superficie inferior del mentón para estabilizar el piso de boca.

Los dilatadores de conductos lagrimales se introducen solo 1mm. ya que el orificio es perpendicular al conducto. Se debe quitar el atambre de acero en cuanto se coloca la sonda en el orificio para que la sonda pueda seguir en dirección del conducto. La sonda puede avanzar de 2 a 3 cm. sin peligro de lesión.

Glándula Sublingual

Cuando el conducto de esta glándula se une al conducto submaxilar, los sondeos para la obtención de saliva darán resultados mixtos y no se puede recoger saliva pura.

3.5.- SIALOGRAFIA

La sialografía constituye un instrumento diagnóstico valioso. En la mayoría de los casos la información obtenida sugerirá el proceso patológico subyacente (trastorno de desarrollo o enfermedad inflamatoria metabólica o neoplásica); a menudo proporciona pistas importantes para formular un diagnóstico presuntivo.

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

3.5.1.- Indicaciones

- A.- Es útil para determinar procesos patológicos extraglandulares - que simulan enfermedad de las glándulas salivales.
- B.- Cuando afecciones extrínsecas voluminosas ocasionan desplazamiento de glándula salival y sus conductos.
- C.- En alteraciones intraglandulares (estenosis, quistes, fístulas y cálculos pequeños calcificados).
- D.- Determina la capacidad funcional relativa de la glándula en su posición distal a una obstrucción persistente. Esta puede determinar si se debe o no extirpar quirúrgicamente.
- E.- El sialograma con datos anamnésticos del enfermo y los datos exploratorios ayudan al diagnóstico y tratamiento de afecciones.
- F.- Ayuda a demostrar y localizar neoplasias intraglandulares contribuyendo a diferenciar entre benignas y malignas.
- G.- Se ha empleado con fines terapéuticos.

Las soluciones de contraste ejercen dilatación del conjunto de conductos y deshace tapones mucosos o inflamatorios que impidan

el flujo salival normal. Algunas soluciones sialográficas -
ejercen acción antiséptica al liberarse yodo.

3.5.2.- Contraindicaciones

- A.- Antecedentes de hipersensibilidad al halógeno yodo.
- B.- En infecciones agudas de las glándulas salivales porque pueden agravar una situación que ya es difícil.

3.5.3.- Medios Sialográficos y Material

Medios Sialográficos

En épocas pasadas se empleaban aceites hialogenizados viscosos como el Lipiodol (solución de yodo al 40% en aceites de semillas de adormidera) y yodoctinol; pero, producían graves reacciones granulomatosas cuando quedaban aprisionados en el parénquima -
los medios de contraste durante largos períodos. Estos medios -
oleosos poseen las siguientes ventajas:

Su carácter viscoso hace que sean fáciles de manejar; ejercen acción terapéutica benéfica y su intensa radiopacidad permite una visualización excelente.

Posteriormente para evitar la excesiva viscosidad y reacciones granulomatosas introdujeron el Ethiodol, Pantopaque y Hytrast. Pero éstos al igual que los anteriores tienen la desventaja de -
mantener opacidad durante largo tiempo.

Para eliminar esta cualidad desfavorable actualmente se dispone de preparados hidrosolubles. Los más empleados son: Acetrisoato Sódico (Urokon); Diatrizoato Sódico (Hypaque) y Diatrizoato Metilglucamina (Renografin).

Las ventajas que poseen son:

Ninguno mantiene su opacidad durante largos períodos de tiempo, ni provocan respuestas granulomatosas cuando es retenido en el parénquima glandular. Son homogéneos, miscibles en los líquidos orgánicos y la saliva, se descomponen y eliminan rápidamente y tienen viscosidad y tensión superficial bajas.

Material

Sonda nasolagrimal, aguja Luerlok roma calibre 20 a 22 y jeringa, sondas de polietileno, pinzas hemostáticas o pulillo dental y radiografías.

3.5.4.- Técnica

La técnica sialográfica se inicia obteniendo una radiografía de reconocimiento antes de introducir la solución radiopaca, puede servir para demostrar la presencia de cálculos calcificados glandulares, enfermedades óseas y procesos patológicos extraglandulares que pueden ser causantes de manifestaciones clínicas.

El conducto parotídeo y submaxilar solo pueden visualizarse

intensionalmente con medios sialográficos. La glándula sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondarse, en caso de que el conducto mayor desembogue en el de Wharton puede ponerse de manifiesto en una radiografía submaxilar.

Se localizan los orificios de los conductos de Stenon o Wharton, se puede facilitar la identificación de éstos aumentando el flujo salival, mediante palpación o a través de estímulos con ácido cítrico o soluciones de ácido clorhídrico.

Una vez localizado el orificio del conducto, se introduce una delgada sonda nasolagrimal. En el conducto de Stenon debido a su angulación inmediatamente después de su orificio, se empuja la mejilla en su parte anterior hacia adelante y afuera para distender y poner flexible el conducto parotídeo. Y la abertura del conducto de Wharton debido a que es muy pequeño se sondea con mucha delicadeza.

Se obtiene dilatación de los conductos empleando sondas progresivamente mayores para facilitar la entrada de una aguja Luerloh nora calibre 20 o 22.

A continuación se pueden seguir dos caminos:

A.- Se introduce la aguja Luerloh en el orificio del conducto, se instila la solución sialográfica y más tarde se retira la jeringa; con una compresa de gasa se ejerce presión sobre el orificio -

del conducto para evitar la salida de la solución.

B.- También pueden usarse sondas de polietileno en un sistema cerrado.

Se ajusta fuertemente una aguja de jeringa al orificio externo de la sonda; se inyecta la solución en forma lenta y continua, en general bastan de 0.8 a 1.2ml. en la parótida y entre 1.5 y 3.0ml. en la submaxilar de sustancia de contraste para lograr imágenes existentes.

El punto final clásico de la inyección es variable, pero consiste en la mención por el paciente de un dolor agudo por delante de la oreja, si se trata de la parótida. Puede experimentarse ligera molestia al principio de la inyección, el operador debe continuar hasta que el paciente sienta un dolor agudo intenso.

Se separa la sonda de la jeringa y la aguja, posteriormente se tapan la sonda con pinzas hemostáticas o palillo dental.

El siguiente paso consiste en el examen radiográfico, que para una buena visualización de la solución opaca requiere de dos radiografías una posteroanterior y otra oblicuolateral para la parótida y para la submaxilar es conveniente una transversal oblicua.

Una vez tomadas las radiografías se puede abrir el orificio de la sonda, y se le da al paciente un limón para estimular al máximo la secreción salival.

El tiempo que sigue a la abertura de la sonda no debe pasar de cinco minutos; en este momento se toma la tercera radiografía. Si el estudio fué bueno se quita la sonda por tracción externa; - si el material de contraste fué inadecuado y no dió buenas imágenes se puede repetir la inyección.

La última serie de radiografías se debe tomar 24hrs. más tarde, con el objeto de determinar la rapidez de evacuación de la solución de contraste.

3.6.- ESTUDIOS DE LABORATORIO

Se recurre al estudio de laboratorio como suplemento de los datos proporcionados por el examen físico y no como un procedimiento rápido que brinde un diagnóstico instantáneo.

La inmensa mayoría de casos identificados por métodos de laboratorio fueron primero sospechados gracias a los datos aportados por la historia clínica y el examen físico.

A menudo son necesarios análisis específicos para confirmar o descartar un posible diagnóstico establecido por los hallazgos

clínicas.

La selección de un estudio determinado de laboratorio presupone un conocimiento de la información que cada uno de ellos proporciona y la significación clínica de los resultados obtenidos.

En general se recurre primero a los análisis más sencillos, y después en forma progresiva y ordenada a los más complicados.

Dentro de los estudios de laboratorio útiles para las glándulas salivales tenemos:

3.6.1.- Biopsia

A veces se requiere de una biopsia de la parótida o submaxilar para algún diagnóstico específico. Debido a las complicaciones, debe consultarse a un Cirujano Bucal o Cirujano Plástico de cabeza y cuello.

La biopsia es la extirpación quirúrgica y el examen del tejido de un individuo vivo.

Se puede obtener tejido para diagnóstico microscópico por diversos procedimientos que son:

Biopsia incisional, biopsia excisional y biopsia por punción.

Biopsia Incisional

Es la extirpación de un pequeño fragmento de la lesión, casi siempre una muestra cuneiforme o elíptica.

Se emplea este tipo en lesiones grandes o difusas en las que

les el diagnóstico constituye la preocupación primaria del Dentista.

Biopsia Excisional

Es la extirpación de la lesión completa.

Deben extirparse en su totalidad todas las lesiones pequeñas y algunas grandes que puedan extraerse sin cirugía extensiva.

También se hace la excisión cuando existe sospecha de cáncer - pero que no concurren signos clínicos al respecto.

Debe obtenerse tejido normal en profundidad y extensión.

Biopsia por Punción

Es la extracción de pequeños fragmentos de tejido de estructuras profundas por medio de una aguja y estilete.

Debido a la poca cantidad de tejido que se extrae por este método, el diagnóstico es difícil y a veces imposible.

Este tipo de biopsia debe utilizarse solo cuando están contraindicados otros tipos de biopsia.

3.6.1.- Técnica de la Biopsia

Tanto la región que se va a extirpar como los tejidos vecinos - deben limpiarse con alcohol al 70%.

Se anestesia la región con procaína o xilocaína, una vez lograda la anestesia se colocan los campos.

Cuando se va a extirpar la lesión en su totalidad, las incisiones se hacen en el tejido normal, con un margen adecuado alrededor

dox de la misma para asegurar la extirpación completa. El tejido no debe ser rasgado.

Cuando se hayan abierto vasos sanguíneos, deben pinzarse. Una vez que el corte queda extirpado en su totalidad se coloca en un frasco con Formol al 10%. Los vasos que han sido pinzados se ligan si es necesario, y el defecto se cierra con suturas aisladas.

Cuando se va a eliminar una porción de la lesión se quita una sección elíptica de tejido que incluya tanto tejido normal como anormal. La muestra se coloca en un frasco, que contenga una solución de Formol al 10% y se sutura con puntos aislados.

Para un diagnóstico correcto, se piden estudios bilaterales, que den información sobre ambas glándulas; pero generalmente los estudios especiales hacen falta solo en una glándula.

La biopsia es el único método seguro de hacer un diagnóstico categórico cuando una lesión maligna no puede descartarse por otros métodos.

3.6.2.- Examen Citológico

Se refiere a la obtención de células superficiales de una área sospechosa y se tiñen específicamente, por el método de Papanicolaou para determinar la malignidad o benignidad.

La citología exfoliativa se emplea:

En caso de supuesto carcinoma epidermoide, en pacientes que -

rehusan la biopsia o en aquellos con pronóstico quirúrgico desfavorable.

La citología exfoliativa no se emplea cuando el cáncer es evidente.

Ventajas

Ausencia de dolor, facilidad para la obtención, equipo mínimo, comodidad para la preparación de la muestra.

Desventajas

No permite un diagnóstico definitivo, el diagnóstico positivo obliga a la práctica de la biopsia, a menudo está indicada la repetición y nueva obtención del frotis.

3.6.2.1.- Técnica de Citología Exfoliativa

La lesión a partir de la cual se va a obtener el frotis, debe limpiarse cuidadosamente eliminando residuos de Mucina con una torunda húmeda.

Son necesarios dos o más portaobjetos y líquido fijador.

Se obtienen las células por raspado repetido de la superficie de la lesión con un abatelenguas, espátula de metal, etc. Las raspaduras se extienden uniformemente sobre la porción central del portaobjetos y se fijan las células de inmediato con Estilenglicol, alcohol, etc.

Deben prepararse cuando menos dos frotis para cada una de las

lesiones que proceda examinar.

Una vez seco el fijador se remiten los portaobjetos al laboratorio junto con una historia que describa las características de la lesión.

El examen citológico es difícil y de poco valor práctico debido a la formación de muchas de las lesiones fuera de los conductos. Se utiliza solo en caso de afección maligna del sistema de conductos.

3.6.3.- Cortes por Correlación

Consisten en el congelamiento rápido de tejido extirpado para poder seccionarlo, teñirlo y lograr en unos cuantos minutos la interpretación microscópica.

Es útil este método cuando se está efectuando una intervención quirúrgica y hay duda acerca de que el tejido extirpado por estudiar es maligno.

3.6.4.- Examen de Saliva

Los análisis de saliva son necesarios para saber su composición y mediante ésta poder valorar lo más acertadamente posible el padecimiento del que se trate.

El flujo, la viscosidad, el pH y composición de la saliva pueden reflejar trastornos de las glándulas salivales, de sus regulado-

res nerviosos y humorales y otros parámetros del metabolismo corporal.

Algunos autores dicen que no se ha aprovechado mucho esta información en los estudios diagnósticos para glándulas salivales, - sin embargo solicitan este análisis los médicos que emprenden un estudio de pacientes con enfermedades generales.

Otros autores dicen que recientemente se ha utilizado la aplicación de métodos estandar de laboratorio para análisis de saliva - con fines diagnósticos en glándulas salivales, pero que la mayor parte de laboratorios no se hallan preparados para practicar análisis tan minuciosos de la saliva.

3.7.- SIALOSCOPIA

Mediante la sialoscopia se capacita para decidir algo tocante a alteraciones morfológicas en cada una de las glándulas salivales auxiliados por los elementos formes hallados en saliva.

C A P I T U L O I V

A R O M A L I A S D E D E S A R R O L L O

4.1.- GLÁNDULAS SALIVALES ABERRANTES

Son consecuencia de la separación de los brotes germinales de - celdas o lóbulos glandulares individuales.

Como todas las glándulas accesorias se encuentran en los labios, paladar, piso de boca, lengua y zona retromolar; podemos decir que - las glándulas salivales aberrantes son aquellas que están más aleja - das de su localización habitual, o cuando el tejido glandular salival está aislado y no tiene conducto excretor.

La única importancia clínica atribuible a las glándulas saliva - les aberrantes es el hecho de que pueden ser el asiento de quistes - de retención o neoplasias.

Estas glándulas se descubren a menudo por casualidad en inter - vensiones quirúrgicas de quistes, neoplasias o por la formación de - una fístula salival.

Se detectan a menudo glándulas salivales aberrantes en los gan - glios linfáticos, amígdalas, base de la lengua, base del cuello, oí - do medio y articulación esternoclavicular. Son preparotídeas espe - cialmente en la región cervical debido a que tienen cápsula laxa co - mo la parótida.

Se han descrito casos de presencia de tejido glandular salival - dentro del cuerpo de la mandíbula. Este tejido glandular en ocasio -

nes tiene comunicación anatómica con la glándula submaxilar o sublingual por medio de un pedículo de tejido que perfora la tabla cortical. Esta aberración de tejido glandular salival se conoce como depresión lingual mandibular evolutiva por la glándula salival.

4.1.1.- Depresión Lingual Mandibular Evolutiva por 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. Es un tejido levemente aberrante de la glándula salival.

Esta afección es un defecto congénito, hay más casos en varones que en mujeres. La lesión es asintomática, ovoide y en ocasiones mal-circunscrita.

Se haya situada entre el conducto dentario inferior y borde inferior de la mandíbula, delante del ángulo o en la superficie del segmento anterior de la mandíbula entre el incisivo central y el primer-premolar. En ocasiones es bilateral.

El defecto radiolúcido puede ser el enclavamiento de tejido de glándulas salivales en la mandíbula durante el desarrollo embrionario, o por una indentación sobre la superficie lingual de la mandíbula, quedando una parte de la glándula sublingual o submaxilar dentro del defecto.

Se le considera como un defecto del desarrollo más que una lesión patológica, y una vez diagnosticada no necesita tratamiento.

4.2.- ANOMALÍAS

Las glándulas salivales pueden ser hipoplásicas e hiperplásicas; se pueden hallar además: aplasia, atresia, divertículos y fistulas.

4.2.1.- Aplasia o Agenesia

La ausencia congénita de las glándulas salivales principales es un fenómeno poco común. Puede faltar cualquiera o un grupo de estas glándulas unilateral o bilateralmente. Esta anomalía es de etiología desconocida y no está asociada con otras displasias ectodérmicas.

No se sabe si es una pauta familiar hereditaria.

La xerostomía es una de las mayores molestias que tiene el paciente con este defecto. Llega a ser tan intensa que requiere de ingestión constante de líquidos durante el día, también presentan resquebrajamiento de los labios y fisuramiento de las comisuras. La mucosa se presenta lisa, seca y con tendencia a acumular residuos.

No hay tratamiento particular, se requiere escrupulosa higiene bucal para reducir las caries.

4.2.2.- Atresia

Es la oclusión congénita o ausencia de uno o más conductos de las glándulas salivales principales.

Es una anoralia extraordinariamente rara. Cuando se presenta, puede dar lugar a la formación de un quiste de retención o producir una xerostomía relativamente intensa.

Es menos frecuente que la aplasia. Cuando existe, se encuentra un número variable de grandes conductos que no funcionan. En algunos casos el conducto principal puede tener un trayecto anómalo; en otros, el orificio del conducto puede no estar en situación normal; puede tener un tamaño extraordinariamente pequeño, o puede componerse de varias aberturas.

4.2.3.- Divertículos

Son malformaciones verdaderas cuando existen en un recién nacido o en un niño pequeño.

Los divertículos rudimentarios se hallan muy a menudo en el sistema excretor salival de forma generalizada.

En adultos el megastenon es una malformación rudimentaria, la siglografía descubre conductos de Stenon muy anchos en ambos lados; en los ócinos la dilatación es muy leve.

4.2.4.- Fistulas

Las fistulas de las glándulas salivales mayores implican una formación anormal de los arcos branquiales.

Las fistulas branquiales congénitas faciales y cervicales pueden ser completas o incompletas, según que el orificio del conducto sea permeable o no.

Estos conductos branquiales pueden atravesar las glándulas salivales, especialmente la parótida o bien estar en contacto con ella. Con el orificio del conducto imperforado, se aprecia la salivación tras los estímulos gustatorios. Las fistulas auriculares atraviesan el conducto de Rivinus pueden ser de origen genético.

Las malformaciones congénitas pueden dar lugar a procesos neoplásicos de las glándulas salivales. En el nacimiento se han observado numerosas variedades de carcinomas y sarcomas indiferenciados relacionados con glándulas aberrantes. Sin embargo la afección congénita más frecuente es el angioma benigno de la parótida.

C A P I T U L O V

TRASTORNOS FUNCIONALES Y DE
RETENCION

5.1.- TRASTORNOS DEL FLUIDO SALIVAL

5.1.1.- SIALORREA

Sinonimia

Ptialismo, hipersecreción salival, Babeo.

Definición

Es la secreción excesiva y en forma continua o permanente de la saliva.

Etiología

Las causas que originan la hipersecreción salival son: Fisiológicas y Patológicas.

Fisiológicas.- Erupción dentaria en lactantes y niños, estímulos sensoriales, alimentos ácidos y dulces, pequeñas emociones, menstruación y embarazo.

Patológicas.- Estomatitis, macroglosia, aparatos protésicos recientes o mal ajustados, náuseas, vómitos, medicamentos (pilocarpina, yoduros, acetilcolina, mercuriales, cloruro de amonio, ácido cítrico al 2%, y morfina); enfermedades nerviosas (parálisis vulvar, epilepsia, neuralgia del Trigémino, parálisis facial, esquizofrenia y neuritis alcohólica); hipertiroidismo, cáncer de Estómago, úlcera gastroduodenal, ptosis del Estómago, ictericia, pancreatitis, parasitosis intestinal, péfigo, rabia y eritema multiforme.

Sintomatología

La secreción salival es tan copiosa que el paciente se ve obligado a escupir continuamente, ya que si se traga la saliva le produce náuseas.

Tratamiento

Suprimir la causa.

La Atropina y la Belladona son los dos medicamentos más adecuados, pero el pronóstico es desfavorable si no se suprime la causa.

Los anticolinérgicos disminuyen la secreción salival, es inhibida especialmente con la Metantelina, Pipenzolato, Propantelina y Oxafenciclimina.

5.1.2.- XEROSTOMIA

Sinonimia

Asialorrea, Boca seca.

Definición

Es la disminución de la secreción salival.

Etiología

La Xerostomía es una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales. Constituye un síntoma complejo consecutivo a: anorealias de desarrollo, estados fisiológicos, lesiones glandula-

res, enfermedades generales, factores psíquicos, administración de fármacos y uso de prótesis.

Anomalías de Desarrollo.- Como aplasia, atresia, aberraciones, divertículos, etc.

Estados Fisiológicos.- Como sueño, ayuno, grandes emociones, conversación prolongada, sudoración, escasa ingestión de líquidos, trabajo mental excesivo, respiradores bucales, menopausia, senectud, trastornos del mecanismo de inervación glandular, exposiciones profesionales a polvos orgánicos o intoxicación por cinc.

Lesiones Glandulares.- Es destruida la sustancia glandular por parotiditis epidémica, litiasis salival, sarcoidosis, mikulicz, linfomas, tuberculosis, irradiaciones con rayos X, y traumatismos.

Enfermedades Generales.- Suelen reducir la producción de saliva las enfermedades generales que se acompañan de temperaturas altas o deshidrataciones, hemorragias, poliúrias, diarreas, diabetes no controladas, hipotiroidismo, insuficiencia ovárica, anemias, pelagra, hipovitaminosis A, enfermedad de Sjogren, síndrome de Vonogtti, anestesia general, peritonitis e infecciones pulmonares por virus.

Factores Psíquicos.- Dan lugar a boca seca: el miedo, la ansiedad extrema, la gran excitación y varias neurosis verdaderas.

Administración de Fármacos.- La Xerostomía puede ser una reacción colateral de una administración de fármacos destinados a com-

bata una gran variedad de padecimientos médicos.

Los fármacos más comunes son: atropina, belladona, efedrina, borina, antihistamínicos, opio, bromuros y antidepresivos.

Uso de Prótesis.- En algunos pacientes aparece una Xerostomía - transitoria al colocar por primera vez una prótesis completa. Es no - tista una Xerostomía verdadera cuando se usa una prótesis, pues esta - ya no permanece en su lugar, y aparece irritación en la mucosa.

Características Clínicas

Existen todos los grados de Xerostomía:

Cuando el paciente presenta sequedad y la mucosa es normal; cuan - do hay una verdadera falta de saliva y cuando la deficiencia es pro - nunciada.

La mucosa parece seca y atrófica a veces inflamada, en la lengua hay atrofia papilar, inflamación, fisuramiento, resquebrajamiento y - en casos graves zonas de desnudación.

Sintomatología

Pueden aparecer fisuras y pliegues dolorosos en la mucosa y len - gua que pueden sangrar con facilidad y a veces hay dificultad para - masticar y deglutir alimentos secos; hay sensación de sequedad, sensi - bilidad y ardor, así como alteración del gusto.

Tratamiento

Antes de aplicar una terapéutica eficaz es preciso establecer la

causa de la falta de secreción salival.

Si todavía persiste cierta función glandular se puede estimular la secreción salival administrando de 5 a 10mg. de clorhidrato de pilocarpina antes de cada comida o 7.5mg. de bromuro de neostigmina - tres veces al día.

Si la asialorrea se debe a deficiencias nutricionales, debe aplicarse de 300 a 400mg. de nicotiramida tres veces al día durante 10 - días.

El yoduro potásico es un sialogogo muy activo (está contraindicado en enfermedad pulmonar y cardiaca), la dosis es de 0.3g. tres veces al día.

La Xerostomía se debe generalmente a que las glándulas son incapaces de producir secreción, en este caso el tratamiento es sintomático. La aplicación local de aceites de parafina adicionada a esencia de limón y líquidos a base de silicón alivian síntomas más molestos.

Es útil colocar en los labios vaselina, aceite de almendras o crema.

Los pacientes que usan prótesis completas las pueden cubrir con vaselina, jaleas, lubricantes o polvos adhesivos.

5.2.- QUISTE MUCOSO

Definición

Es una rara lesión quística de la cavidad bucal.

Etiología

Esta lesión se diferencia del mucocelo en que su causa no radica en la ruptura de su conducto, en que está revestido por epitelio y en que no se asocia, por lo general con glándulas mucosas.

Características Clínicas

Es un pequeño crecimiento renitente cuyo tamaño pocas veces excede de unos pocos milímetros; aparece en los labios, mejillas, lengua, y piso de la boca.

Características Microscópicas

Microscópicamente se caracteriza por una cavidad quística llena de moco, revestida por un epitelio cúbico o cilíndrico que consiste en células mucosas.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico.

5.3.- PSEUDOQUISTES

Son denominados así por no presentar tejido epitelial y solo con tener una pared de tejido conjuntivo y saliva.

Los Pseudoquistes de las glándulas salivales provocan abombamientos esferoidales u oblongos fluctuantes, son indoloros a la presión y están revestidos por una piel desplazable. El diagnóstico se refuerza por la punción de prueba y el sialograma.

Se le denomina Pseudoquiste, a la obstrucción de las glándulas salivales ya sean las principales o las accesorias y se clasifican en:

5.3.1.- MUCOCELE

Definición

Es un Pseudoquiste muy común generalmente es pequeño y con frecuencia no necesita tratamiento.

Etiología

La obstrucción de las glándulas mucosas es debido a un trauma mecánico.

Características Clínicas

Es un espacio lleno de mucosidad, relativamente común, es más pequeño que la Ránula variando entre unos pocos milímetros a un centímetro.

tro o más de diámetro, se observa con más frecuencia en la superficie interna de los labios y carrillos y menos frecuentemente en el piso de la boca.

Las lesiones se presentan como un aumento de volumen redondos u ovales, translúcidos y de color azulado; con frecuencia se rompen, cicatrizan y vuelven a romperse cuando se llenan otra vez de moco; son fluctuantes, benignos y aparecen a cualquier edad, más comúnmente en varones que en mujeres.

El Mucocelo puede ser superficial o profundo.

El superficial se rompe fácilmente y el profundo puede durar meses e incluso años.

Características Microscópicas

Contiene mucus, revestido de tejido de granulación, la glándula afectada puede mostrar inflamación intersticial; en las primeras fases, se observa mucus difusamente disperso en tejido conectivo.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica del Mucocelo en forma total en un mismo tiempo quirúrgico.

Si las glándulas mucosas se lesionan se forman nuevos Mucocelos. Si se cortan los nervios se origina un neuroma que ocasiona dolor persistente y sensación de quecadura de la lesión.

Cuando el mucocelo es superficial, se extirpa haciendo dos in-

cisiones en forma de elipse alrededor de la lesión que converjan formando una V debajo de ella.

Los Mucocelos más profundos y los de paredes gruesas y no translúcidas pueden extirparse por disección, se hace mediante una incisión de la mucosa bucal paralela a la línea de cierre de los labios.

5.3.2.- RAVULA

Definición

Es un Pseudoquistes de las glándulas salivales principales, se localiza en la porción anterior del suelo de la boca encima del músculo milohioideo, de modo principal, en la glándula sublingual.

Las Ráculas no se forman en los conductos de la parótida o submaxilar, porque sus paredes son fuertes para soportar la presión secretora, se presenta tan solo una dilatación del sistema de conductos dando por resultado un aumento de volumen de la glándula.

Etiología

Tiene origen en una obstrucción que puede ser un cálculo, un tapón mucoso u oclusión debida a una lesión mecánica o inflamación. La lesión se puede extender hasta la base del cráneo o por el cuello, posiblemente tiene origen en el seno cervical, que de ordinario se oblitera durante la vida embrionaria.

El conducto se dilata y produce ruptura del epitelio. El tamaño de la Ránula está determinado por la cantidad de secreción producida por la glándula afectada. El Pseudoquiste puede agrandarse hasta con tener 50mm. de líquido. Cuando la presión se vuelve lo bastante grande para anular la presión secretoria, el Pseudoquiste ya no crece más. Su tamaño puede disminuir, ya sea por absorción del líquido o por su ruptura de la mucosa, con el consiguiente drenaje.

Características Clínicas

Se da en todos los grupos de edad y es más frecuente en mujeres que en varones.

Es un aumento de volumen denso, habitualmente unilateral con un diámetro de 2 a 3cm. , de consistencia blanda. Se presenta como un abombamiento fluctuante, transparente, azulado o rojo grisáceo, cubierto por una mucosa bucal desplazable que provoca la salida de un líquido viscoso, pegajoso y mucoseroso.

Tan pronto como tiene lugar la cicatrización de esta ruptura la sustancia mucosa se acumula de nuevo y la Ránula vuelve a formarse. Esta formación puede ser lisa o con dos lóbulos unidos entre sí por una pieza intermedia, estrecha que atraviesa la musculatura del piso de la boca.

Características Microscópicas

Está constituido de mucus, revestido de tejido de granulación.

Sintomatología

Es indoloro, puede alcanzar proporciones grandes como para impedir la masticación, locución y la deglución.

Tratamiento

Se puede tratar por los siguientes medios:

Extracción Quirúrgica.— Eliminación del Pseudoquistes en su totalidad y de la glándula afectada. De este modo la Ránula no recidiva.

Técnica:

Esta intervención se hace cuando la Ránula es relativamente pequeña y superficial, es decir cuando la disección de las paredes del pseudoquistes se puede hacer fácilmente. Este tratamiento es el ideal; pero no siempre puede llevarse a la práctica, sobre todo cuando parte del pseudoquistes se ha insinuado entre los haces del milohioideo.

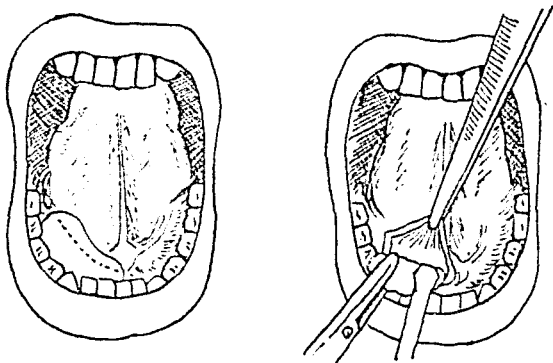
Anestesia.— Previa infiltración local de la mucosa del piso de la boca.

Incisión.— Se lleva a cabo sobre el piso de la boca siguiendo la concavidad de la mandíbula y delante por lo menos un centímetro de ésta.

Legrado.— Con una tijera de Mayo curva, se separa la mucosa delicadamente para evitar la ruptura de ésta que es muy delgada. Se liberan sus curvas superior, laterales e inferior siempre con disección roma.

Enucleación.- Posteriormente continuamos hasta lograr su total enucleación.

Sutura.- Se termina suturando la incisión sin drenaje.



Técnica de la extirpación total

Otro medio por el cual puede tratarse la Ránula es escindir el techo de la cavidad quística y suturar el epitelio del piso de la boca con la pared quística (Marsupialización).

Técnica:

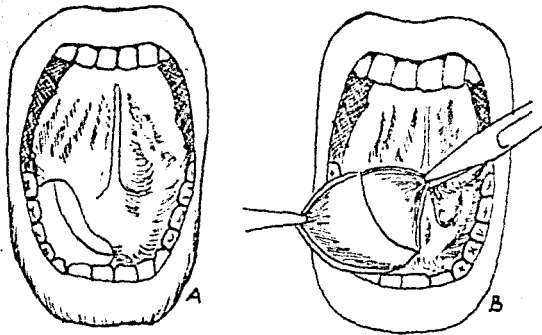
Anestesia.- La intervención se realiza bajo anestesia del nervio lingual.

Incisión.- Se practica una pequeña incisión a través de la mucosa y la cápsula quística en forma de rebanada de melón.

Vaciamiento.- Se remueve el contenido quístico por succión y se llena la cavidad resultante con gasa, hasta que sus paredes queden

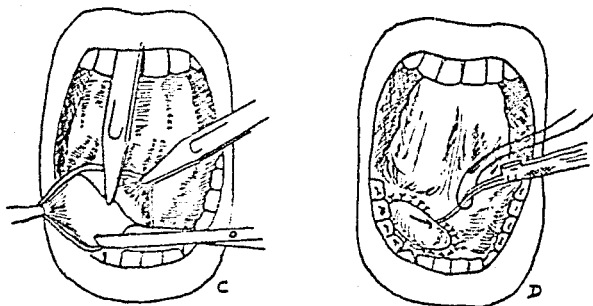
completamente distendidas.

Sutura.— Se colocan puntos de sutura aislados de modo que fijen la pared de la mucosa de la cavidad quística.



A.— Trazado de la incisión de la mucosa bucal

B.— Trazado de la incisión de la pared propia de la Alvéola. (la mucosa está reclutada).



C.- La pared propia de la Fístula, traccionada por dos pinzas, es excindida en su parte superior.

D.- La reanastomosis por sutura de la parte profunda de la pared propia.

5.3.3.- HEMATOCELE

Definición

Es la dilatación de la parótida debido a la entrada de aire a presión en el conducto excretor.

Patogenia

Los fabricantes de objetos de vidrio emplean sopladores que al soplar, introducen aire en los conductos parotídeos, y este aire entra en las pequeñas ramas de la glándula. Lo mismo sucede en el caso de los músicos que tocan instrumentos de aliento. Puede presentarse la,

Inflamación del conducto.

Características Clínicas y Sintomatología

Recibe el nombre de neurtocele por presentar un notable agrandamiento temporal. La inflamación se ve en el área presuricular y de trás del ángulo de la mandíbula. El carrillo vuelve gradualmente a su tamaño normal. La palpación produce un sonido característico de chasquido. Los pacientes que sufren por primera vez esta alteración pueden sentir considerable dolor en la región de la glándula parótida y del oído. Más tarde, cuando la inflamación se ha presentado varias veces, no se siente ya dolor a no ser que se inicie la infección; entonces puede resultar la sialoductitis (inflamación del conducto).

Tratamiento

Puede extraerse el aire por rasaje de la glándula. Si el dolor continúa debe interrumpirse el hábito que produce esta condición.

C A P I T U L O V I

S I A L A D E R I T I S

GENERALIDADES

Significa inflamación de las glándulas salivales.

*Todas las glándulas salivales presentan alteraciones inflamatorias y disminución de la secreción salival (hiposialia) como resultado de su infección directa, metastásica, en particular en personas de mayor edad o trastornos traumáticos secundarios. La infección de los dientes y garganta; o alrededor de ellos, a veces se extienden a las glándulas salivales adyacentes para producir grandes tumefacciones dolorosas. Las obstrucciones de los conductos excretores por irritación local o cálculos salivales, a menudo predisponen a las alteraciones infecciosas y a graves daños. Las infecciones granulomatosas específicas también se manifiestan en glándulas salivales; se cree que la infección se produce por vía hemática, por implantación secundaria de los microorganismos del esputo o por penetración de las colonias del *fungus* por la boca del conducto.*

Existen inflamaciones agudas y crónicas:

Agudas.- *Son rápidas y bastante dolorosas, pueden presentar alta temperatura y trismus.*

La glándula es bien notoria sobre la superficie y está firmemente fijada a los tejidos subyacentes.

Crónicas.- *Son de evolución lenta, con frecuencia pertenecieron a las agudas. En tales casos la tumefacción aunque no severa, es*

más persistente, y a veces cede por intervalos a medida que cura.-
La presión puede suscitar una descarga moderada. La extensión al recubrimiento del conducto produce una obstrucción que impide la descarga espontánea.

La saliva se vuelve gruesa y espesa, y en su extensión se hallan masas de neutrófilos y bacterias. Más adelante la saliva que normalmente tiene un alto contenido de potasio y poco sodio, se presenta una elevación de sodio, tanto mayor cuanto más aguda es la inflamación.

La condición funcional de las glándulas salivales excluye por lo general la entrada de estímulos extraños (incluyendo bacterias) en los conductos a causa del flujo hacia el exterior de la secreción. En períodos de inactividad los conductos se aplastan y tienden a impedir el ingreso de partículas o lípidos. La zona de transición entre el epitelio pavimentoso estratificado y el epitelio cuboide del conducto es vulnerable a los estímulos traumáticos e inflamatorios que puedan determinar la metaplasia del epitelio del conducto pavimentoso. Esto puede extenderse a considerable distancia dentro del mismo. En tales circunstancias pueden penetrar células descamadas y otros restos, para ocasionar así una infección, una estenosis o ambas.

La infección así generada afecta al parénquima glandular por su

efecto de dique para la saliva, con crecición de presión y retención de mucus dentro de los ácinos glandulares. Esto lleva a menudo a daños graves y destrucciones.

La matriz de tejido conjuntivo fibroso puede reaccionar como una marcada fibrosis que actúa como cápsula la cual interviene en la función produciendo así su destrucción.

La infección secundaria del estroma de sostén es el período li-
nal.

Tanto en el parénquima como en el estroma se producen alteraciones, hay dilatación de todo el sistema de conductos, siendo más visibles cerca de la porción excretora.

Los ácinos, plenos de secreción pueden distenderse con pérdida de los contornos de las células componentes. Si menudo solo están afectados algunos de los ácinos de un lóbulo glandular. Pero con el tiempo se verán involucrados con todas las células de secreción activa.

El estroma de tejido conjuntivo fibroso presenta una proliferación y colagenización que lleva al tipo cicatrizal. Aparecen focos de linfocitos, plasmocitos y macrófagos en la matriz de sostén y después entre los lóbulos glandulares.

Cuando se produce una infección aguda se ven leucocitos en los conductos y son más concentrados en los mayores. En las reacciones muy prolongadas, el epitelio del conducto desaparece y se ve necr -

traño en el conducto, yendo generalmente seguido de edema y éxtasis salival, aunque el cuerpo extraño puede pasar un tiempo sin producir síntomas.

Diagnóstico

La radiografía es el método más útil, para precisar la situación del cálculo; pero otros objetos se descubren más fácilmente por medio de los síntomas de obstrucción del conducto y por la inflamación del tejido.

Un estilete de plata o aguja hipodérmica resultan útiles para precisar la situación de los cuerpos extraños. En ocasiones se pueden palpar con los dedos. El orificio del conducto se presenta rubicundo e inflamado.

Tratamiento

Todos los cuerpos extraños en los conductos deben eliminarse, porque darían lugar a la obstrucción e infección. Los cuerpos extraños como plomo o cálculos salivales se eliminan quirúrgicamente.

plazado por una zona de tejido necrótico.

Cuando la afección es de mucho tiempo y no muy extensa se produce la metaplasia del epitelio del conducto con formación de grandes zonas de células espinosas entremezcladas con células mucosas.

6.1.- CUERPOS EXTRANOS

Etiología

En algunos casos la inflamación de una glándula salival resulta de la presencia de cuerpos extraños poco comunes como: cálculos salivales, semillas, pequeñas cerdas de cepillo, palillos de dientes, plumas, hojas de hierba y espinas de pescado.

Los cuerpos extraños excepto los cálculos, llegan a las glándulas solo por vía exterior por heridas.

Características Clínicas

Raras veces penetran en el conducto de Stenon; pero se encuentran en el conducto de Wharton o en la glándula submaxilar. También pueden formarse en las glándulas de Blandin.

Si no se elimina el cuerpo extraño, se establece supuración - tarde o temprano.

Sintomatología

El paciente experimenta cierto dolor al penetrar un cuerpo ex

efecto de dique para la saliva, con creación de presión y retención de mucus dentro de los ácinos glandulares. Esto lleva a menudo a daños graves y destrucciones.

La matriz de tejido conjuntivo fibroso puede reaccionar como una marcada fibrosis que actúa como cápsula la cual interviene en la función produciendo así su destrucción.

La infección secundaria del estroma de sostén es el período final.

Tanto en el parénquima como en el estroma se producen alteraciones, hay dilatación de todo el sistema de conductos, siendo más visibles cerca de la porción excretora.

Los ácinos, plenos de secreción pueden distenderse con pérdida de los contornos de las células componentes. A menudo solo están afectados algunos de los ácinos de un lóbulo glandular. Pero con el tiempo se verán involucrados con todas las células de secreción activa.

El estroma de tejido conjuntivo fibroso presenta una proliferación y colagenización que lleva al tipo cicatrizal. Aparecen focos de linocitos, plasmocitos y macrófagos en la matriz de sostén y después entre los lóbulos glandulares.

Cuando se produce una infección aguda se ven leucocitos en los conductos y son más concentrados en los ramos. En las reacciones muy prolongadas, el epitelio del conducto desaparece y se ve reem-

6.2.- PAROTIDITIS AGUDA

Sinonimia

Parotiditis Supurada; Parotiditis Quirúrgica; Parotiditis Secundaria y Parotiditis Postoperatoria.

Definición

Es una infección piógena de la parótida.

Etiología y Patogenia

Puede aparecer después de intervenciones quirúrgicas mayores, sobre todo de tubo digestivo o de las que puedan producir deshidratación, mala higiene bucal, disminución de resistencia (personas debilitadas, afectadas por una enfermedad crónica, especialmente un proceso maligno; o en enfermos que están reponiéndose de una enfermedad febril como fiebre de tifoidea, neumonía, erisipela o escarlatina).

Los agentes productores de esta afección son los gérmenes habituales de la supuración, que tanto abundan en la cavidad bucal entre los cuales los más frecuentes son:

El Staphylococcus Aureus (penicilinoresistente); el Staphylococcus Hemolyticus, Viridans y el Neumococo.

Existen dos vías por las cuales la infección llega a la glándula:

traño en el conducto, yendo generalmente seguido de edema y éxtasis salival, aunque el cuerpo extraño puede pasar un tiempo sin producir síntomas.

Diagnóstico

La radiografía es el método más útil, para precisar la situación del cálculo; pero otros objetos se descubren más fácilmente por medio de los síntomas de obstrucción del conducto y por la inflamación del tejido.

Un estilete de plata o aguja hipodérmica resultan útiles para precisar la situación de los cuerpos extraños. En ocasiones se pueden palpar con los dedos. El orificio del conducto se presenta rubicundo e inflamado.

Tratamiento

Todos los cuerpos extraños en los conductos deben eliminarse, porque darían lugar a la obstrucción e infección. Los cuerpos extraños como plomo o cálculos salivales se eliminan quirúrgicamente.

A.- Vía Ascendente.- La vía más frecuente que siguen los microorganismos para llegar a la glándula es ascendiendo por el conducto excretor, posibilidad favorecida por una disminución del flujo salival, para luego localizarse en los acinis glandulares y dar lugar así a un proceso clínico. Es la vía más frecuente.

B.- Vía Hematógena.- Otra vía que pueden seguir los gérmenes es la sanguínea, habiendo tenido como puerta de entrada las amígdalas.

Características Clínicas

Suele aparecer de cinco a una semana después de la intervención.

Los síntomas clínicos aparecen bruscamente, observándose un hinchamiento firme y duro, caliente al tacto, en el ángulo de la mandíbula y sobre la mejilla.

La tumefacción parotídea suele ser unilateral, pero en ocasiones están afectadas ambas glándulas. Cuando es unilateral se afecta más el lado derecho; los hombres la padecen con mayor frecuencia que las mujeres. Puede observarse salida de pus por la abertura del conducto de Stenon, espontáneamente o después de una ligera presión sobre los tejidos de la mejilla.

La glándula submaxilar rara vez o nunca se afecta. La parotídea

puede ser más susceptible debido a que su secreción es menos bacteriostática.

Sintomatología

Los enfermos padecen varias molestias debido a que el proceso supurativo está limitado a un espacio reducido dentro de la cápsula parotídea que no cede. La cápsula resistente también enrarece la fluctuación que puede existir. Se produce un grave estado tóxico con leucocitosis, fiebre y malestar. Con frecuencia se produce trismus de los músculos adyacentes. La palpación ocasiona marcado dolor.

Características Histológicas

Se observa que la infección ascendente afecta primero a los grandes conductos y después a los pequeños.

Con el tiempo la destrucción del epitelio de la pared de los conductos y la invasión del parénquima llevan a la necrosis hística y formación de abscesos múltiples.

Datos Sialográficos

La sialografía está contraindicada en la fase aguda. Sin embargo cuando cede el proceso infeccioso, el sialograma demuestra los destrozos ocasionados por la infección y los consiguientes procesos de cicatrización.

Existe irregularidad en las imágenes de los conductos y una disminución del número de éstos.

Tratamiento

La parotiditis responde a menudo al tratamiento de sostén con hidratación, mejora de la higiene bucal, restablecimiento de la resistencia del paciente y administración de antibióticos o sulfamidas adecuadas para controlar la inflamación aguda. Si puede obtenerse una muestra de pus es de gran ayuda un antibiograma.

Después que ha cedido la fase aguda de la infección o cuando el paciente se encuentra bajo un control adecuado con antibióticos, el conducto puede dilatarse con una sonda roma (uretral) para favorecer el drenaje ligero.

Puede tratarse de estimular la secreción salival con sialogoga

Diagnóstico Diferencial

Se establece con alteraciones como la parotiditis epidémica, abscesos, parotiditis o adenitis submaxilar.

6.3.- SUBMAXILITIS AGUDA

La infección de esta glándula es poco frecuente en ausencia de cálculos.

Su etiopatogenia es similar a la parotiditis aguda.

El cuadro clínico es semejante a la anterior pero atenuado; la temperatura y el dolor son menos pronunciados, rara vez se alteran otros órganos.

El aumento de volumen se circunscribe a la región submaxilar, en la cual puede palpase un aumento de volumen bien delimitado - sin alteraciones inflamatorias de piel, doloroso a la presión, cuya característica principal reside en que además del aumento de volumen palpable por el cuello, hay una parte de éste que se palpa simultáneamente por el piso de la boca, que aparece además prominente; lo cual constituye la diferencia principal de un ganglio infantado el cual solo es eminente hacia el cuello.

El conducto excretor se presenta tumefacto y el orificio externo prominente, edematoso y rojizo. Al exprimir la glándula se observa que por el orificio erana una secreción purulenta.

El tratamiento útil para esta afección es idéntico al de la parotiditis aguda.

6.4.- PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE DE LA INFANCIA

Etiología

No existen pruebas acerca de su causa. Se ha pensado en un trastorno congénito y en la alergia.

Características Clínicas

Se presenta desde la edad de un mes hasta los trece años, - siendo el promedio de edad entre los tres y seis años; afecta más-

a los varones que a las mujeres; es unilateral dos veces más a menudo que bilateral.

La enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de una tumefacción parotídea. La duración de la tumefacción se extiende desde algunos días hasta un año; una vez producida la tumefacción, se observan ligeras variaciones en su tamaño. Es posible que se presente un solo ataque, se han observado recidivas aparecidas semanas o años más tarde; cuando más largo es el intervalo de los ataques menos son las posibilidades de una nueva recidiva, la frecuencia de recidive aumenta durante la infancia y puede disminuir o no durante la pubertad. Pueden persistir aumentos de tamaño más o menos importantes entre los episodios agudos.

Existe disminución del flujo salival y puede estar alterada la calidad de la saliva. Se observa con frecuencia la presencia de mucopus que da a la saliva un aspecto de copos, se cree que es por invasión bacteriana secundaria generalmente estreptococos viridans o neumococos.

Existe una elevación moderada de proteínas del suero.

Sintomatología

El niño no se siente enfermo, puede encontrarse aumento del número de leucocitos. Puede presentarse fiebre, pero cuando existe se manifiesta al comienzo de la tumefacción parotídea.

Durante los ataques existe dolor.

Datos Sialográficos

La sialografía descubre un conducto parotídeo normal; y en ocasiones una notable dilatación de los conductos.

Curso

El curso de la parotiditis se caracteriza por la curación espontánea en el 80 al 90% de los pacientes entre los 13 y 15 años, sin embargo en el 10 al 20% de ellos persiste la parotiditis crónica.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se hace con la parotiditis vírica.

6.5.- PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE EN ADULTOS

Etiología

La hiposialia de la glándula parótida es un requisito previo e importante de este tipo de parotiditis.

La parotiditis recidivante de los adultos puede representar una progresión de la enfermedad a partir de la forma infantil o síndrome de Sjögren.

Características Clínicas

Es unilateral, pero también puede ser bilateral; su incidencia-

es más elevada en las mujeres que en los hombres. Se ha observado la participación de una glándula submaxilar. Toda la glándula está moderadamente aumentada de tamaño. El orificio del conducto a menudo está enrojecido. Existe una gran tendencia a la infección secundaria. La continua salida de pus por el orificio del conducto salival afirma la presencia de infección y los síntomas subjetivos opacos. El hallazgo de infección se debe a que la degeneración progresiva de la glándula es un período mayor a la parotiditis recidivante de la infancia, lo cual dispone previamente a la glándula a sufrir un frente infeccioso más importante.

Sintomatología

Raramente existe fiebre y puede existir dolor asociado en la región preauricular y retramxilar.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una historia de tumefacción recidivante algo dolorosa de la glándula parótida. La saliva tiene un aspecto turbio o purulento y sabor salado. Sale pus al exprimir el conducto. La sialografía es muy importante para el diagnóstico. El flujo salival se halla disminuido y los análisis de saliva descubren aumento de sodio y una elevación de las proteínas.

Características Histológicas

En los frotis de saliva se aprecian estafilococos y estreptococo -

cos hemolíticos.

La imagen microscópica es hiperplasia del epitelio de los conductos salivales, infiltración linfocítica periductal, atrofia y fibrosis acinar.

Datos Sialocráficos

El sistema excretor de los adultos presenta una dilatación del conducto principal.

Existen cuatro tipos de imagen:

A.- Se presenta una forma irregular más o menos pronunciada. - La dilatación y estenosis se altera, sobre todo en la porción extraparotídea del conducto.

B.- La porción extraparotídea sufre una dilatación cilíndrica, las ramificaciones están aplanadas y se descubre que la dilatación llega a menudo hasta los ácinos.

C.- Existe formación de hileras de cuentas.

D.- La forma en capullo de cerezo, aparece en la fase precoz o en inflamaciones asociadas a una menor dilatación del conducto salival principal.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se hace con la sialadenosis, sialadenomas y parotiditis alérgica.

6.6.- PAROTIDITIS EPIDÉMICA

Sinonimia

Paparas, fiebre urliana, parotiditis séptica.

Definición

Es una afección virósica aguda y contagiosa, caracterizada por la hipertrofia dolorosa de la parótida o de otras glándulas salivales.

Edad

Ataca en particular a los niños entre 4 y 15 años.

Transmisión

El contagio se hace por gotitas de saliva y objetos contaminados. El momento más infectante es el previo a la aparición de los síntomas o bien generalmente confiere inmunidad durante el primer ataque.

Etiología

No se ha identificado el organismo específico; se cree que es un virus filtrable que está en la saliva llamado mixovirus parotiditis.

La edad es una causa predisponente y se presenta más al iniciarse la primavera y al terminar el otoño.

Período de Incubación

Es de 2 a 3 semanas.

Características Clínicas

El virus que la produce manifiesta predilección por las glándulas salivales, ciertas partes del Sistema Nervioso, Páncreas y órganos reproductores.

En un 70% de los casos están afectadas las parótidas, se puede presentar agrandamiento de las submaxilares y es raro en las sublinguales. La tumefacción suele ser bilateral, pero no simultánea, aparece en un lado de dos a cuatro días antes que en el otro.

A la salida del conducto de Stenon se observan eritema y al exprimir la glándula parótida se ve que por él salen gotas de pus.

El hinchamiento característico se presenta por delante y por debajo de la oreja. El lóbulo suele estar desplazado hacia afuera.

Si la zona afectada permanece en reposo el dolor no es intenso

La tumefacción glandular alcanza su máximo en uno o tres días y luego va disminuyendo de los tres a los siete días.

La viremia puede producir meningoracelalitis, pancreatitis y orquitis; los cuales se producen antes, durante o después del período de tumefacción de las parótidas.

Sintomatología

Inevitabilidad, anorexia, cefalea, malestar, dolores musculares-

y a veces trastornos digestivos; fiebre de 37.8 a 38 grados centígrados, linfocitosis, dolor local antes de la inflamación parotídea; el dolor aumenta con la presión externa, movimientos mandibulares o estímulos del flujo salival.

Hay xerostomía, dificultad para la masticación y deglución.

Tratamiento

Sintomático

Reposo en cama, lavar escrupulosamente la boca con agua oxigenada, aplicar eventualmente una bolsa de hielo en las parótidas o a nivel de las gónadas si están afectadas, dieta si hay complicaciones pancreáticas; y administración de analgésicos.

Se pueden usar corticoides para disminuir la inflamación.

Profilacticamente se utilizan vacunas.

En la orquitis mantener los testículos con suspensorio.

Diagnóstico Diferencial

Absceso dentoalveolar agudo, síndrome de Mikulicz, tuberculosis de la parótida, quistes de la parótida, tumores mixtos de la parótida y sarcoidosis.

6.7.- INFLAMACION CRONICA DE LA GLANDULA SUBMAXILAR

Es un trastorno relativamente frecuente, se asocia a la sialolitia -

sis. Es rara la inflamación primaria por su poder bacteriostático de mucina submucilar.

Es una inflamación focal, no supurada. Los grados más agudos se encuentran en mujeres de 35 a 64 años de edad. Guarda relación con la artritis reumatoidea.

6.8.- TUBERCULOSIS

Definición

Es un padecimiento infeccioso muy difundido, que ataca tanto al hombre como al animal.

Etiología

La enfermedad del hombre puede ser debida a cepas humanas o bovinas del *Mycobacterium Tuberculosis*.

Existen factores predisponentes como: nutrición deficiente, un ejercicio físico agotador, enfermedades generales que debiliten al paciente y ciertas enfermedades respiratorias.

Transmisión

Se adquiere por contacto directo o bien por un objeto previamente contaminado.

Manifestaciones Generales

La variedad habitual de la enfermedad es un problema crónico ca-

caracterizado por lesiones fibrosas o ulceradas. Con menos frecuencia, la infección pulmonar aguda y en algunos casos como infección generalizada.

Se presenta también una variedad ganglionar de tuberculosis caracterizada por crecimiento notable de ganglios linfáticos cervicales, con degeneración caseosa y abertura al exterior. Este tipo de tuberculosis recibe el nombre de "escrófula". Se llama "mal de Pott" a la tuberculosis vertebral, generalmente en la infancia. Las glándulas salivales principales también pueden presentar lesiones tuberculosas en particular en la parótida.

Pueden presentarse lesiones tuberculosas en cualquier órgano. El carácter crónico de estas lesiones y la relativa falta de dolor o de inflamación originan el término de "absceso frío".

Un absceso cerebral de gran tamaño "tuberculosa" puede simular un tumor cerebral. La tuberculosis de la Corteza Suprarrenal puede ser una causa de enfermedad de Addison.

Los primeros síntomas de la enfermedad son muy insidiosos, y pueden incluir: pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son frecuentes la aceleración del pulso, la palidez, y la amenorrea en la mujer. Un tos persistente, en particular acompañada de un esputo teñido de sangre, debe hacer pensar en esta enfermedad. A veces el primer signo es una hemoptisis. En los inicios de una infección tuberculosa es común un ascenso de temperatura de 0.3 a 1 grado centígrado en la tarde.

Diagnóstico

Se puede reconocer la enfermedad mediante fluoroscopia y radiografías estereoscópicas del Tórax, mucho antes de que el estetoscopio permita recoger signos físicos anormales. Debe pensarse en este diagnóstico en caso de pérdida de peso progresiva, fatigabilidad y elevación vespertina de la temperatura. Los frotis y cultivos repetidos de esputo o lavado gástrico permiten generalmente encontrar el microorganismo.

Como estudio preliminar es útil la prueba de la tuberculina, esta prueba es más útil en los individuos jóvenes.

Tratamiento

El empleo de fármacos antituberculosos han modificado el pronóstico de la enfermedad, tanto pulmonar como bucal.

La Quimioterapia y la antibiocioterapia a base de Estreptomicina, Acido Paraaminosalicílico (PAS) y Acido Isonicotínico; reposo y buena alimentación, complementan el tratamiento con gran eficacia.

Se utilizan con más amplitud las intervenciones quirúrgicas para inmovilizar el pulmón, mediante frenectomía o toracoplastia (resección de costillas y colapso del pulmón) o por introducción de aire al espacio intrapleurar (neumotorax).

Manifestaciones Bucales

Son bastante raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones pero pueden encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de las glándulas salivales o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se manifiestan en forma de tubérculos "granos", que se abren y forman úlceras purulentas, nítidas y dolorosas a manera de chancro con bordes socavados e irregulares; es característico la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno.

Las lesiones se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo lo cual dificulta la alimentación.

El diagnóstico se lleva a cabo mediante cultivo y biopsia.

El tratamiento puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. A nivel local buena higiene bucal, y eliminar todos los focos de irritación.

MANIFESTACIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La tuberculosis de las glándulas salivales es muy rara y podría confundirse con la tuberculosis de un ganglio linfático, con el que podría también estar asociada.

La glándula parótida se afecta más a menudo que la submaxilar y sublingual.

La tuberculosis de las glándulas salivales tiene origen hematógeno o linfógeno.

La iniciación puede ser súbita o insidiosa y simular una infección inflamatoria crónica.

El paciente puede presentar síntomas tuberculosos definidos como fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, etc.

Se presenta en dos formas:

A.- Forma Infiltrativa Diseminada.- Tiene origen hematógeno y un curso muy leve, no existe dolor, no hay fiebre y, a veces, no hay tumefacción.

Los conductos secretores no contienen pus; se afecta solo una glándula. Los trastornos de secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo.

B.- Forma Nodular Circunscrita.- Se diagnostica por la clínica del tumor de la glándula salival. El diagnóstico de tuberculosis de la glándula parótida es difícil, suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada.

Las radiografías de Tórax suelen ser normales y no siempre existen adenopatías cervicales.

La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda si -

existen varios focos de tumefacción.

El diagnóstico diferencial se establece con sífilis, infecciones inflamatorias crónicas, actinomicosis y tumores.

6.9.- SIFILIS

Sinonimia

Mal de la Isla Española, Lues, Mal Gálico, Mal Napolitano.

Definición

Es una enfermedad infectocontagiosa hereditaria o adquirida, - ocasionada por el *Treponema Pallidum*.

Transmisión

Por contacto sexual; puede ser adquirida congénitamente.

Afecta piel, mucosa y diversos órganos del cuerpo.

Chancro Primario

El chancro es toda afección inicial que corresponde a una enfermedad microbiana o parasitaria.

En la sífilis aparece en el sitio de inoculación habitualmente en órganos genitales, ano, o bien sitios alejados como labios, nariz, oreja, lengua y amígdalas.

Consiste en una pápula dura que se va a erosionar y aparece de dos a tres semanas después de la infección y cuando se descubre es una ulceración de tamaño variable de .5 a 2cm. de diámetro, habitualmente única, no es dolorosa, la superficie es limpia y base indurada; se acompaña de adenopatía regional y desaparece espontáneamente de tres a seis semanas.

Las placas mucosas sífilíticas son manifestaciones de la fase secundaria de la enfermedad.

Secundarismo

Son las manifestaciones en piel o sífilides.

De acuerdo a su aparición clínica o morfológica se dividen en:

Sífilides papulosas, sífilides papulocostrosas, sífilides papuloerosivas y sífilides maculosas.

Aparecen como erosiones grisáceas, ligeramente levantadas, rodeadas de eritema. Pueden ser dolorosas y tienden a sangrar fácilmente. Los sitios más comunes son: la lengua, mucosa bucal, superficie interna de los labios, amígdalas y mucosa faríngea.

Sífilis Prenatal o Congénita

Es un padecimiento no hereditario, se transmite al feto a partir del cuarto mes.

El producto presenta estigmas, cicatrices, tibia en forma de -
sable, frente olímpica, dientes de Hutchinson y mordida abierta.

Goma Sífilítico

Es una manifestación de sífilis tardía o terciaria.

Comienza como una mácula eritematosa, que progresa hasta convertirse en nódulo, que entonces se ulcera necrosándose la parte central. Estas lesiones sanan lentamente, no son dolorosas, se presentan en cualquier parte de la piel, mucosas y vísceras.

Neurosifilis

Hay dolores breves, terebrantes en abdomen por afección de los ganglios de la Raíz Dorsal y pupila de Robertson

Manifestaciones Orales

Existe chancro en mucosa, son dolorosos debido a la infección secundaria.

Las placas en mucosa son de color blanco grisáceo ligeramente dolorosas principalmente en tejidos móviles y cuando se encuentran en ambientes orales propiamente.

Las manifestaciones orales de la neurosifilis son: neuralgia del Trigémino, dolor intenso de cabeza y cuello, necrosis del proceso alveolar, pérdida del sentido del gusto, úlceras dolorosas del paladar y tabique nasal,

Tratamiento

Sifilis Temprana.- Cualquier tipo de penicilina en dosis de 6 000 000 U.

Sifilis Tardía.- Dosis de 8 000 000 U. a 10 000 000 U. de penicilina.

Sifilis Congénita.- Dosis de 50 000 U. por Kg. de peso en dosis única de penicilina.

En caso de alergia dar:

Eritromicina o Tetraciclina en una dosis total de 20g. diarios

durante 10 días fraccionando 500mg. cada 6hs. o 2 caps. de 250mg.

MANIFESTACIONES EN GLÁNDULAS SALIVALES

La sífilis de las glándulas salivales es muy rara, pero, puede presentarse como una parotiditis aguda en los tipos graves de sífilis.

Durante el período secundario la glándula parótida se afecta con la misma frecuencia que la submaxilar. El curso clínico es agudo, la tumefacción muy dolorosa y el flujo salival es notable.

La sífilis de las glándulas salivales pertenece comúnmente al tipo de goma en el período terciario, simula una infección piógena aguda y la tumefacción no es dolorosa, es firme a la palpación, y de tamaño aproximado de una nuez. Si no se trata, un goma grande puede perforar la piel.

6.10.- GORRORREA

La gonorrea de las glándulas salivales como causa de parotiditis aguda solo se ha observado una vez.

6.11.- ACTINOMICOSIS

Sinonimia

Eritema aterronado, Leptotricosis, Estreptotricosis.

Etiología

Suele ser secundaria a una enfermedad subyacente ósea o del periostio ocasionada por el *Actinomyces Israeli* y la *Nocardia Asteroides*; la mayoría de los casos proviene de implantaciones endógenas por heridas punzantes, heridas pulpares, extracciones dentarias, fracturas compuestas y bolsas periodontales. Estas circunstancias son una puerta de entrada a los microorganismos que son habitantes normales de la boca.

Características Clínicas

Se presenta en tres formas: cervicofacial, abdominal y torácica o pulmonar.

La actinomycosis cervicofacial es la más común, afecta la porción parotídea (puede encontrarse fistulizada en la piel y es secundaria a una propagación de vecindad); maseterina, carotídea hasta la región supraclavicular y es unilateral.

Clínicamente comienza como una tumefacción difusa y dura por encima de la parte superior del cuello, debajo de la oreja o encima de la mandíbula. A continuación hay nódulos de color rojo o rojo azulado, con fistulas o sin ellas; algunas zonas de la piel se abren descargando a veces un contenido amarillo purulento, en otras seropurulento o bien sanguinolento que a menudo contiene granos pequeños de color amarillo (granos de azufre), cada uno de los cuales

representa una colonia de hongos, que consisten en rosetones densos de filamentos en forma de masa y dispuestos radialmente. Los senos que han descargado pus curan, pero aparecen otros, en un proceso continuo de ruptura y curación; de modo que la enfermedad puede persistir durante años dejando marcas cicatrices.

Diagnóstico

Las lesiones bucales son poco específicas y de aspecto muy parecido al de los abscesos paradentales e infecciones periapicales; puede diagnosticarse mediante biopsia, en la cual se observarán numerosos abscesos, cuyos centros por lo general están ocupados por colonias de hongos, compuestas por un fieltro denso de filamentos con abultamientos en forma de clava en la periferia. Los tejidos afectados muestran células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y cicatrización.

Tratamiento

Con cefalosporinas, sulfas, penicilina de 1 000 000 a 5 000 000 diarios de seis meses a un año.

Se complementa con yoduro de potasio al 5%.

6.12.- ENFERMEDAD DE LAS INCLUSIONES CITONEGALICAS

Definición

Es un proceso que afecta sobre todo a recién nacidos o en los primeros días de vida.

Etiología

La produce el Citomegalovirus e incluso el Coxsackie A.

La infección del feto se produce por vía transplacentaria. El virus debilita al feto, rebasa su desarrollo y son frecuentes los partos prematuros.

También se presenta en adultos con enfermedades como leucemia, linfogranuloma, septicemia piocianica, etc. que han sido tratados con antimetabólitos, corticosteroides y abundantes antibióticos.

Características Clínicas

En los niños y recién nacidos las glándulas más afectadas son las parótidas y en adultos las subaxilares.

Sintomatología

En el recién nacido los síntomas principales de esta enfermedad son: hepatoesplenomegalia, ictericia, púrpura trombocitopénica y afección del sistema nervioso central.

Características Histológicas

Lo patognomónico de esta enfermedad estriba en el hallazgo, -

con frecuencia incidental, a nivel de los tejidos epiteliales de las glándulas salivales, riñón, pulmón, hígado, páncreas, etc. y menos veces de tejidos no epiteliales, de unas células gigantes con inclusiones múltiples, acidófilas intranucleares y otras basófilas intraprotoplasmáticas.

Diagnóstico

Se basa principalmente en la detección de las células características en la saliva.

Las células características se pueden demostrar en el sedimento urinario, lavados gástricos o biopsia de pulmón o hígado.

Tratamiento

Carece de tratamiento específico.

6.13.- SIALADENITIS ALERGICAS

Se clasifican en:

Sialadenitis Aguda Alergica y Sialadenitis Colagenótica

6.13.1.- SIALADENITIS AGUDA ALERGICA

A.- La inflamación alérgica localizada de las glándulas salivales es relativamente rara, se ocasiona mediante aplicaciones de colchicina o como complicación de la fiebre de Heron, asma, etc.

Histológicamente existe inflamación edematosa pobre en células y degeneración del parénquima en grado variable.

B.- Alergia Alimentaria

Las alergias alimentarias pueden producir tumefacción de las glándulas salivales, además de trastornos intestinales.

C.- Alergia Farmacológica

Esta se puede observar después de la sialografía en pacientes hipersensibles al yodo.

Puede haber hipersecreción e hiposialia resultante por la sensibilidad a diferentes antibióticos (Cloramfenicol, Oxitetra-ciclina).

Otros medicamentos que provocan inflamación parotídea son: Tiouracilo y Fenilbutazona.

D.- Alergia Infecciosa

Puede haber reacción alérgica después de sialomicosis y polinosis, de las glándulas salivales.

E.- Alergia Por Rayos X

La parotiditis por rayos X pueden ser causadas por irritación de órganos alejados.

El aumento de tamaño es a consecuencia de una respuesta -- alérgica de los catabolitos que se forman por efecto de la irradiación.

Microscópicamente se observa desorganización de los ácinos e infiltración por células inflamatorias.

F.- Alergia Por Metales Pesados

Los metales pesados como el bismuto, plomo, plata y oro - pueden producir sialodocitis excretora debido a su efecto tóxico.

6.13.2.- SIALADENITIS COLAGENOTICAS

El término *colagenosis* se usa para designar un conjunto de afecciones: *Lupus Eritematoso*, *Policteritis Mucosa* y *Escleroderma*.

Es una patología de los tejidos y concretamente del tejido conjuntivo. Contienen depósitos fibrinoides en la sustancia fundamental o en las fibras colágenas del tejido conjuntivo en amplias zonas de la economía.

6.13.2.1.- LUPUS ERITEMATOSO

Sinonimia

Lupus Eritematoso Sistémico, *Eritematodes*, *Eritematovisceritis*,

Lupus Eritematoso Diseminado, Lupus Eritematoso Diseminado.

Definición

Es una inflamación de la piel y la mucosa; de tipo agudo, sub-agudo o diseminado y crónico fijo o discoide. Este último suele ser el más común.

Presenta extensas lesiones tanto cutáneas como viscerales.

Etiología

Ideopática.

Características Clínicas

El tipo discoide produce primero enrojecimiento de la cara del que se forman manchas de color rojo morado cubiertas por pequeñas escamas adherentes.

Son bilaterales, se localizan en el dorso de la nariz y región cigomática con extensión a mejillas dando una imagen de mariposa. Se presenta también en orejas y frente, predominando en mujeres.

Hay fiebre prolongada reducida, alteraciones en el endocardio, leucopenia, anemia, pérdida de peso, astenia y caquexia.

Características Clínicas Bucales

Aparecen después de las manifestaciones cutáneas, se presentan en los labios y lengua; pero, los carrillos son áreas de predilección (conductos de Stenon).

Se forman zonas rojas atróficas engrosadas de contorno indefinido y borde elevado. Estas lesiones van aumentando a partir de la periferia de forma irregular, y en la parte central va quedando una cicatriz plana y delgada que pierde su carácter inflamatorio.

En lesiones bien instaladas, existen ulceraciones periféricas - blanquecinas del tamaño de la cabeza de un alfiler, en los bordes - los vasos sanguíneos están dilatados, dispuestos radialmente y con frecuencia hay puntos sangrantes. Cuando éstos curan el tejido cicatrizal remanente es blando y delgado si no existen manifestaciones cutáneas.

Histopatología

El epitelio puede ser atrófico y delgado, con atrofia de la red submucosa. con señales de hiperqueratosis; el corion es edematoso - con infiltración perivascular por leucocitos y degeneración basófila de las fibras de colágeno.

Tratamiento

Corticosteroides.

6.13.2.2.- POLIARTERITIS NODOSA

Sinonimia

Poliarteritis, Poliarteritis Nodosa, Panarteritis Nodosa, Poli-vasculitis.

Definición

Es una inflamación de las arterias menores y que rara vez se -diagnostica.

Características Clínicas

Hay enrojecimiento y aumento de volumen de la región temporal.

Si hay aumento de las arterias menores, hay inflamación de las arterias de las glándulas salivales. Es más común en hombres que en mujeres.

Existe dolor en la región cigomática, dientes y mandíbula.

Tratamiento

Corticosteroides.

6.13.2.3.- ESCLERODERMIA

Sinonimia

Esclerosis Progresiva, Diseminada o Generalizada.

Definición

Es una enfermedad crónica y progresiva caracterizada por un engrosamiento fibroso de la dermis y tejido conjuntivo de determinados órganos.

Etiología

Ideopática.

Características Clínicas

La iniciación de la enfermedad es gradual e insidiosa. La piel está afectada en ciertas regiones o en todo el cuerpo; hay un período en que el edema es el síntoma más notable después la atrofia y por último una induración. La piel es lisa delgada y brillante, a veces, moteada y pigmentada.

Los labios son delgados y rígidos, los carrillos pierden su elasticidad, disminuye el tamaño del orificio bucal; la mucosa de la boca puede estar alterada; y se muestra delgada pálida y propensa a ulcerarse; puede haber reabsorción del hueso alveolar y desviación de los dientes por presión.

Existe dolor a la palpación, inflamación de las articulaciones especialmente manos, hay dificultad del habla y la deglución.

Histopatología

Hay hipertrofia del colágeno de la piel y tejidos subcutáneos. En el comienzo de la enfermedad hay abundante infiltrado in

inflamatorio que gradualmente desaparece. Las paredes de los vasos sanguíneos están engrosados, y su luz disminuida.

Tratamiento

Corticosteroides

MANIFESTACIONES EN LAS GLANDILAS SALIVALES

Etiología

Probablemente la autoinmunidad.

Características Clínicas

La frecuencia es poca entre personas que padecen colagenosis.

El aumento de tamaño de las parótidas habitualmente es bilateral, es el primer signo clínico de la enfermedad subyacente.

Sintomatología

Sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoideas y mal estado general.

Características Histológicas

Histológicamente se descubren masas fibrinoides homogéneas, en bandas, en los intersticios dilatados del estroma. Falton las proliferaciones epiteliales del conducto características del síndrome de Sjögren. Pueden hallarse infiltrados de células redondas alrededor de los canalículos. Los ácinos están cada vez más costreñidos por la ma-

sa fibrinoide, la cual produce su atrofía.

Diagnóstico

Deben realizarse biopsias para distinguir cual es la colágeno - sis subpericite.

Se basa en la detección de células LE (Lupus Eritematoso) en sangre; En la Esclerodermia y Poliarteritis Nódosa faltan a menudo los anticuerpos antinucleares.

El carácter inflamatorio de la sialodermatitis colágenótica se hace evidente en el análisis de saliva, la concentración de sodio está aumentado y los cloruros aumentan el doble de su valor.

6.14.- ANGINA DE LUDWIG

Sinonimia

Angina de Ludovici.

Definición

Secuela morbosa muy grave de la supuración de la glándula submaxilar. Es la inflamación flemosa del piso de la boca.

Características Clínicas

Se manifiesta por una tumefacción roja, la cual se desarrolla en la región comprendida entre las ramas del maxilar inferior y el Hioi - des.

Por propagación puede originarse elena, y en algunos casos, -
gangrena de las partes blandas incluso con septicemia.

Su mortabilidad es superior al 50%.

Sintomatología

Es muy dolorosa, se acompaña de fiebre alta.

El comprimir la lengua desde el suelo de la boca contra el pa-
ladar, dificulta mucho la masticación, deglución y fonación.

Tratamiento

Desde el principio debe emplearse penicilina o terramicina y -
estreptomicina, con lo que se evita el establecimiento y progresión
del cuadro.

La intervención quirúrgica oportuna, en cuanto se presenten su-
puración o gangrena también puede realizarse. Si hay peligro de as-
fixia se procede a la traqueotomía.

C A P I T O L O V I I

S I A L O L I T I A S I S

Definición

El término de sialolitiasis se emplea para describir la formación de un cálculo salival, ya sea en el interior del conducto o en cuerpo de la glándula.

Etiología y Formación de un Cálculo

Se desconocen las causas de la formación de un cálculo. Pero se dice que la formación se realiza en dos fases:

La primera, es una fase de inducción neurohormonal en la cual existe un trastorno de la homeostasis especialmente la del calcio, que da lugar a la precipitación de sales. Estas sales se unen a algunos polisacáridos a consecuencia del efecto colielectrolítico de éstos, por ello se forma el núcleo cristalizado del cálculo salival.

La segunda fase, con toda probabilidad es un proceso físico-químico durante el cual envuelven al núcleo capas de materiales inorgánicos y orgánicos de la saliva.

Composición de un Cálculo

Los constituyentes de los sialolitos son: fosfatos, carbonatos cálcicos, óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico, compuestos de magnesio, mucopolisacáridos, colesterol, ácido úrico y xantina.

Características Clínicas

Los cálculos salivales varían en el tamaño desde diminutos has-

ta un diámetro de 25 o más milímetros.

Los cálculos son entre redondos y ovales.

En el conducto de Wharton tienen comúnmente forma de dátil. Su superficie es lisa o algo irregular, muchos de ellos presentan un surco longitudinal.

Los cálculos de la parótida son oblongos y a menudo puntiagudos. Si existe una acumulación de cálculos, se crean lacetas entre ellos.

Los cálculos son craxillentos variando su color desde blanco a tostado. Su consistencia va desde blanda a la dureza de una piedra. En general son duros en los conductos y blandos en la periferia.

Los cálculos individuales varían según sus diferentes capas. El núcleo es blando, está rodeado por una capa dura seguido por capas alternativamente duras y blandas.

Los sialolitos aparecen en personas de edad mediana entre los 30 y 40 años de edad aunque se han descrito casos en niños, afectan a los hombres más a menudo que a las mujeres. Por orden de frecuencia, las glándulas afectadas son las submaxilares en un 80%, las parótidas en un 12% y las sublinguales en un 5%. La predisposición hacia la formación de cálculos en la glándula submaxilar puede asociarse a un incremento en el estancamiento de la saliva, ya que la glándula segrega hacia arriba contra la gravedad; a su longitud y tortuosidad del conducto de Wharton así como por la viscosidad de su

secreción mucinosa.

Sintomatología

Los signos y síntomas son variados y dependen del lugar, grado de la obstrucción y la severidad de la infección concomitante. La presencia de un cálculo origina tumefacción intermitente de la glándula y dolor como resultado de la secreción salival refleja iniciada por alimentos, de modo que el paciente se queja a menudo de sensación de plenitud en la glándula justamente antes, durante o poco después de las comidas. La obstrucción suele ser parcial y la tumefacción desaparece al cabo de 30 min. Si el cálculo se encuentra cercano a la salida del conducto, el orificio se presenta enrojecido e inflamado, a la vez que puede haber salida de pus espontáneamente o exprimiendo el conducto.

En caso de sialadenitis de larga duración, la glándula se vuelve firme, su agrandamiento es permanente y deja de doler.

Histopatología

El conducto o tejido glandular adyacente a un cálculo suele presentar ulceración epitelial y alteraciones inflamatorias crónicas, resultantes del trauma producido por la presencia del mismo.

Los conductos mayores de la glándula están dilatados. En el tejido intersticial de los lóbulos glandulares es posible observar edema e infiltración de plasmocitos, linfocitos y macrófagos. Existe cierta atrofia de los ácinos la cual está en relación con la curación

del proceso. En una enfermedad de larga duración el grado de fibrosis y la atrofia es considerable, hasta el punto que la totalidad de la glándula puede ser reemplazada por tejido conectivo.

El grado de obstrucción o cualquier infección que pudiera haber sobrevenido dependen de las alteraciones generalizadas por toda la sustancia de la glándula.

Diagnóstico

Los métodos de diagnóstico que pueden tener importancia son:

Examen digital, radiografía de conjunto, cateterismo, y radiografías de contraste.

Diagnóstico Diferencial

Procesos inflamatorios crónicos, quistes y tumores.

7.1.- LITIASIS DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR

El conducto de Wharton está predispuesto para la génesis litiasica, ya que con regularidad presenta divertículos.

La localización más común es inmediatamente por fuera del cuerpo de la glándula, aunque también puede encontrarse en la proximidad del ostium, en el tercio medio y codo del conducto.

Los cálculos de las glándulas submaxilares son a menudo mayores que los de la parótida, generalmente no producen dolor.

La capa protectora mucosa compensa la aspereza de los cálculos y como el conducto de Wharton es ancho y elástico, el flujo de saliva queda asegurado durante mucho tiempo, sin embargo cierto día se presenta de pronto, tras varios días de molestias ligeras, fiebre y dolores con notable disturbio del estado general, la glándula se inflama y se torna sensible a la presión. Si se repite con frecuencia la estasis salival que se produce al comer, la violencia de tales estados dolorosos puede aumentar hasta convertirse en cólicos salivales. Se añade a esto una intensa tumefacción del piso de la boca, con molestias al deglutir y alteración fonética. Y es cuando el paciente busca asistencia médica, solo al cabo de un año o año y medio del inicio de los síntomas.

El diagnóstico se establece mediante los signos y síntomas del dolor y tumefacción súbita de la glándula submaxilar, mediante exploración bidigital que es muy útil y el examen radiográfico.

7.2.- LITIASIS DE LA GLÁNDULA PAROTIDA

La escasa presentación de cálculos salivales en el sistema excretor de la parótida es por la falta de mucina y el trayecto menos complejo del conducto de Stenon.

Los cálculos salivales se localizan en el conducto de Stenon y generalmente en la porción intraglandular del conducto.

Son habitualmente menores que los de la glándula submaxilar y es más difícil por tanto su diagnóstico. Los cálculos parotídeos son más puntiagudos y sus bordes mucho más afilados que los de la submaxilar, producen por eso más dolor a la masticación y a la palpación. El paciente busca ayuda profesional a los dos meses que aparecieron los síntomas.

Los cálculos parotídeos intraglandulares son múltiples y con el tiempo, lesionan el epitelio ductal y forman microabscesos. Pueden producir abscesos rozores que se fistulicen.

El diagnóstico se basa en la historia clínica (tumefacción durante las comidas) y palpación bidigital (puntos dolorosos) y las radiografías intrabucales.

7.3.- LITIASIS DE LAS GLANDULAS SUBLINGUALES Y MENORES

La litiasis en estas glándulas es extremadamente rara.

Puede sospecharse un cálculo salival sublingual si una concreción muy pequeña, próxima al conducto de Wharton da lugar al desarrollo de un edema relativamente pronunciado.

Aparece comúnmente un curso crónico leve sin cólicos. Las glándulas sublinguales son más propensas a infecciones dando lugar a la formación de abscesos o su fistulización.

En las glándulas menores solo se ha descrito un caso de cál

culo salival en el interior del conducto excretor de una glándula de la mucosa labial.

Tratamiento de Sialolitiasis

Es apropiada la prescripción de antibióticos para evitar las infecciones.

Los cálculos pequeños son expulsados espontáneamente, pueden ser forzados mediante la estimulación salival por medio de hojas de *Jaborandi*, *Pilocarpina* o *Cesol* y tabletas de *Dilvocon*; asociados a la administración de analgésicos.

Los cálculos mayores tienen que ser expulsados quirúrgicamente.

La identificación de la situación del cálculo no ofrece gran dificultad; casi siempre basta el tacto para hacerlo, sobre todo si se encuentra enclavado en el conducto de Wharton.

El empleo de un material llamado "radiopague", muestra en la sialografía la situación exacta del sialolito. Este material es un delgado alambre cubierto por un torsal de seda; con él se practican dos puntadas en U a través de los tejidos del piso de la boca, por medio de una aguja curva, de manera que la puntada pase por debajo del conducto de Wharton, situando una de las puntadas posteriormente y la otra anteriormente con relación al cálculo. Se toma una radiografía para comprobar que efectivamente dicho cálculo se encuentra entre las dos asas del radiopague; si no es así, se co-

dirige la posición de las puntadas, hasta que el sialolito se encuentre entre las dos.

La extirpación de un cálculo en el conducto submaxilar debe hacerse bajo anestesia troncular, aplicada al nervio lingual.

Localizado el cálculo entre las dos puntadas, el ayudante, con el dedo índice colocado en la región suprahioides lateral, presiona hacia arriba para hacer una saliente en el piso de la boca, a la vez que tirando de las puntadas el conducto, con el cálculo se pone de manifiesto inmediatamente. Se inciden los planos superficiales paralelamente al conducto y a la masa del cálculo para dejarlo al descubierto. Con una cucharilla se remueve el cálculo y se sutura la mucosa dejando una pequeña canulación de gase. Dicha canulación se retira hasta que la mucosa se encuentra perfectamente cicatrizada para asegurar la permeabilidad del conducto de Wharton.

Si el cálculo se encuentra en el tercio posterior del conducto submaxilar y por lo tanto profundamente colocado en el piso de la cavidad bucal la operación para removerlo es mucho más difícil.

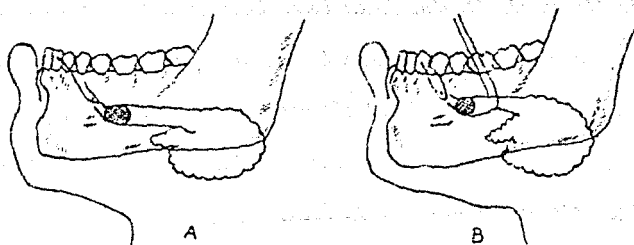
La situación del cálculo no puede identificarse por el tacto y hay que valerse de un catéter especial, que se introduce en la luz del conducto de Wharton, suavemente hasta que se encuentra resistencia al chocar contra el cálculo. Con el catéter dentro del conducto se toma una radiografía para asegurar que está en el con-

servirá de guía para llegar quirúrgicamente al sialolito.

El dedo del ayudante presiona hacia arriba la glándula tanto - como sea posible, para hacerla más accesible en el piso de la boca.

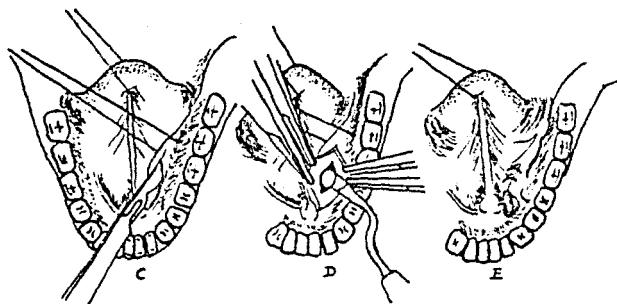
Con un bisturí fino de punta (hoja No. 11), colocada con el fi - lo hacia arriba y el borde de la hoja en contra del catéter siguien - do la guía que proporciona éste, se corta la pared del conducto - hasta llegar al cálculo. Descubierto éste se remueve con una cuchara - rilla, a continuación se sutura la mucosa dejando una canalización - de la cavidad que produjo el cálculo a la cavidad bucal; con objeto de que en este lugar se forme una fistula, que desague la secreción de la glándula al piso de la boca.

Si al levantar la glándula al piso de la boca, por medio de la - presión digital del ayudante, el cálculo es claramente ostensible, - puede procederse como en el primer caso: esto es, escindir la mucosa sobre la riza del cálculo, descubrirlo y removerlo para suturar y ca - nular.



A.- Dilatación proximal del conducto.

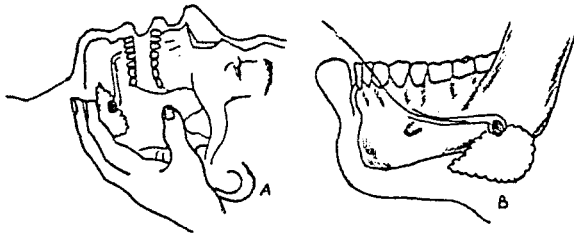
B.- Puntada por transfijión pasada alrededor del conducto y proximal con respecto al cálculo, para evitar que se deslice hacia la glándula.



C.- Se aplica tracción suave a esta última partada y se practica una in-
cisión directamente por encima del cálculo hasta llegar a él.

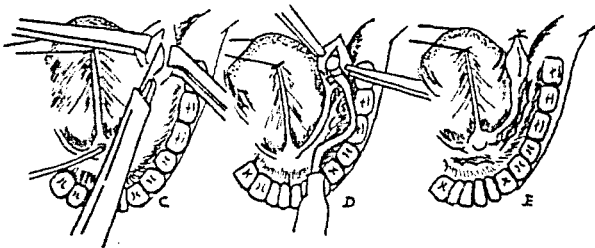
D.- Se elimina el cálculo con una cureta y se limpia el área de todo -
resto. Se quita después la partada, y tanto el conducto como la -
glándula son masajeados hacia la incisión para eliminar todo resto-
que pudiera haber quedado.

E.- Cierre de la incisión, en la que se ha dejado drenaje.



A.- Posición que debe ocupar la mano del ayudante durante la operación.

B.- Se introduce una sonda lagrimal en el conducto.



C.- Incisión directamente por encima del cálculo una vez contactado con la sonda.

D.- Se extrae el cálculo.

E.- Cierre de la incisión, en la que se ha dejado drenaje.

Cuando el cálculo se encuentra localizado en la glándula submaxilar no queda otra alternativa que la eliminación de toda la glándula.

La formación de cálculos parotídeos, deben ser tratados, primero conservadoramente mediante el ensayo de expulsión espontánea. - Cuando ésto no de resultado, hay que proceder a la extirpación por vía bucal mediante anestesia local, posteriormente se procede a la eliminación del cálculo a través de una incisión en forma semilunar de arriba a abajo por delante de la carúncula.

La carúncula, el colgajo de la mucosa y el conducto se separan hacia la línea media, el carrillo se empuja hacia afuera, y se obtiene acceso libre a los segmentos más posteriores del conducto siguiéndolo simplemente por disección roma.

Esté procedimiento permite que el conducto pueda llevarse hacia adelante de manera que el cálculo salga por la herida.

Cuando el cálculo se hace accesible, se practica una incisión longitudinal en la parte externa del conducto y se elimina.

El conducto no necesita ser suturado ya que el simple cierre del colgajo de mucosa con suturas profundas de colchonero permite su recanalización.

C A P I T O L O V I I I

S I A L A D E R O S I S

GENERALIDADES

Se trata de estados tumefactivos primeramente no inflamatorios, no tumorales y casi siempre bilaterales y recidivantes de las glándulas salivales, con hiposialia o asialia.

Afecta más a las parótidas, no se presenta dolor, es afebril; - las mujeres, en especial las que se encuentran en la edad de las alteraciones hormonales, se afectan más a menudo. Las encontramos en las afecciones alérgicas; en las crisis hormonales; en trastornos neurológicos; en las afecciones carenciales; en enfermedades hepáticas, pancreáticas, nefróticas o forman parte de síndromes complejos "Síndromes - Oclusivos salivales" .

Desde el punto de vista patogenético, están en relación con desórdenes generales del metabolismo.

Las glándulas salivales aparecen moderadamente tumefactas, pero - la papila salival no ofrece un enrojecimiento inflamatorio.

En la saliva no se hallan bacterias ni aumento de las células. El sistema de las glándulas salivales no ofrece nada en especial en la - sialoscopia; pero, en la sialografía a menudo muestra un sistema excretor en forma de cabellos. El análisis químico de la saliva puede suministrar ulterior ayuda diagnóstica. Si encontramos valores elevados de sodio y cloro se admite una infección vírica, pero cuando los valores de sodio y cloro permanecen invariables y surgen valores altos de

potasio y fósforo, debemos postular una "Sialadenosis".

Para llegar a un diagnóstico valorable se utilizan los siguientes métodos:

Historia y curso clínico, características microscópicas, análisis de saliva (K, Na, proteínas totales); sialografía, inspección y palpación así también como citología del frotis salival.

El diagnóstico diferencial consiste casi siempre en diferenciar la inflamación crónica recidivante y en particular la sialodinitis alérgica de la sialadenosis ya que produce un cuadro clínico-similar.

8.1.- ENFERMEDAD DE MIKULICZ

Es una enfermedad que consiste en una afección unilateral bilateral o múltiple de las glándulas salivales, en la mayoría de los casos en el 90% se encuentran afectadas una o ambas parótidas y en un 10% las submaxilares.

En investigaciones realizadas se encontró que el agrandamiento parotídeo va acompañado de un aumento de volumen de las glándulas salivales menores y de las glándulas lagrimales.

Etiología

La causa es desconocida aunque se dice que probablemente se de

ba a una infección pero no especifican los autores de que origen; - pueden existir antecedentes inflamatorios locales como abscesos dentales o infecciones del tracto respiratorio superior.

Sintomatología y Características Clínicas

La enfermedad se presenta con tumefacción asintomática de las glándulas salivales y glándulas lagrimales. No hay presencia de dolor a la palpación ni alteración de la función. A la palpación las tumefacciones son duras, con bordes delimitados y va con una duración de meses hasta varios años.

La mayoría de las lesiones aparecen entre los 20 y 60 años de edad, siendo más frecuente en los hombres que en las mujeres.

En la enfermedad de Mikulicz se puede observar el cuadro de una inflamación crónica que envuelve a todo el tejido intersticial-conectivo de las glándulas junto con los conductos y representa una hiperplasia de los ganglios linfáticos que están incluidos en la parótida.

Tratamiento

Hay diferentes criterios acerca del tratamiento.

Algunos autores nos dicen que no deben ser tratados pues tienen regresiones espontáneas; Otros mencionan que el tratamiento suele ser sintomático, hay que provocar la secreción salival, uso de antimicrobianos de elección y masajes en la zona afectada; y otros-

recomiendan el uso de antimicrobianos y en casos extremos la radioterapia.

8.2.- SINDROMES OCLUSOSALIVALES

8.2.1.- SINDROME DE MIKULICZ

No debe confundirse con la enfermedad, el síndrome de Mikulicz-va ligado a un proceso neoplásico maligno. En el síndrome también hay aumento de volumen de las glándulas salivales y lagrimales, con una disminución de las secreciones ocasionada por la invasión de elementos linfocíticos de un proceso linfomatoso maligno.

Se causa por desórdenes graves como la enfermedad de Hodgkin, leucemia linfática, tuberculosis, sarcoidosis, sífilis, linfomas y sarcoma de células reticulares.

Para su tratamiento se recomienda terapéutica por irradiación, con rayos X.

8.2.2.- SINDROME DE SÖGREN

Sinonimia

Sialadenitis Reumatoidea.

Definición

Es la secreción insuficiente de las glándulas salivales, lagrimales y sudoríparas, así como las del tubo digestivo.

Etiología

Se desconoce la causa aunque pueden existir antecedentes familiares, se piensa que es debido a una manifestación autoinmune; se cree también que constituye una variante de la enfermedad de Mikulicz, o que forma parte de un fenómeno de envejecimiento prematuro que afecta en particular tejidos ectodérmicos. También se cree que influye en los trastornos de regulación hormonal.

Características Clínicas

Es más frecuente en mujeres menopáusicas de más de 50 años de edad.

Se puede hallar este síndrome junto con otros trastornos del tejido conectivo (Colagenosis) en particular el Lupus Eritematoso y Esclerodermia.

La tríada clásica consta de xerostomía, queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide.

Una característica importante es la tumefacción recurrente bilateral de las parótidas.

Pueden existir lesiones importantes de las glándulas salivales en ausencia de xerostomía.

Generalmente el hinchamiento de las glándulas salivales cede en una o dos semanas sin supuración; en otros casos el trastorno puede durar meses o bien ser permanente. La primera etapa de la tumefacción va acompañada de fiebre.

Sintomatología

El primer síntoma es queratconjuntivitis seca, existe sequedad y ardor de la mucosa bucal, el dolor no es excesivo pero los pacientes con frecuencia se quejan de disfagia. La lengua carece de papilas y es brillante y lisa.

El paciente se queja de una sensación de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea. La voz se hace bitonal y existe tos seca y dificultad de deglución.

En individuos que usan prótesis existen problemas de retención de las mismas, debido a la disminución de secreción salival.

Una vez que hay generalización total, el paciente presenta una piel muy seca, uñas anormales, otitis externa y ocasionalmente caída del cabello.

La artritis reumatoidea es el síntoma más frecuente.

El síntoma predominante es la sequedad de la mucosa de los conductos respiratorios y digestivos debido a afección de las glándulas salivales y lagrimales.

Características Microscópicas

Existe una infiltración pericanalicular de linfocitos pequeños y grandes y células plasmáticas. Esta infiltración se extiende hasta los canaliculos interlobulillares y contrarcinares.

El tejido linforeticular crece hasta chocar el parénquima, con lo que solo puede hallarse canaliculos salivales y sus restos en la zona afectada.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los antecedentes y los síntomas característicos. El análisis de suero o saliva son de importancia porque puede observarse una imagen difusa de globulinas Gamma.

La sialografía ayuda al diagnóstico de atrofia de glándulas salivales. Casi siempre se encuentran anomalías en las parótidas, y consiste en sialectasia puntada, que afecta conductos intermedios; o -tras veces existe sialectasia globular o destructiva.

El grado de afección de las glándulas salivales en el síndrome de Sjögren puede medirse mediante la sialometría. La secreción normal de la parótida es de 0,073 ml/s o menos 0,045 y para la glándula submaxilar el valor inferior a 0,03 demuestra hipofunción.

Tratamiento

En general el tratamiento es ineficaz.

Se puede intentar una terapéutica vitamínica general de sostén.

Diagnóstico Diferencial

Se establece con la sialadenitis alérgica, trastornos pancreáticos, trastornos de regulación hormonal e hiperglobulinemia.

8.2.3.- SINDROME DE HERPORAIX

Sinonimia

Uveoparotiditis, Fiebre Uveoparotídea.

Definición

Es un síndrome caracterizado por uveitis, tumefacción bilateral de las parótidas y fiebre ligera.

Puede ser una manifestación de la sarcoidosis que es un proceso generalizado caracterizado por lesiones granulomatosas crónicas relativamente benignas, que pueden afectar a todos los órganos y tejidos, pero con predilección especial para el sistema reticulo-endotelial.

Etiología

Idiopática.

Características Clínicas

Suele encontrarse entre los 30 y 40 años de edad, pero ha habido casos en que se presenta en niños; se afecta tanto los hombres - como las mujeres; suelen aparecer tumefacciones parotídeas bilateras

tes, duras e indoloras antes de que aparezcan otras manifestaciones - del síndrome.

Pueden afectarse otras glándulas como sublinguales, submaxilares e incluso lagrimales. Independientemente o durante el curso del proceso a veces están afectadas las glándulas salivales menores; pero, - en ocasiones, están menos aumentadas de volumen y difieren en cuanto a su grado de dureza. La tumefacción suele durar varios meses o años.

Sintomatología

La piel que cubre a la glándula no se fija a ésta; es rara la supuración. La regla general es resolución espontánea. Se presenta habitualmente linfadenopatía cervical.

Una manifestación clínica acompañante frecuentemente es la uveítis (inflamación del iris, cuerpo ciliar y coroides) bilateral que se manifiesta antes de la tumefacción parotídea o bien en ausencia de ésta.

Los signos neurológicos pueden manifestarse al mismo tiempo que la tumefacción parotídea. Se produce parálisis del séptimo par, parestias del Trigémino, neuralgias intercostales, ptosis palpebral, sordera, disfagia, parálisis del paladar blando y de las cuerdas vocales, afección de los nervios espinales y atroñas musculares.

Características Microscópicas

Se descubren numerosos granulomas epitelioides sin caseificación.

Los granulomas se localizan inicialmente alrededor de los canales, pero pronto se desplazan en el parénquima y tienen tendencia a hialinizarse. En los granulomas pueden hallarse células gigantes multinucleadas del tipo de Langhans; este granuloma de células epiteloides puede desarrollarse en los ganglios linfáticos intracapsulares y extracapsulares.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en lo siguiente:

Manifestaciones Clínicas (las antes mencionadas)

Pruebas de Laboratorio.— Hay hipercalcemia e hipercalcemia, fibrinógeno y plasminógeno están disminuidos, y la fibrinólisis aumenta.

Manifestaciones Radiológicas.— Se observa degeneración y fibrosis simultánea de los conductos y del parénquima; resalta más la atrofia glandular por la linfadenopatía de los ganglios linfáticos adyacentes. Se manifiesta una disminución del número de ramas de los conductos, aunque esto no es constante.

Biopsia.— Es necesaria para detectar la sintadenitis sarcoidótica; si es necesario se lleva a cabo la biopsia de un ganglio linfático cervical.

En el examen histológico es característica la presencia de un nódulo sarcoida (nódulo compuesto de células epiteloides, células gigantes y linfocitos).

Tratamiento

No hay tratamiento específico.

La terapéutica es generalmente sintomática aunque los corticosteroides pueden ser útiles en las fases más agudas.

Diagnóstico Diferencial

Se establece con la tuberculosis, síndrome de Mikulicz, linfomas, leucemias y sialadenitis reumatoidea.

8.3.- SIALOSIS NEUROGENA

El más importante es el síndrome AURICULO TEMPORAL DE FREY

Es ocasionado por padecer parotiditis graves, heridas u operaciones sobre la parótida, puede seguir la combinación de síntomas como: hiperhidrosis en la región facial, auricular o temporal del lado afectado, al masticar, con caída de gotas de sudor, enrojecimiento de la piel de la zona que transpira, sensación de calor en la región parotídea y a veces parestesias e incluso dolor hiperestésico.

La triada es: hiperhidrosis, hiperemia e hiperestesia.

El síndrome obedecerá a un estado irritativo de las fibras simpáticas y parasimpáticas de la región parotídea y auriculo-temporal ante estímulos gustativos que surgen al masticar.

8.4.- SIALADENOSIS HORMONAL

Características Clínicas

Es una tumefacción parotídea recidivante, primero no inflamatoria, habitualmente unilateral, blanda y dolorosa a la presión que se acompaña de síntomas de disregulación hormonal. Afecta más a las mujeres que a los hombres.

Características Microscópicas

La glándula parótida presenta ácinos serosos un poco aumentados de tamaño. El citoplasma es casi siempre muy cromófilo y están por lo común aumentados los gránulos enzímicos. Los núcleos se encuentran en el borde externo de la célula y pueden ser aplanados.

Análisis de Saliva

Se halla hiposialia muy pronunciada.

Los valores de enzimas y proteínas en la saliva se hallan aumentados o disminuidos. La concentración de potasio está aumentada.

8.5.- SIALADENOSIS POR ACCIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES

Etiología

Este tipo de sialadenosis se puede observar en el embarazo,-

la menarquia, ovariectomía, ginecomastia e hipogonitismo.

Características Clínicas y Microscópicas

Existe habitualmente una tumefacción blanda, difusa esencialmente indolora, ondulante, de las glándulas parótidas sobre todo — preauricular y solo algo retroraxilar.

La célula tumefacta posee un citoplasma intensamente cromófilo y vacuolado, con muchos gránulos enzimáticos. Los conductos inter-acinares son invisibles.

Diagnóstico

El diagnóstico puede establecerse por la historia clínica solamente porque puede acompañar a diversos momentos de alteraciones — hormonales.

Sialografía

La sialografía muestra un sistema de conductos salivales finos en forma de cabellos. Si la tumefacción es pronunciada los conductos salivales terminales desaparecen completamente, con lo que la imagen se parece a la de un árbol en flor.

Análisis de Saliva

En el examen de saliva existe un aumento en la concentración de potasio de la parótida y los valores de sodio pueden estar disminuidos.

8.6.- SIALADENOSIS DIABETICA

Etiología

Por la insuficiencia insular pancreática puede existir una sialadenosis que afecte a las glándulas parótidas y submaxilares.

Características Clínicas

La tumefacción parotídea es bilateral y principalmente retromaxilar, se presenta entre los 50 y 60 años; apareciendo durante los primeros cinco años de la diabetes.

Características Microscópicas

Las células de los ácinos están tumefactas, presentan gránulos — apelmazados pobres en cromatina. Los núcleos son ricos en cromatina, — redondeados y están en situación marginal. Los bastoncitos basales son difíciles de diferenciar. El sistema canalicular está dilatado en esta región, mientras que faltan los conductos centroacinares a consecuencia del edema.

Sialografía

Puede mostrar un sistema de conductos salivales finos o bien estenosis y dilataciones consecutivas del conducto salival principal.

Análisis de Saliva

El aumento de potasio es menor que en el de la influencia de las hormonas sexuales; existe un aumento de sodio sin que sea detectable—

ninguna infección secundaria.

8.7.- SIALADENOSIS DISENZIMATICAS

En éstas están incluidas las tumefacciones bilaterales recidivantes de las glándulas salivales, principalmente de la parótida, originadas por enfermedades de órganos ricos en enzimas como hígado, páncreas o riñón.

Existen cuatro tipos de sialadenosis disenzimáticas:

Hepatógena, Pancreatógena, Nefrógena y Disproteínica.

8.7.1.- SIALADENOSIS HEPATOGENA

Etiología

Existe a menudo tumefacción ligera o moderada de las glándulas parótidas en cirrosis alcohólica y cirrosis portal de otras génesis.

La tumefacción parotídea se puede producir en los alcohólicos incluso sin cirrosis.

Características Clínicas

La tumefacción parotídea es bilateral, blanda e indolora. El borde anterior y la porción retromaxilar está más tumefacta que el

ninguna infección secundaria.

8.7.- SIALADENOSIS DISENZIMATICAS

En éstas están incluidas las tumefacciones bilaterales recidivantes de las glándulas salivales, principalmente de la parótida, originadas por enfermedades de órganos ricos en enzimas como hígado, páncreas o riñón.

Existen cuatro tipos de sialadenosis disenzimáticas: Hepatógena, Pancreatógena, Nefrógena y Disproteinéica.

8.7.1.- SIALADENOSIS HEPATOGENA

Etiología

Existe a menudo tumefacción ligera o moderada de las glándulas parótidas en cirrosis alcohólica y cirrosis portal de otras génesis.

La tumefacción parotídea se puede producir en los alcohólicos incluso sin cirrosis.

Características Clínicas

La tumefacción parotídea es bilateral, blanda e indolora. El borde anterior y la porción retroraxilar está más tumefacta que el

resto de la glándula. Así se forma un surco poco profundo entre los tercios posterior y medio de la glándula.

El lóbulo de la oreja está ascendido. Se afecta más el lado derecho que el izquierdo. Aparece entre los 30 y 60 años de edad. El aumento de la parótida es proporcional a la cantidad de alcohol consumido.

Características Microscópicas

Se descubre una tumefacción de las células de los ácinos, que habitualmente tienen un citoplasma de claridad casi acuosa (es característico de este tipo de sialadenosis). Los núcleos son pequeños, redondos y ricos en cromatina. El conducto centroacinar es invisible; en las fases iniciales se observan a menudo gránulos enzimáticos densos.

El estado hidrópico es menos pronunciado en el epitelio del conducto, pero la formación de gránulos y de edema intersticial es tan frecuente como en la región de los ácinos.

Sialografía

Revela que la zona de los conductos principales es normal, pero faltan a menudo las pequeñas ramificaciones.

Análisis de Saliva

Además de la hiposialia, existe aumento de potasio y un nivel -

normal de sodio.

8.7.2.- SIALADENOSIS PANCREATOGENA

Puede existir disfunción de las glándulas salivales en dos enfermedades hereditarias del páncreas: pancreatitis hereditaria crónica y la fibrosis quística. En ésta última, se secreta una escasa cantidad de saliva viscosa pobre en enzimas. Contiene un exceso de sodio y cloruros; lo cual es un trastorno de la permeabilidad, mientras que la secreción de potasio varía poco.

Los datos sialoquímicos, anatomopatológicos y sialográficos son similares a los de la sialadenosis hepatógena ya que un trastorno pancreático puede preceder a la cirrosis.

8.7.3.- SIALADENOSIS NEFROGENA

Etiología

Se ha descrito raramente. Se observa cuando el nivel de urea sobrepasa un cierto límite en los pacientes que sufren enfermedades prostáticas.

Características Clínicas

Se caracteriza igual que la cirrosis o cirrótica por un aumento

de tamaño de los bordes anterior y posterior de la parótida con la formación ocasional de un surco medial, aunque no es obligatorio que aparezca. La tumefacción parotídea es bilateral, indolora y blanda a la palpación. El orificio parotídeo no está enrojecido.

Hay hiposialia y se hace más pronunciada al aumentar la uremia, afectando en particular a las glándulas salivales menores.

Características Microscópicas

El citoplasma de las células acinares tumefactas está hidrópico, presenta una claridad acuosa y los núcleos son pequeños, redondeados, están en situación marginal y son intensamente cromófilos. Los epitelios de los conductos salivales se afectan menos. En la porción estriada aparece una descomposición en fragmentos de citoplasma.

Análisis de Saliva

Los valores de potasio están moderada o severamente aumentados y la concentración de sodio es también más alta de la normal. Los niveles de urea en sangre y saliva están aumentados.

8.7.4.- SIALADENOSIS DISPROTEINEMICA

Existen trastornos de la producción de proteínas que son independientes de las enfermedades hepáticas tales como la macroglobulinemia de Waldenström, la cual conduce a una asialia externa y, a veces, a tumefacción parotídea; histológicamente inespecífica.

8.8.- SIALADENOSIS DE LA MALNUTRICION

La carencia la originan factores endógenos y exógenos.

La carencia exógena de proteínas conduce con frecuencia a la sialadenosis de la malnutrición.

La sialadenosis de la malnutrición puede afectar a pacientes que tienen una alimentación adecuada, tanto en cantidad como en calidad, pero que no tiene una absorción normal debido a insuficiencia intestinal, y padecen por tanto una "Sialadenosis mal absorptiva".

En el curso de las enfermedades carenciales puede producirse aumento de tamaño de las glándulas salivales. Las parótidas son las primeras afectadas, de modo simétrico y unilateral, no existe edema perisialadrenal. La glándula parótida es blanda e indolora. Con el masaje vacía una moderada cantidad de saliva clara.

8.9.- SIALADENOSIS DE LA CARENCIA PROTEICA

Etiología

Las tumefacciones pueden ser a consecuencia de carencias nutricionales cualitativas, especialmente, carencias proteicas prolongadas como ocurre en el cautiverio, en las cárceles, pacientes con trastornos mentales y sobre todo en las regiones tropicales que padecen hambre latente.

Características Clínicas

Los niños son los más propensos, afectando más entre uno y dos años de edad.

Existe tumefacción de las parótidas.

Aparecen a menudo afecciones recidivantes en forma de bronquitis, otitis media, infecciones urogenitales, diarrea, trastornos hepáticos y síntomas de carencias vitamínicas.

El cuadro clínico varía de uno a otro paciente, según que el trastorno afecte el metabolismo proteico, mineral y lipídico a la distribución de agua o al equilibrio acidobásico.

Sintomatología

Los principales síntomas son: pérdida de peso, retraso del crecimiento, edema generalizado especialmente en el peritoneo, agotamiento físico y apatía.

Características Microscópicas

Hay tumefacción de las células acinares.

Los conductos salivales aparecen estrechos e incluso ausentes.

Sialografía

Los conductos salivales principales presentan una distorsión regular, las ramificaciones terminales ofrecen una imagen normal.

Análisis de Saliva

Hay hiposialia de grado variable; algunos autores dicen que el-

contenido de amilasa disminuye claramente y otros dicen que aumenta su actividad.

8.10.- SIALADENOSIS FARMACOLOGICA

Muchos medicamentos influyen en la secreción salival, la mayoría dando lugar a una disminución del flujo. Si el efecto principal se encuentra en los epitelios de los ácinos o los conductos salivales, se produce una sialadenosis y si tiene efecto en la región del sistema vascular existe una sialadenosis farmacológica.

Se ha observado tumefacción parotídea en pacientes tratados con tionidacina y fenilbutazona.

Histológicamente se descubre tumefacción sialadrenal originada por una excesiva hipertrofia de los ácinos, sobre todo en las glándulas parótidas.

Las células acinarias están tumefactas y hay transformación vesicular del retículo endoplasmático, formación de paranúcleos, tumefacción de los núcleos y nucleolos y formación de grandes vacuolas de secreción en el polo apical de la célula. Existe una hiperplasia acinar con aumento de la frecuencia de mitosis.

Con la administración de noradrenalina hay edema celular, descomposición de los ácinos, fibrosis y proliferaciones ductales.

8.11.- MUCOVISCIDOSIS O FIBROSIS QUISTICA

Etiología

Es un trastorno hereditario de los niños y adultos jóvenes que da lugar a la disfunción difusa de las glándulas exócrinas.

Patogenia

Este trastorno da lugar a disquilia con secreción espesa y viscosa, estasis, y por ello dilatación de los conductos; pérdida de la resistencia y sobreinfección, así como a fibrosis de tejido conectivo circundante.

Características Clínicas

Más del 50% de niños afectados no sobreviven al período postnatal. Después del nacimiento, existe una sensibilidad excesiva a las infecciones del aparato respiratorio (bronquectasias congénitas o bronquitis crónicas).

La mucoviscidosis es la causa más frecuente de neumopatías crónicas aún cuando no exista fibrosis pancreática. Sigue posteriormente la afección de las glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales.

Las glándulas salivales están raramente tumefactas, y las submaxilares se pueden hipertrofiar.

Los niños pueden presentar pólipos nasales o en el seno maxilar.

Las glándulas sudoríparas excretan más sodio y cloro de lo nor-

ral. La cantidad de sudor excretado está muy aumentado.

Características Microscópicas

Las glándulas submaxilares y sublinguales tienen conductos salivales dilatados, pero la parótida no está afectada.

Las glándulas salivales menores presentan dilatación ductal, aumento de conductos salivales, placas eosinofílicas en la luz de los conductos, atrofia de los ácinos con los mismos rasgos que en inflamaciones crónicas de curso leve.

Análisis de Saliva

El valor promedio de sodio y cloruro en saliva se encuentra en el límite superior de la normalidad.

En la glándula submaxilar hay aumento de calcio, nitrógeno, fósforo y amilasa en fibrosis quística.

Las glándulas sublinguales no parecen ser afectadas.

En las glándulas salivales menores los niveles de sodio son más elevados que los de la parótida. La parótida tiene niveles aumentados de potasio, fósforo y carbonato.

La concentración de urea y ácido úrico están aumentados tanto en la saliva parotídea como en la submaxilar.

8.12.- SIALADENOSIS TIROIDEA

La sialadenosis tiroidea es ocasionada por el hipotiroidismo y el

bocio endémico.

Si la función de la glándula tiroidea se altera tras la administración de Yodo, el flujo de secreción salival disminuye y la viscosidad de la saliva aumenta.

La sialadenosis tiroidea es muy rara.

C A P I T U L O IX

NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

GENERALIDADES

Las glándulas salivales pueden sufrir alteraciones neoplásicas, - la inmensa mayoría son epiteliales, originadas a partir de células secretoras o de las estructuras de los conductos.

Los cursos clínicos de las afecciones neoplásicas son diferentes, - dependiendo en su mayor parte del tipo celular. Y sin embargo, los síntomas clínicos son, con poca excepción parecidos.

Se ha demostrado que el 80% de las lesiones de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10% en la submaxilar; el 9% en - glándulas menores (paladar 5%, labio superior 2%, mejilla 0.5%, piso de boca 0.5% y nasofaringe 1%).

La mayoría de los tumores parotídeos son superficiales con respecto al nervio facial y al conducto parotídeo.

Se ha indicado que en un 65% aproximadamente los tumores son benignos y que el 35% restante son malignos.

Las mujeres están más propensas a padecer afecciones neoplásicas - que los varones. El período de máxima susceptibilidad es entre los 30 y 70 años de vida. En general los tumores benignos se producen en una - edad más joven que los tumores malignos.

Las alteraciones neoplásicas suelen ser unilaterales, pero se han observado lesiones bilaterales.

Los tumores benignos de las glándulas salivales son generalmente de crecimiento lento y uniforme pero en algunos casos existen los antecedentes de crecimiento intermitente o rápido.

Los tumores superficiales benignos de la glándula parótida y submaxilar pueden aparecer muy movilizables y circunscritos, y su consistencia varía entre blanda y tersa.

Los tumores mixtos benignos, presentan a menudo conformaciones abolladas en las formaciones más profundas y encapsuladas pudiendo presentar escasa movilidad.

Los tumores benignos y en especial los tumores mixtos y el de Warthin suelen afectar al conducto de Stenon llamado también cola de la parótida.

Una gran rapidez de crecimiento hace pensar en una neoplasia maligna.

En los tumores malignos de las glándulas salivales suele existir dolor, aunque también puede producirlo los benignos. En todos los casos el dolor es debido a la expansión dentro de la cápsula fibrosa y que ejercen presión sobre los nervios sensitivos de la región.

Cuando la glándula parótida está afectada por un proceso maligno, se producen manifestaciones de afección del nervio Facial. Esto se debe a las estrechas relaciones topográficas entre el nervio y el parénquima parotídeo que predispone a la infiltración del nervio por las cé-

tulas malignas resultando parésia o parálisis facial.

Los tumores malignos suelen ocasionar la fijación de las masas a los tejidos vecinos, siendo de una dureza pétreo a la palpación.

Aunque los tumores mixtos malignos también contienen áreas de infiltración, suelen estar rodeados por una cápsula.

La linfadenopatía es un signo importante ya que si existe debe suponerse que el tumor es maligno y que se han producido metástasis. Pero aún no existiendo la linfadenopatía no debe descartarse la sospecha de malignidad.

Las neoplasias malignas primitivas suelen afectar las porciones más altas de la glándula parótida.

El diagnóstico de las neoplasias de las glándulas salivales se hace a partir de la historia clínica, la palpación, la sialografía y el examen histológico.

Las sialografías tomadas de lado y de frente en una proyección semioblicua son útiles para el diagnóstico preoperatorio ya que describen configuraciones ductales y un desplazamiento de los conductos salivales. También determinan si la parte más importante de la neoplasia se encuentra por debajo del nervio Facial. Si existe un tumor se produce un desplazamiento hacia afuera más o menos pronunciado del conducto, en tales casos la porción superficial puede ser muy delgada

y el nervio Facial, que se encuentra próximo a la superficie está casi siempre distendido y se lesiona más fácilmente.

En caso de adenopatías se puede utilizar el análisis químico de saliva en el cual hay normalidad en el nivel de sodio y proteínas.

En casos muy especiales puede llevarse a cabo una biopsia por aspiración preoperatoria.

9.1.- NEOPLASIAS BENIGNAS

CLASIFICACION Y FRECUENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

TIPO DE TUMOR FRECUENCIA

9.1.1.- TUMORES EPITELIALES

9.1.1.1.- TUMOR MIXTO BENIGNO (ADENOMA PLEOMORFO)..... 75%

9.1.1.2.- TUMOR DE MARTIN (CISTADENOMA LINFOMATOSO PAPILAR) 4%

9.1.1.3.- ONCOCITOMA 0.5% menos

9.1.1.4.- ADENOMA 0.5% menos

9.1.2.- TUMORES MESENQUIMATOSOS

9.1.2.1.- HEMANGIOMA JUVENIL 1% menos

9.1.2.2.- LINFANGIOMA, SCHWANNOMA, NEURINOMA Y LIPOMA 1% menos

9.1.1.1.- ADENOMA PLEOMORFO

Sinonimia

Tumor Mixto, Enclavoma, Branquiomx, Endotelionx, Endocondroma.

Definición

Es un tumor esencialmente benigno. Es el más común de todos los tumores de las glándulas salivales recidiva más a menudo que las demás neoplasias y ocasionalmente se maligniza.

Histogénesis

Se han elaborado muchas teorías para explicar la histogénesis de esta neoplasia y en la actualidad la mayoría de investigadores opinan que se origina por transformación neoplásica del epitelio glandular adulto, más probablemente el epitelio del conducto o de epitelio embrionario.

Características Clínicas

La glándula parótida es la localización más común del adenoma pleomorfo, generalmente en el ángulo de la mandíbula y por debajo del lóbulo de la oreja; pero también puede aparecer, en cualquiera de las glándulas principales o en las accesorias (las glándulas palatinas son el asiento frecuente de este tipo de tumores, así como las glándulas de los labios y ocasionalmente otros sitios).

Es más frecuente en mujeres que en hombres, presentándose con -

mayor frecuencia entre los 40 y 60 años de edad; aunque también puede encontrarse en jóvenes y niños. Aparece en forma de nódulo pequeño, indoloro e inactivo, crece de modo lento e intermitente.

Es de localización superficial, redondeado y liso, no presenta fijación en los tejidos más profundos ni en la piel que la cubre y fácilmente puede moverse. Son algo indistintos cuando están situados profundamente en los tejidos. Su consistencia es variable pero habitualmente es elástica.

El tumor posee un diámetro promedio de 2 a 5cm. pero puede alcanzar proporciones enormes.

El adenoma pleomorfo de las glándulas salivales accesorias no debe dejarse que alcance un tamaño mayor de 1 a 2cm. de diámetro porque dificulta la masticación, respiración y fonación. En su localización palatina puede estar fijo al hueso subyacente pero no es invasor.

Patogenia

El crecimiento lento e intermitente puede durar de 20 a 50 años.

La malignización se produce en el 3% al 15% de los casos.

La causa de degeneración maligna es desconocida.

Malignización

Los signos clínicos son:

La aceleración brusca del crecimiento que puede iniciarse al cabo de 10 a 30 años de duración; la irregularidad de la superficie -

del tumor y su adherencia a la piel; la aparición de alteraciones vasculares superficiales y a veces necrosis; la sensación de tensión y presión se convierte en dolor.

El dolor aparece precozmente y la parálisis del nervio Facial - tardíamente en el curso de la degeneración maligna. Aparecen metástasis regionales y a distancia.

En las mujeres el adenoma pleomorfo es más propenso a malignizarse sobre todo a los 50 años de edad (10 años después de la incidencia máxima).

Histopatología

Se caracteriza por una gran variedad de imágenes histológicas ya que existe una mayor variación que en la mayoría de otros tipos de tumores de las glándulas salivales.

Algunas zonas presentan células cuboides dispuestas en estructuras tubulares o ductiformes; 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 o poliédrica y pueden ser escasas.

Las células epiteliales son comunes y presentan puentes intercelulares y a veces perlas de queratina. El material mixoide laxo suele ser un rasgo predominante de la lesión siendo comunes los focos de te

jido conectivo hialinizado, es posible obtener por zonas un material mucoso originado en células epiteliales. El tumor está siempre encapsulado, aunque en la cápsula es frecuente la presencia de células tumorales.

Si el patrón pleomórfico del estroma no existe y el tumor es celular se llama Adenoma Celular o Adenoma Monomórfico. Si hay grandes espacios quísticos lleva el nombre de Cistadenoma. Cuando predomina la proliferación mioepitelial se hará el diagnóstico para el Mioepitelioma.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica. La manera exacta es discutida. Algunos cirujanos prefieren enucleo el tumor, otros en el caso de la parótida - prefieren eliminar todo el lóbulo afectado.

Las lesiones intrabucuales se tratan mediante la excisión extracapsular conservadora.

9.1.1.2.- CISTADENOMA PAPILAR LINFOMATOSO

Sinonimia

Tumor de Warthin, Adenolinfoma

Histogénesis

Se han propuesto muchas teorías para explicar la naturaleza de este tumor y la más acertada es que se origina en el tejido heterotópico de las glándulas salivales atrapado o incluido en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

Características Clínicas

Presenta predilección por los varones entre los 41 y 70 años de edad, con duración de los síntomas de tres años. La mayoría de los tumores afectan a la parótida, puede surgir en la submaxilar, en el cuello y menos frecuentemente en las glándulas accesorias.

Este tumor benigno es de crecimiento lento, superficial, firme e indoloro a la palpación, puede estar lo suficientemente circunscrito para presentar desplazamiento.

Rara vez esta lesión alcanza un tamaño que excede de 3 a 4 cm. de diámetro.

Es indistinguible de otras lesiones benignas de la glándula parótida. Es el único que se produce con frecuencia bilateralmente.

Histopatología

Consta de dos componentes histológicos: epitelio y tejido linfático.

La lesión es un adenoma que presenta formación quística, con proyecciones papilares hacia los espacios quísticos y una matriz linfóide que tiene centros germinales.

Las células epiteliales que cubren las proyecciones papilares son columnares o cuboideas dispuestas en dos hilos.

Es frecuente la presencia de un coágulo eosinófilo dentro de los espacios quísticos que aparecen como un líquido de color café (achocolatado).

El componente linfóide es abundante. Representa el tejido linfóide normal del ganglio linfático, dentro del cual está atrapado tejido glandular salival, que da origen a la neoplasia.

La transformación maligna es sumamente rara.

Tratamiento

Excisión quirúrgica.

Raras veces recidivan después de eliminados.

9.1.1.3.- ADENOMA OXIFILO

Sinonimia

Oncocitoma, adenoma Acidófilo

Características Clínicas

Es un tumor benigno raro de la vejez.

Es una pequeña lesión que suele originarse en la glándula parótida. No alcanza gran tamaño.

Es más común en mujeres que en hombres y se origina casi exclusivamente en personas maduras y ancianas; suele aparecer después de los 55 años de edad.

El tumor mide entre 3 y 5cm. de diámetro y es una masa circunscrita y encapsulada, que puede estar dividida en lóbulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso. El crecimiento es lento, por lo general no hay dolor, el tumor es duro, desplazable, rojo grisáceo y sólido al corte.

Histopatología

El adenoma oxifilo se caracteriza microscópicamente por grandes células con citoplasma eosinófilo y membrana celular nítida, que tienden a disponerse en hileras o cordones estrechos. A veces, las células se agrupan por capas y pueden ofrecer una forma alveolar o lobulillar.

Estas células están apretadas, y el estroma de sostén es escaso.

Suele haber tejido linfóide, pero no aparece como parte integral de la lesión.

Hay una variante del adenoma oxifilo en las glándulas salivales - intrabucales en la mucosa vestibular y el labio superior llamado Cista denoma Oncocítico, porque es un nódulo de aspecto tumoral compuesto de abundantes estructuras dilatadas, tapizadas de oncocitos.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica.

9.1.1.4.- ADENOMA

9.1.1.4.1.- ADENOMA SEBACEO Y LINFADENOMA SEBACEO

Origen

En los conductos de las glándulas salivales, especialmente en la parótida, existen bastante células sebáceas; a partir de ellas se desarrolla raramente una verdadera neoplasia.

Características Clínicas

Se presenta en pacientes de mediana edad o mayores; no hay predilección por el sexo; su diámetro de varios centímetros, de consistencia dura, encapsulado y de color gris amarillento.

Histopatología

Al microscopio constan de glándulas sebáceas y conductos dentro de un estroma linfóide. A menudo los conductos se llenan de grasa y se distienden.

Tratamiento

Quirúrgico.

9.1.1.4.2.- ADENOMA CANALICULAR

Características Clínicas

Es un tumor glandular salival benigno característico.

Se origina casi exclusivamente en el tejido de las glándulas salivales accesorias intrabuccales y en la mayoría de los casos, se presenta en labio superior.

El tumor es común en pacientes mayores de 60 años de edad, pero no tiene predilección por sexo o raza.

Se presenta como un nódulo firme, bien circunscrito, de crecimiento lento; no es fijo y puede ser desplazado dentro del tejido hasta una cierta distancia.

Histopatología

Poseen un cuadro notablemente característico: se compone de largos cordones de células epiteliales, dispuestos en doble hilera y que

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 suelen estar llenos de un coágulo eosinófilo.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica.

La recidiva es rara.

9.1.2.1.- HEMANGIOMA JUVENIL

Origen

Congénito.

Características Clínicas

Es un tumor de la infancia, que en las regiones bucales, aparece con mayor frecuencia en las glándulas parótidas, sin embargo a veces pueden estar afectadas las glándulas submaxilares, los labios o las glándulas sublinguales.

La gran mayoría de pacientes tiene menos de seis meses y menos de cinco años. Las niñas son más afectadas que los niños.

El lugar afectado presenta un agrandamiento difuso, y el tumor que no es rojo ni azul, aparece como una masa sólida con el color ---

de la mucosa normal. Las lesiones crecen lentamente.

Histopatología

Los cortes microscópicos revelan la infiltración y el reemplazo - de los lóbulos glandulares por un gran número de pequeños vasos sanguíneos revestidos de endotelio, de modo que solo la presencia de unos pocos conductos permiten identificar al tejido como perteneciente a una glándula salival. De manera similar, la mucosa labial se halla sustituida e infiltrada por pequeños vasos sanguíneos y brotes endoteliales.

Tratamiento

Las lesiones superficiales pueden eliminarse quirúrgicamente, o puede inducirse fibrosis mediante soluciones esclerosantes como: Tetra decil Sulfato Sódico, Nieve de Dioxido de Carbono, Muoruro de Sodio y agua hirviendo. Sin embargo, es posible una regresión espontánea.

9.1.2.2.- LINFANGIOMA, SCIENANOMA, NEURINOMA, LIPOMA

LINFANGIOMA QUÍSTICO

Sinonimia

Hygroma Quístico, Hygroma Cisticum Colli.

Características Clínicas

Es una malformación congénita en la cual grandes espacios quísti-

cos, llenos de linfa se desarrollan en el cuello. Se trata de una lesión de la infancia y niñez, que puede ser unilateral o bilateral.

Afecta en primer lugar el cuello, y puede extenderse hacia arriba y reemplazar y agrandar la glándula parótida, el piso de boca, la mejilla y la lengua.

Histopatología

Microscópicamente se muestra un quiste o numerosos quistes llenos de linfa, revestidos por endotelio delgado y plano; con cantidades variables de colágeno en sus paredes.

Tratamiento

Quirúrgico.

SCHWANNOMA Y NEURINOMA

Son tumores muy raros en las glándulas salivales, aparecen habitualmente en la infancia.

Son tumores benignos que se originan en vainas nerviosas y se observan en labios, paladar, mejillas y lengua.

Se presentan como pequeños crecimientos sésiles, de superficie lisa en la mucosa bucal. Las lesiones de localización más profunda se palpan como nódulos circunscritos.

Los tumores se originan en ocasiones a partir de una rama princi-

pal del nervio Facial. El nervio puede estar completamente recubierto por crecimiento tumoral, raramente se producen parálisis antes de la intervención quirúrgica.

Son asintomáticos y crecen tan despacio que el paciente muchas veces no busca atención médica durante largos años.

LIPOMA

Es una neoplasia rara de las glándulas salivales.

Se forma en sitios donde se encuentra tejido adiposo en la mucosa bucal.

Patogenia

El tumor se forma de células de grasa contenidas en la encía areolar y en el tejido adiposo del piso de la boca, glándula parótida, lengua y en faringe.

Se dilata gradualmente y no se reabsorbe.

Características Clínicas

El tumor está adherido a la mucosa y produce formaciones pediculadas esféricas o lóbulos arracimados. Está encapsulado y circunscrito, es blando, se desplaza fácilmente. El color amarillento es característico y su crecimiento en cavidad bucal es muy lento.

Histopatología

La imagen microscópica revela células adiposas normales; hay una pequeña cantidad de tejido conectivo que contiene los vasos sanguíneos.

Tratamiento

Excisión quirúrgica.

Las recurrencias son raras después del tratamiento.

9.2.- NEOPLASIAS MALIGNAS

CLASIFICACION Y FRECUENCIA DE TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

<u>TIPO DE TUMOR</u>	<u>FRECUENCIA</u>
9.2.1.- <u>TUMORES EPITELIALES</u>	
9.2.1.1.- TUMOR MIXTO MALIGNO	8.5%
9.2.1.2.- ADENOGARCINOMAS	8.5%
9.2.1.3.- CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE	4 al 5%
9.2.1.4.- CARCINOMA ADENOQUISTICO	4%
9.2.1.5.- CARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS	0.5% menos
9.2.1.6.- CARCINOMA EPIDERMIOIDE	

9.2.1.1.- ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO O TUMOR MIXTO MALIGNO

Es un tumor raro y bastante mal definido.

Es la contraparte del adenoma pleomorfo benigno.

Ha habido gran discusión acerca de si el tumor comienza como una lesión benigna para luego transformarse en maligna, o si es maligna desde el comienzo.

El promedio de edad de los pacientes con tumores mixtos malignos es 10 años mayor que la de los portadores de tumores benignos. Además los antecedentes hablan de que un tumor de lento crecimiento que ha estado presente durante muchos años, de pronto comienza un período de rápido desarrollo. O pueden relatar algunos pacientes la historia de que anteriormente se les extirpó un tumor benigno.

Características Clínicas

Clínicamente estos tumores son muy semejantes al adenoma pleomorfo benigno, hay algunos puntos de distinción que pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico diferencial. Los tumores malignos pueden ser de mayor tamaño que los benignos. Es frecuente que la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes así como a la piel o a la mucosa que lo cubre (no tiene cápsula); también es variable la presencia de ulceración superficial; el dolor es un rasgo importante de este adenoma.

Esta neoplasia tiene un elevado índice de recidiva después de la eliminación quirúrgica, así como afección de ganglios linfáticos regionales. Son frecuentes las metástasis a distancia a pulmón, vísceras, huesos y cerebro.

Histopatología

En algunos adenomas pleomorfos malignos el grueso de la lesión es benigno y es posible encontrar focos malignos solo después de una búsqueda diligente. En otros el componente maligno prolifera mucho más que el benigno, de modo que resulta difícil observar zonas histológicamente benignas.

Los criterios microscópicos que permiten identificar el tumor mixto maligno son las alteraciones nucleares que indican malignización como:

Hiperchromatismo y pleomorfismo nucleares, actividad metabólica aumentada y anormal e incremento de la relación nuclear citoplasmática.- Se han observado manifestaciones de invasión vascular linfática y neural; puede haber micronecrosis y calcificaciones asociadas.

El patrón celular maligno de transformación vira hacia el adenocarcinoma epitelioide o hacia el adenocarcinoma, y algunos tumores malignos ambos tipos de células. Así mismo, se produce la transformación de células fusiformes y gigantes.

Tratamiento

Es esencialmente quirúrgico.

Cuando las lesiones manifiestan una tendencia a la recidiva local, son tratados mediante la terapéutica combinada de Cirugía e irradiación.

9.2.1.2.- ADENOCARCINOMAS

9.2.1.2.1.- GARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS O GARCINOMA

ADENOESCARINOSO

Es un tumor que afecta cavidad bucal, cavidad nasal y faringe.

Es uno de los tumores más malignos y más agresivos.

Catcterísticas Clínicas

Existe dolor intenso, la consistencia es dura se adhiere a la piel suprayacente y a los tejidos circundantes, hay frecuentes ulceraciones y rápidas metástasis.

Estos tumores se originan más a menudo en la glándula parótida que en la submaxilar.

Es más frecuente en varones que en mujeres. La incidencia máxima es entre los 60 y 70 años de edad.

Histopatología

La lesión puede ser moderadamente bien diferenciada o anaplásica. Este tumor aparece en un área donde se ha extirpado un tumor mixto benigno.

Existen metástasis en los ganglios linfáticos o a lugares distantes.

Tratamiento

Quirúrgico.

9.2.1.2.2.- CARCINOMA TRABECULAR Y ADENOPAPILAR PRODUCTOR DE MOCO

Se trata de tumores muy malignos que crecen y dan lugar a metástasis rápidamente, conducen a deficiencia de los demás carcinomas precozmente a la muerte.

La incidencia es mayor en la parótida, y menor en la submaxilar y sublingual. Afectan a hombres y mujeres con la misma frecuencia y se producen sobre todo entre los 50 y 60 años de edad.

Producen dolor, hay parálisis del nervio Facial, existen metástasis regionales o a distancia en más del 50%.

Histológicamente el Adenocarcinoma Trabecular se caracteriza por sus células polimorfas con grandes núcleos centrales hipercromáticos que presentan numerosas mitosis. Las células están dispuestas según una pauta trabecular áspera o fina.

El Carcinoma Adenopapilar se caracteriza por una alteración de zonas sólidas y quísticas, así como de estructuras adenopapilares; es

las últimas están delimitadas por células pleomorfas que tienen un citoplasma pálido. Es característica la presencia de células cilíndricas productoras de moco.

Tratamiento

Quirúrgico.

9.2.1.2.3.- CARCINOMA ANAPLASICO

Sinonimia

Adenocarcinoma Indiferenciado o Sólido.

Características Clínicas

Es uno de los tumores más malignos de las glándulas salivales.

Es frecuente en las glándulas mayores y menores, se da más a menudo en hombres que en mujeres, la incidencia es entre los 50 y 70 años de edad, las recidivas son comunes. Se producen con frecuencia metástasis a distancia, hay parálisis facial que no se recupera tras la radioterapia.

Histopatología

Las pequeñas células pleomorfas con grandes núcleos están agrupadas en bandas anchas o grupos redondos sin tener una pauta característica.

Penetran en las masas epiteliales densos cordones de tejido con-

junto y en menor frecuencia hialino.

Tratamiento

Quirúrgico.

9.2.1.3.- CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

Origen

Se origina en el epitelio ductal de las glándulas salivales mayores.

Características Clínicas Generales

Pertenecen a este grupo cerca del 4 al 5% de los tumores de las glándulas salivales.

El 69% aparece en la parótida, el 15% en el paladar, el 10% en la submaxilar, el 7% en la sublingual; 5% en la mejilla y 4% en los labios y región retromolar.

Los tumores mucopidermoides se componen de células secretoras de moco iguales a las que se ven en las glándulas mucosas (grandes, vacuoladas, de coloración clara y contienen mucina); células epidermoides que tienen contorno variado y distintas formas y se parecen a las células en las diferentes capas del epitelio bucal; y un tipo de células intermedio que son claras y su citoplasma parece vacío.

Los tres tipos de células se presentan en distintas proporciones

y disposiciones morfológicas diversas.

Los tumores se presentan entre los 20 a 40 años de edad, aunque puede aparecer antes y después de estas edades.

Son neoplasias malignas con grados variables de malignidad:

TUMOR MUCOEPIDERMÓIDE DE BAJO GRADO DE MALIGNIDAD

Características Clínicas

Estos tumores son los que en un tiempo se consideraron benignos

Son más frecuentes en mujeres.

Aparece como una masa indolora de crecimiento lento que parece un adenoma pleomorfo.

El tamaño de los tumores es de 2 a 5 cm. de diámetro.

No son completamente encapsulados y suelen contener quistes que pueden estar ocupados por un material mucoso viscoso (llegan a semejarse al fenómeno de retención mucosa "mucocèle") especialmente en la zona retromolar.

La recidiva metastásica luego de la extirpación quirúrgica no es rara.

Histopatología

Están presentes los tres tipos de células (secretorias de moco, de tipo epidermoide y células intermedias).

Las células secretorias de moco y las de tipo epidermoide se -

presentan en un número igual y superior a las intermedias.

Presentan capas unidas de células mucosas dispuestas en estructura glandular y a veces microquistes. Estos quistes pueden romperse — y liberar moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria.

TUMOR MUCOEPIDERMIOIDE DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD

Características Clínicas

Aparecen en los dos sexos por igual, se observa más en pacientes de 50 años de edad o más y la mayoría de los tumores de este tipo se localizan en la parótida.

Crece con rapidez, tiende a ser mayor y el dolor suele aparecer antes de que la tumefacción sea visible.

La parálisis facial es frecuente en los tumores parotídeos, no están encapsulados, sino que tienden a infiltrarse en los tejidos vecinos y ocasionar metástasis a los ganglios linfáticos regionales, pulmones, huesos, encéfalo y tejidos subcutáneos. A la palpación es duro debido a su crecimiento infiltrativo.

Causa la muerte en un lapso de 2 años.

Histopatología

Las células mucosas son menos frecuentes y las células epidermoides están sobresaturadas.

Existe una diferenciación notable de las células epiteliales —

hacia la variedad escamosa con formación de perlas. La formación secundoglandular es frecuente, aún cuando el crecimiento suele ser en forma de capa o en tapones gruesos.

Hay hiperchromatismo, cambios citoplasmáticos y figuras mitóticas atípicas.

TUMOR MUCOEPIDERMIOIDE DE GRADO INTERMEDIO DE MALIGNIDAD

En ocasiones la histopatología de algunos tumores mucopidermoides presentan características comunes, no puede hacerse una división precisa de grado bajo y grado alto de malignidad.

Por lo tanto los tumores que contienen cualidades de cada uno de ellos debe considerarse como un grado intermedio de malignidad.

Tratamiento

Es fundamentalmente quirúrgico.

Algunos casos responden con rayos X, sin embargo se reserva la irradiación para los tumores de alto grado cuya metástasis tempranas breves.

9.2.1.4.- CARCINOMA ADENOQUÍSTICO

Sinonimia

Carcinoma Adenoide Quístico, Carcinoma Adenoquístico Basocelular, Cilindroma, Carcinoma Pseudoadenomatoso Basocelular, Tumor Mixto Basoloideo.

Origen

Se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica.

Características Clínicas

Constituye el 4% de los tumores de las glándulas salivales, afecta a ambos sexos por igual. La máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y 60 años. El tumor puede encontrarse en niños.

Las glándulas salivales más afectadas por este tumor son: la parótida, submandibular, y accesorias de paladar y lengua.

El cilindroma se parece a los tumores mixtos por su lento crecimiento, pero a la palpación, se halla más adherido.

En las glándulas mayores, el tumor puede presentar las características clínicas de los tumores benignos, o puede producir dolor precoz, parálisis del nervio Facial en el caso de tumores parotídeos y fijación a los tejidos circundantes.

Las lesiones del paladar se asocian con odontalgias, alójani-

to de los dientes y radiolucencias; en caso de extracciones, el alvéolo no cura.

En general las lesiones intrabuccales, tienen ulceración de la superficie.

El tumor mide habitualmente de 2 a 5 cm. de diámetro y presenta poca o ninguna encapsulación.

Histopatología

El tumor consiste en células epiteliales pequeñas de coloración oscura que pertenecen a las células basales de la mucosa. Las células epiteliales se disponen en tubos, islotes, columnas y ácinos. Los tubos y ácinos están vacíos o contienen un material homogéneo, basófilo o eosinófilo. En las zonas donde predominan los tubos y ácinos vacíos, el aspecto del campo microscópico da apariencia de panal de abejas. El tumor no está encapsulado e infiltra las estructuras circundantes.

La discriminación de las células tumorales por los linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de esta neoplasia.

No produce metástasis sino tardíamente, cuando se disemina lo hace en los ganglios linfáticos, huesos, pulmones, cerebro y otras vísceras. El tumor es localmente agresivo y puede causar la muerte solo por extensión local.

Tratamiento

Escisión amplia, a veces, se ha complementado con éxito la cirugía

con la irradiación; no se recomienda la irradiación sola.

9.2.1.5.- ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS

Sinonimia

Adenocarcinoma Y Adenoma de Células Acinosas y Serosas.

Origen

Algunos autores dicen que se origina a partir de los acinos serosos glandulares, y otros que nace del epitelio ductal.

Características Clínicas

Todos los tumores de este tipo poseen por lo menos un potencial maligno de bajo grado.

El tumor aparece principalmente en la parótida, pudiendo aparecer en cualquier otra glándula principal, o en las accesorias. Se observa más en hombres que en mujeres, la incidencia mayor es a los 30 años.

Se asemeja mucho al adenoma pleomorfo en su aspecto macroscópico, es encapsulado y lobulado, de crecimiento lento y solo raramente produce dolor o parálisis del séptimo par; es de consistencia dura y puede ser desplazable o estar firmemente adherido.

Al corte es amarillo grisáceo; es prominente.

Se observan muchos focos necróticos a consecuencia de la falta

irrigación sanguínea; se producen graves consecuencias por la recidiva local.

La neoplasia tiene un promedio de duración de 3 años.

Histopatología

La mayoría son encapsulados por una capa de tejido circundante - que se compone de células que guardan semejanza con las células acinosas serosas normales dispuestas en estructura glandular o al azar. Consiste en un tipo celular único. Se trata de una célula muy grande con un núcleo redondo y obscuro y un citoplasma granular acentuadamente basófilo. Y están dispuestas en hojas anchas.

Tratamiento

Quirúrgico.

9.2.1.6.- CARCINOMA EPIDERMÓIDE O CARCINOMA ESPINOCELULAR

No es una lesión común, tiene un desfavorable pronóstico puesto que los tumores tienen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivan con facilidad.

Se presenta con mayor frecuencia en glándulas parótidas y submaxilares; puede darse en el tejido de las glándulas salivales accesorias.

No se ha establecido el sitio exacto en que nace, pero es proba-

ble que se origine en el conducto, porque éste puede experimentar metaplasia escamosa.

El tratamiento consiste en el empleo combinado de la Cirugía y - la radioterapia.

EXTIRPACION DE LA GLANDULA PAROTIDA

" PAROTIDECTOMIA "

Se puede hacer parcial o totalmente. La extirpación parcial, está indicada en los casos de tumoraciones benignas de la glándula, cuando el tumor es perfectamente circunscrito o bien encapsulado. La intervención se lleva a cabo protegiendo al nervio Facial por la previa visualización de éste y además para conservar las Ramas de la Carótida externa. La técnica permite remover la masa tumoral en bloque cerrado, tanto como sea posible, asegurándose con esto su total extirpación.

La extirpación total está indicada en el tratamiento de los tumores malignos, en los cuales es indispensable retirar toda la masa glandular y en ocasiones llevar a cabo la resección de la cadena ganglionar carotídea.

Cuando se requiere la extirpación total de la glándula el nervio Facial y las estructuras vasculares involucradas implican una parálisis facial definitiva.

La extirpación total de la parótida es una operación difícil de realizar, requiere de gran laboriosidad, conocimiento de la técnica y quietud.

Cuidados Preoperatorios

Se debe hacer un estudio completo del aparato cardiovascular y todas las alteraciones que se encuentren serán sometidas a tratamiento -

previo para disminuir al máximo el riesgo de la operación.

Anestesia

La anestesia se lleva a cabo mediante anestesia general con gases, previa intubación traqueal.

Incisión

La incisión va de la inserción superior de la oreja hacia abajo, se dobla hacia adelante en el ángulo de la mandíbula y termina en el hueso hioides. Una segunda incisión puede hacerse por detrás de la oreja y se une a la primera en su margen inferior. Dicha incisión solo abre piel y pánículo adiposo.

Disección

El colgajo de piel y tejidos subcutáneos son disecados por despegue roma, lo suficientemente para dejar al descubierto toda la zona glandular, sin romper la cápsula.

Ligadura de los Pedículos

A.- Porción Anterior.- Se hace la disección en su porción anterior se pinza y liga, y secciona el pedículo anterior formado por el conducto de Stenon y la arteria transversa de la cara. En seguida se despegan por disección roma la prolongación anterior de la parótida, primero del masetero y después del borde posterior de la Rama ascendente de la mandíbula. A continuación, se despega su borde inferior, esto no ofrece di-

licultad pues fácil separar la glándula del tabique fibroso o cintilla submaxiloparotídea. A este nivel emerge de la glándula la vena Yugular Externa, que se liga y secciona. Algunas veces hay que ligar y cortar por delante de ésta, una gruesa anastomosis de las venas Intramaxilares con la vena Facial. A continuación se despreja el borde posterior; aquí se encuentra la zona de adherencia esternocleidomastoidea, por lo tanto se debe cortar por medio del bisturí, la vaina del músculo, rectificado hacia arriba, junto con la glándula, la hoja fibrosa que la une íntimamente al borde anterior del esternocleidomastoideo. Con frecuencia es necesario incidir cierta cantidad de fibras musculares, que quedan adheridas a la hoja fibrosa con la que tiene íntima unión; por seguridad debe hacerse así para tener la certeza de haber extirpado toda la masa glandular. La disección se continúa hasta llegar al borde inferior de la Análisis Mastoidea, de tal modo que todo el contorno de la glándula quede libre, excepto en una pequeña porción por arriba.

b.- Cara Profunda.- Se procede al despegue de su cara profunda; mediante disección roma se despegan los dos tercios inferiores, con extremo cuidado y vigilando siempre para no desquizar la Carótida Externa, que forma un grueso pedículo más o menos en la unión del tercio medio de la glándula con el tercio superior. Con un retractor, se levanta la parte inferior de la glándula para poder aislar la arteria y practicar en ella una ligadura clásica, seccionándola entre las dos asas pediculares.

Cuando la arteria va acortada de la vena, ésta última se liga separadamente. Cortando el pedículo carotídeo, el despegue de la cara no' una se prosigue hasta la punta de la Arósis Estiloideas.

C.- Porción Superior.- Se disecciona la porción superior. Principiando por pinzar el pedículo venoso extracordíleo, deslizándolo dos rinzas de mosco por debajo de éste a lo largo del borde del cuello del cóndilo, para cortar dicho pedículo entre las dos rinzas. Más atrás, se despegan con el bisturí las adherencias de la glándula con el ligamento posterior de la Articulación Temporomandibular, sin penetrar en la articulación. Finalmente, se rodean las vasos temporales superficiales, pasando dos asas por medio de una aguja que se desliza a lo largo de la Raíz Longitudinal del Cipoma. Se anudan las asas y se seccionan los vasos entre las dos.

D.- Pedículo Subcondíleo y Prolongación Faríngea.- Se secciona el pedículo subcondíleo y se despegan la prolongación laríngea de la mandíbula. Para lograr ésto con mayor facilidad conviene hacer una osteotomía del borde posterior de la Rama ascendente de la mandíbula; para ello se lepra dicho borde y se corta con una pinza Gubia, para formar una escotadura que empiece a unos dos centímetros por encima del ángulo y termina a unos 15 ó 20mm. por debajo del cuello del cóndilo; dicha escotadura tendrá un centímetro en el punto de mayor profundidad. Rechazada la glándula hacia atrás, queda ahora muy visible-

el pedículo y puede ser ligado y seccionado. Hecho esto se despreja con el dedo índice la proliferación faringea, que está rodeada de grasa. La Apósisis Estiloides se encuentra en el fondo de la región y protege a la vena Yugular Interna, por lo tanto, durante la maniobra no hay que hacer demasiada presión, pues si se fractura la apósisis puede ser herida la vena, complicándose grandemente la intervención con la hemorragia.

E.- Borde Posterior. - Se disecciona el borde posterior de la glándula, único punto por el cual se sostiene. Con el bisturí, se separa la glándula del borde anterior de la apósisis mastoidea; en este momento es necesario pinzar y ligar la arteria occipital posterior, después, con ayuda de una sonda acanalada, se despreja la glándula del cartilago del conducto auditivo. Ahora solamente queda en la parte profunda del pedículo estilomastoideo formado por el nervio Facial. Se tira la glándula hacia abajo para verlo y poder cortar. La glándula queda libre.

Las metástasis ganglionares de cuello si existen son eliminadas practicando el vaciamiento ganglionar simultáneamente con la parotidectomía total.

Eliminado el tumor con la glándula, revisamos los puntos sangrantes y hacemos una excesiva hemostasia.

Postoperatorio

Después de haber involucrado 10% de sulfanilamida, se reconstruye con planos mediante sutura.

Está indicado un drenaje con "petrose" especialmente si se extirpa una porción de la glándula y se espera que haya acumulación de saliva.

Posteriormente se debe aplicar vendaje compresivo sobre la piel.

Dependiendo de las circunstancias las indicaciones de antibióticos o de otros medicamentos.

El drenaje facial lo retiramos si no hay secreción, a las 72 hrs., y el vendaje compresivo lo mantenemos durante 5 a 6 días y la sutura a los 7 días la retiramos.

Cuando las lesiones son tan avanzadas que la operación no pueda practicarse, se recurrirá a la irradiación, procedimiento del que se puede esperar o una curación o, por lo menos, una reducción considerable del tumor para hacerse operable poco tiempo después. En otros casos se aplicarán dosis paliativas.

La extirpación parcial de la glándula es menos cruenta y más fácil de llevar a cabo. En ella el principal problema consiste en conservar el nervio Facial; esta intervención está indicada en tumores en los cuales no se encuentre involucrado el nervio Facial.

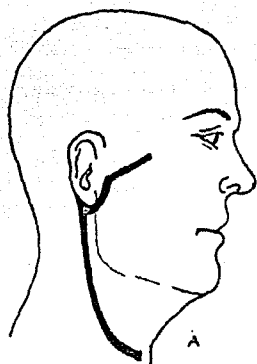


Figura A
Incisión

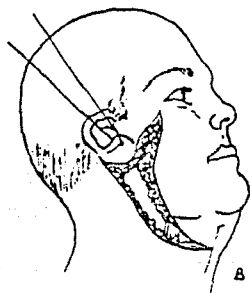


Figura B

Seccionada la piel y el tejido celular aparece una pequeña fracción de la glándula parótida, la vena Yugular Externa y el nervio Auricular.

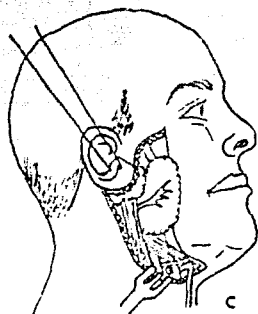


Figura C

La glándula parótida desplazada hacia adelante; se ve el nervio Facial-penetrando en ella; en la parte inferior un pasahilos levanta la arteria Carótida Externa; por encima se ve el nervio Hipogloso, bajo el vientre posterior del Digastrico.

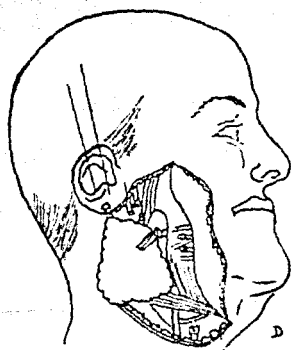


Figura D

La glándula parótida desplazada hacia atrás, deja ver la arteria Maxilar Interna.

En la parte superior se observa el conjunto vascular temporal ligado; - hacia adelante la arteria Transversal de la cara, el conducto de Stenon y ramos del Facial. Abajo, la arteria Carótida Externa ligada y seccionada.

EXTIRPACION DE LA GLANDULA SUBMAXILAR

Preoperatorio

Se administran antibióticos desde 24hrs. anteriores a la intervención. Se eliminan todos los focos de infección que pudieran existir en la cavidad oral.

Anestesia

La anestesia es local por infiltración.

Se infiltra la piel y el tejido celular subcutáneo de la región submaxilar correspondiente, entre la línea media y el borde anterior del esternocleidomastoideo.

Se tendrá especial cuidado en infiltrar el nervio lingual por vía submaxilar.

Incisión

La incisión empleada es de trazo curvilíneo de concavidad superior que comienza cerca del mentón y se dirige verticalmente hacia abajo, luego a la altura del hioides se dirige hacia atrás hasta llegar al borde anterior del esternocleidomastoideo donde asciende unos dos centímetros. En profundidad abarca piel, paríete adiposo y músculo cutáneo del cuello. La incisión es aproximadamente de 5cm.

Tallado de los Colgajos

Se disecciona el colgajo cutáneo, junto con los tejidos subcutáneos -

para dejar al descubierto la *Aponeurosis Cervical Superficial*. Esta se incide del borde inferior de la glándula, primero abriendo un ojal para meter por él una sonda acanalada y sobre ella, por medio de tijeras cortar la hoja aponeurótica; quedando así ampliamente expuesta la región a intervenir.

Ligadura de los Pericuclos

Una vez que ha quedado la glándula al descubierto, se localizan en su borde superior los vasos faciales en el momento en que abordan el borde cervical de la mandíbula, por delante del masetero. Cada uno de ellos se liga con dos asas y se secciona en el centro de éstos. La porción anterior de la glándula se busca e igualmente se liga y secciona la arteria Submental.

A continuación se libera completamente el borde superior de la glándula y progresivamente su cara profunda, yendo de arriba a abajo y luxándola hacia afuera y adentro, a medida que se va despegando; para ello se utiliza exclusivamente un instrumento roma, teniendo cuidado de no lesionar los órganos subyacentes, especialmente el nervio Hipo-gloso y las venas linquales.

Hacia la porción anterior de esta cara profunda, se encuentra el conducto de Wharton que se pierde en el borde libre del milohioideo, penetrando al piso de la boca. Este conducto se aísla y se liga fuertemente, para seccionarlo por debajo de la ligadura y poder proseguir el

despegamiento.

Por último se aíslan, ligan y seccionan separadamente el pedículo posteroinferior formado por la arteria y vena Facial.

Terminadas de seccionar las adherencias que pueda tener la glándula con los tejidos vecinos, y ya ligados todos sus pedículos se practica la resección. Se revisa de nuevo el campo operatorio y se practica la hemostasia de los vasos pequeños.

Sutura

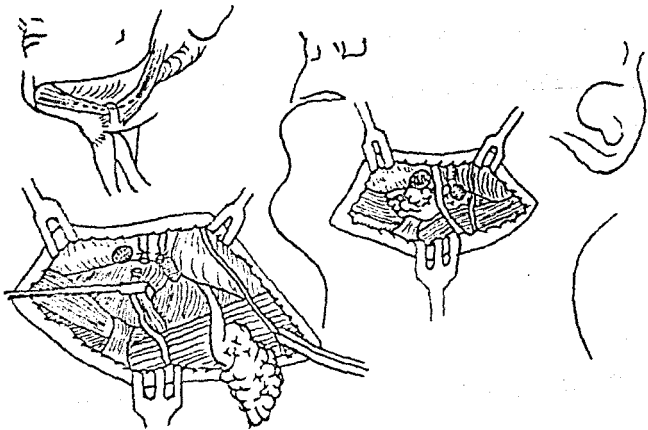
El espacio muerto que resulta debe ser cerrado o drenado. El cierre se efectúa aproximando la aponeurosis del músculo digástrico, del estilohioideo, del hiogloso y del milohioideo con suturas reabsorbibles de catgut. Si esto no puede hacerse y permanece el espacio muerto o si existe alguna razón para pensar que la cavidad se ha contaminado o infectado, debe insertarse en ella un dren de "porrose". Debe utilizarse una segunda capa de sutura reabsorbible para cerrar la aponeurosis profunda y el músculo cutáneo del cuello. Se utiliza una tercera capa de suturas reabsorbibles subcutáneas para cerrar la piel, y los bordes de ésta se aproximan cuidadosamente con puntos aislados con seda 4-0 o más delgada.

Postoperatorio

La herida siempre debe cubrirse con un vendaje a presión. El drenaje si se pone, debe sobresalir de la herida en el punto más bajo, -

que suele ser en la parte más posterior de la herida. Este drenaje puede retirarse después de 24 a 48 hrs. si no ha habido supuración.

Después de 4 días el vendaje a presión y la mitad de sutura pueden retirarse; deben colocarse vendoletas de tela adhesiva en la incisión o un apósito firme. El resto de la sutura puede quitarse al quinto o séptimo día, pero, deben colocarse vendoletas de sostenimiento en la herida por lo menos dos semanas.



Extirpación De La Glándula Submaxilar

RADIOTERAPIA

La radioterapia comprende el conjunto de terapéuticas por las radiaciones ionizantes capaces de arrancar electrones a las células vivas y que son, por una parte, las radiaciones electromagnéticas de corta longitud de onda, como los rayos X y los rayos gamma; y por otra parte radiaciones corpusculares, como las radiaciones alfa y beta emitidas por ciertos cuerpos radioactivos.

ROENTGENOTERAPIA

Cuando un haz de rayos X encuentra un tejido vivo, una parte de la radiación es absorbida por dicho tejido, produciendo en él efectos biológicos que pueden llegar hasta la muerte de las células irradiadas.

Las células neoplásicas son en general más sensibles que las células sanas.

Se debe llegar de esta manera a destruir los tejidos patológicos respetando los tejidos sanos, siempre que nos coloquemos en condiciones físicas y biológicas, tales que el efecto mortífero sea mínimo para las células neoplásicas y mínimo a nivel de las sanas.

Hay cinco técnicas de roentgenoterapia que son: ultrasuperficial, superficial, semipenetrante, ciclo-roentgenoterapia y profunda.

La roentgenoterapia penetrante es la más usual en glándulas salivales ya que se aplica a tumores subcutáneos o profundos y a ciertas

afecciones no tumorales que requieren dosis bastante fuertes.

El tratamiento de los tumores benignos inextirpables de las glándulas salivales consiste en el enfoque quirúrgico combinado con la radioterapia. Esto último incluye radiación preoperatoria hasta una dosis tumoral de 3000 rads. en el transcurso de 3 semanas seguida de 4 a 6 semanas posteriores, por la enucleación del tumor y la implantación de una aguja de radio (3000 a 4000 rads.) en el lecho del tumor. En otros casos la enucleación se efectúa al comienzo y después se implantan agujas de radio en el lecho tumoral, para lograr una dosis de 6000 a 7000 rads. de 5 a 7 días.

La radiación preoperatoria reduce el tamaño de los tumores benignos y provoca el engrosamiento de la pseudocápsula, facilitando así la enucleación.

Cuando el tumor es pequeño y superficial, después de la intervención quirúrgica se les trata mediante implantación de agujas de radio. Si el tumor es más extenso o profundo y su extirpación a dejado al descubierto el nervio Facial y el estudio histológico revela alto grado de proliferación celular, se les trata con cobalto 60 hasta completar una dosis tumoral de 4000 rads. en 3 semanas.

En los tumores malignos de las glándulas salivales la implantación de agujas de radio no resulta adecuada ya que el tratamiento abarca un

volúmen insuficiente. El empleo de la radiación externa con cobalto 60 en la región parotídea y submaxilar es la más adecuada. El volúmen y la profundidad del área tratada puede ser ajustada variando la oblicuidad y separación de los campos y espesor de las cuñas.

Muchos tumores malignos son radioresistentes, y se requiere una dosis tumoral de 5000 a 7000 rads. en el transcurso de 4 a 6 semanas. Cuando se trata de pacientes débiles o ancianos bastará una dosis de 3000 rads, en 2 semanas para brindar un bloqueo que valga la pena en el desarrollo tumoral.

En caso de neoplasias malignas avanzadas con una considerable afectación de los ganglios linfáticos del cuello se proporciona a los pacientes cierto grado de bienestar y alivio administrando una dosis paliativa alrededor de 2/3 de la dosis concericida. Esta dosis da como resultado a menudo la curación de ulceraciones y disminución del dolor; se puede conseguir desaparición de los ganglios linfáticos metastásicos o una disminución de su tamaño.

El empleo de dosis exageradas de radioterapia pueden producir alteraciones importantes e incluso una agravación del dolor.

CAPITULO X

FISTULA SALIVAL

Consiste en una abertura anormal entre la glándula y la piel o mucosa bucal. Es decir, lejos del sitio en que normalmente desembocan los conductos excretores de las glándulas salivales.

Existe una secreción de fluido claro, que es más copioso durante las comidas.

Se distinguen fistulas glandulares y fistulas de los conductos.

Una fistula de la glándula, por lo común se cierra espontáneamente en un periodo de dos semanas a dos meses.

Las fistulas de los conductos requieren tratamiento quirúrgico.

Las fistulas exteriores, proceden generalmente de la glándula parótida o de su conducto.

FISTULA PAROTIDA

La comunicación directa de la glándula con el exterior, es la consecuencia de: una herida traumática, una intervención quirúrgica, sífilis y carcinomas. Los pequeños traumas pueden dejar como secuela una fistula glandular, a través de la cual se vacía hacia la piel, la saliva de la porción de la glándula afectada por la lesión. Es poca la cantidad que sale ya que la mayor porción conserva su comunicación con el conducto excretor. Estas fistulas cierran espontáneamente, por lo que -

el tratamiento especial se lleva a cabo después de tres meses de su inicio.

Durante este lapso se harán algunos tratamientos locales; entre los cuales se harán curaciones compresivas y espaciadas cada tres o cuatro días; se aconseja también mantener la glándula en un máximo de reposo con una alimentación poco condimentada, disminuir la ingestión de líquidos y manteniendo en reposo la mandíbula.

Se puede inyectar a través del trayecto fistuloso con sustancias modificadoras, en el fondo cáusticas para producir degeneración de las células secretoras y la esclerosis del trayecto.

Puede ser efectivo si se hace antes de la constitución de la fístula.

Si continúa saliendo saliva por el trayecto se procede a intervenir quirúrgicamente empujando por las técnicas más sencillas.

1a. Técnica

Se inyecta en el trayecto fistuloso con azul de metileno al 10% que nos sirve de guía, hasta llegar a la porción de glándula que comunica con él. Se hace una disección cuidadosa del conducto fistuloso; a continuación se corta la porción de la glándula que comunica con la fístula, teniendo mucho cuidado de no lesionar al Facial; suturamos la herida por planos, primero la parótida y luego el celular, y por último la piel; colocamos un apósito compresivo para posteriormente dejar al-

paciente en reposo.

2a. Técnica

Radioterapia Profunda

Es un procedimiento bueno e inofensivo.

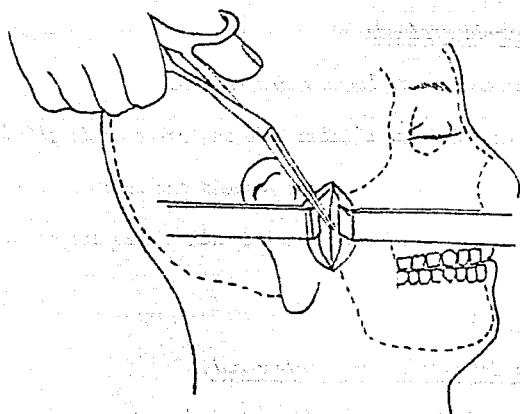
Como estas fistulas afectan solo una parte de la glándula, bastan pocas irradiaciones en un campo pequeño que solo abarque la porción afectada, para que se atrofie parcialmente y desaparezca la fistula.

3a. Técnica

Sección del nervio Auriculotemporal.

Se hace mediante un procedimiento indirecto para producir la supresión de la función glandular.

Se practica esta operación a través de una incisión, situada inmediatamente delante del Tragus; en la profundidad, casi a nivel del condilo, se ve el nervio, que se reseca por arrancamiento, con el fin de extirparlo en alguna extensión, antes de que haya los filetes secretorios a la glándula. Poco después se observa la supresión de la secreción salival.



ARRANCAMIENTO DEL NERVO AURICULO-TEMPORAL

Incisión vertical de 3cm. Toma de los filetes nerviosos con una pinza-herostática y procedimiento por torsión atrayendo el cabo central y el periférico. De este modo, el arrancamiento se acerca lo más posible a los centros nerviosos. Se colocan posteriormente puntos de sutura.

FISTULA DEL CONDUCTO DE STENON

Este tipo de fistula es más serio ya que la totalidad de la secreción se escurre hacia afuera, a través de un orificio que se abre en la piel de la región naseterina o en la mejilla, como consecuencia de una lesión traumática o quirúrgica del conducto. Esto le trae graves problemas al paciente ya que éste ha de cambiar curación varias veces al día, la piel de la vecindad se macera y luego se ulcera por la humedad.

El diagnóstico se hace basándose en la cantidad muy abundante de saliva que se secreta, la situación anatómica de la fistula que corresponde al trayecto del conducto, la inyección en el conducto de una sustancia coloreada también sale por la fistula.

El tratamiento de las fistulas del conducto de Stenon dependen de la causa que las haya producido y el tiempo que tengan.

La ligadura del conducto de Stenon es uno de los procedimientos más antiguos y consiste en buscar la extremidad central del conducto y hacer la ligadura seguida de cauterización e inclusión en la profundidad.

1a. Técnica

Si cuando se ha practicado la atención de la herida se comprueba la existencia de una sección del conducto se buscan los dos cabos del conducto para hacer su anastomosis término - terminal, dejando un dre-

neaje por el mismo conducto hacia la cavidad bucal.

Pueden presentarse tres casos:

1).- En el primer caso, se descubren ambos cabos del conducto --- (figura A) . La intervención se hace por vía externa, mediante incisión horizontal practicada a nivel del borde del masetero y por delante de él. Se suturan ambas extremidades, afrontando los orificios (figura B), y se efectúa un drenaje hacia la cavidad bucal, a través del cabo inferior del conducto; es una derivación de varios hilos de seda (figura C) que salen a nivel de la mucosa bucal, por el orificio normal del conducto excretor, se hacen salir estos hilos de la boca por la comisura, y se fijan a la piel con tela adhesiva (figura D)

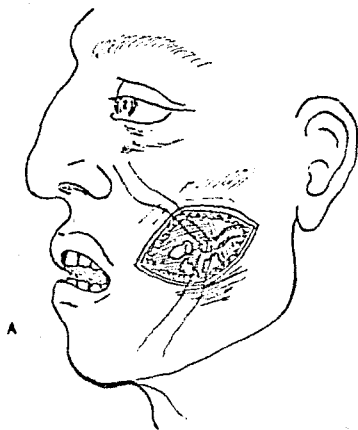


Figura A

Exposición de ambas extremidades del conducto y pasaje de los hilos por la sección del cabo superior.

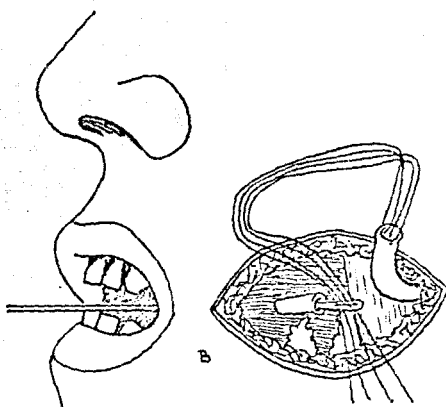


Figura B

Los hilos enhebrados en el ojo de un estilete, van a ser introducidos en el cabo inferior.

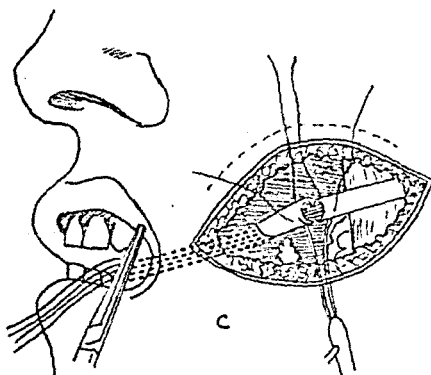


Figura C

Coaptación y sutura de ambas extremidades del conducto de Stenon, luego de pasar los hilos por el segmento inferior.

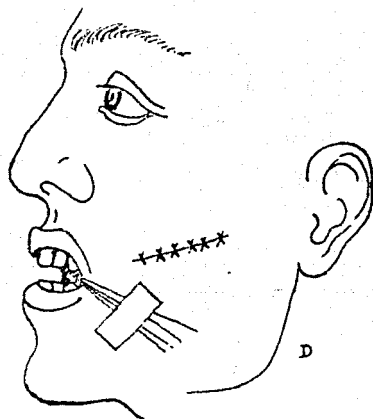


Figura D

Sutura de la herida y fijación de los hilos de drenaje a los tejidos genianos con una tela adhesiva.

B1.- En el segundo caso, la técnica inicial es la misma, pero no puede aproximarse a las extremidades del conducto, y no se practica la sutura, pero el cabo superior es derivado mediante hilos que pasan por dentro del cabo inferior hacia la mucosa bucal (figura E).

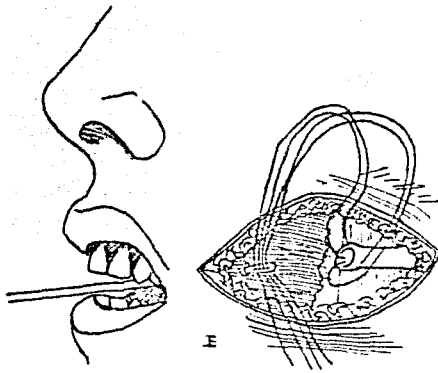


Figura E

Ambas extremidades no pueden afrontarse. Los hilos se introducen en el cabo inferior, distal del conducto.

C).- En el tercer caso, tal vez el más frecuente, no puede encontrarse el segmento inferior del conducto; solo puede disecarse el cabo parotídeo, y atraerlo a través de un orificio practicado en la mejilla, por un mecanismo idéntico a los anteriores; una vez atraído hacia la mucosa bucal, El drenaje se hace a lo largo de los hilos (figura F).

Esta intervención cura la fístula cutánea.

Por último se verifica que la derivación haya sido realmente eficaz y la saliva fluya normalmente en la cavidad bucal a nivel del nuevo orificio del conducto excretor.

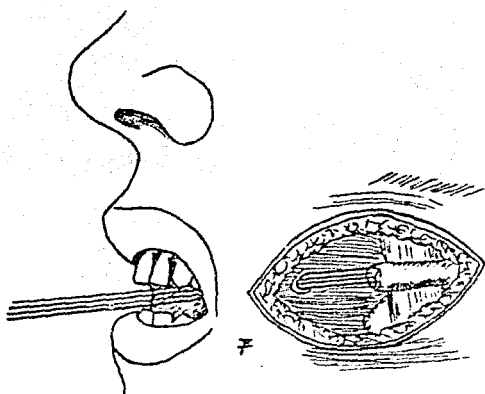


Figura F

El cabo inferior no ha podido encontrarse, y los hilos se introducen en un clivaje celular del carrillo.

Si se trata de una fístula antigua, el procedimiento mejor es:

2a. Técnica

Se hace una incisión circular contorneando el orificio de la fístula y se disecciona, aislando, tanto el trayecto como el conducto; en seguida se hace una pequeña incisión en la mucosa de la mejilla y a través de ella se pasa una aguja de Reverdin; se colocan tres puntos de catgut en el conducto ya parcialmente liberado y se enhebran en la aguja que se retira hacia la boca, fijándolos a los bordes de la incisión mucosa; por último se sutura la incisión de la piel.

Si las operaciones anteriores fracasan, quedaría de nuevo, como último recurso, la radioterapia de la glándula, con el objeto de producir su atrofia que puede ser temporal y durar los meses suficientes para obtener la cicatrización del trayecto fistuloso.

CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista puede tener la oportunidad de descubrir anomalías de las glándulas salivales, que pueden ser parte de una afección local o generalizada. En consecuencia, es importante que esté alerta en todo tiempo ante dicha posibilidad, y si descubre una condición anormal debe cuidar de que se haga un examen bucal y físico del paciente, y así, pondrá de manifiesto la verdadera identidad del padecimiento; para lo cual es necesario tener el conocimiento de la situación exacta, su composición histológica y su funcionamiento en estado normal, para que en un momento dado se pueda llegar a un diagnóstico lo más acertado posible.

Las anomalías de las glándulas salivales son de naturaleza congénita, funcional, retentiva, inflamatoria, litiasica y de carácter tumoral.

Las glándulas salivales pueden estar lesionadas individual o colectivamente, y en cada caso, producen síntomas característicos: Las Parótidas son las más frecuentemente afectadas, los Submaxilares y Sublinguales en menor grado que las parótidas; y, las Accesorias con algunas excepciones, se hallan expuestas a los mismos procesos patológicos que las principales.

Teniendo presente todo lo anterior, el Cirujano Dentista, puede llegar a un tratamiento electivo sea éste médico, quirúrgico o radioterápico.

El tratamiento de las alteraciones de las glándulas salivales es -

muy delicado y reticulado por lo cual, la falta de conocimiento o de cuidados pre-trans y post operatorio podrían ocasionar males irreversibles de funcionalidad.

BIBLIOGRAFIA

1).- ARCHER

Cirugía Bucal
Editorial Mundí
Segunda Edición
Tomo I
Argentina 1960
(Páginas: 622 a 650)

2).- ARRY Leslie Brainerd

Histología Humana
Editorial la Prensa Médica Mexicana
Tercera Edición
México 1972
(Páginas: 250 a 252)

3).- BASKAR S. N.

Patología Bucal
Editorial El Ateneo
Tercera Edición
Buenos Aires, Argentina 1971
(Páginas: 373 a 377; 380 a 395)

4).- BRADLEY M. Patten

Embriología Humana
Editorial El Ateneo
Quinta Edición Segunda Reimpresión
Buenos Aires Argentina 1974

5).- **BUCKINGHAM W.**

Propedéutica Clínica
Ediciones Toray
Primera Edición
Barcelona España 1974
(Páginas: 30 a 40)

6).- **BURKET**

Medicina Bucal Diagnóstico Y Tratamiento
Editorial Interamericana
Sexta Edición
México 1973
(Páginas: 3, 5; 250 a 268; 391 a 397)

7).- **GARDNER D. Weston**

Anatomía Humana
Editorial Interamericana
Segunda Edición
México 1975
(Páginas: 368 a 370)

8).- **GRINSPAN David**

Enfermedades De La Boca
Editorial Mundi
Reimpresión
Tomo 1
Buenos Aires Argentina
(Páginas: 11, 26; 178 a 182; 754 a 765;
984 a 1122)

9).- GUYTON Arthur C.

Fisiología Y Fisiopatología Básica

Editorial Interamericana

México 1972

(Páginas: 436 a 438)

10).- HALL Arthur Worth

Tratado De Histología

Editorial Interamericana

Séptima Edición

México 1975

11).- HOUSSEY A. Bernardo

Fisiología Humana

Editorial El Ateneo

Cuarta Edición

Buenos Aires, Argentina 1973

(Páginas: 439 a 445)

12).- JURQUEIRA L. C.

Histología Básica

Editorial Salvat

Barcelona España 1973

(Páginas: 282 a 286)

13).- KEIDEL Wolf Dieter

Fisiología

Editorial Salvat

Segunda Edición

Barcelona España

(Páginas: 176 a 178)

14).- KRIGER Gustavo O.

Tratado De Cirugía Bucal

Editorial Interamericana

México, Argentina 1960

(Páginas: 190, 191; 224 a 231; 510 a 531)

15).- LANGMAN Jan

Embriología

Editorial Interamericana

Tercera Edición

México 1976

16).- LESSON Charles Roland

Histología

Editorial Interamericana

Segunda Edición

(Páginas: 259 a 264)

17).- MAUREL Gerard

Clínica Y Cirugía Maxilofacial

Editorial Alfa

Tercera Edición

Buenos Aires, Argentina 1960

(Páginas: 142 a 147; 414 a 447)

18).- MAYO Goss Charles "Gray"

Anatomía

Editorial Salvat

Vigésima Novena Edición

Barcelona, España 1976

(Páginas: 1; 29 a 174)

19).- SHUCHARDT Karl

Cirugía De La Boca Y Maxilares

Odontostomatología

Editorial Alhambra S.A.

México 1963

*(Páginas: 478 a 485; 932 a 939; 1312 a 1315;
1317, 1321)*

20).- MITCHEL David F.

Propedéutica Odontológica

Editorial Interamericana

Segunda Edición

México 1973

(Páginas: 1, 2; 165 a 176; 279 a 287)

21).- PARRERIS Valenti P.

Medicina Interna

Editorial Marin

Octava Edición

Tomo 1

Bogotá, Colombia 1976

(Páginas: 10 a 12; 1002 a 1013)

22).- PIND Bord

Atlas De Enfermedades De La Mucosa Bucal

Editorial Salvat

Segunda Edición

Barcelona, España 1974

(Páginas: 134 a 140)

23).- SHAFER William G.

HIVE Hayward K

BARNET M. Levy

Tratado de Patología Bucal

Editorial Interamericana

Tercera Edición

México 1977

(Páginas: 30 a 35; 214 a 236)

24).- SPOUGE

Patología Bucal

Editorial Mundi

Primera Edición

Buenos Aires, Argentina 1977

(Páginas: 383 a 389; 433 a 438; 442 a 445;

439 a 441)

25).- SUROS Ferrn Juan

Seniología Médica Y Técnica Exploratoria

Editorial Salvat

Quinta Edición Segunda Reimpresión

Barcelona 1977

(Páginas: 423 a 425)

26).- THOM H. Kurt

Patología Oral

Editorial Salvat

Primera Edición Reimpresión

Barcelona, España

(Páginas: 386 a 399; 854; 1061 a 1143; 1211 a

1213; 1235 a 1236)

27).- **VERVIER** Joseph L.

Tratado de las Enfermedades Orales

Editorial Libreros

Segunda Edición

Buenos Aires, Argentina

28).- **WALTER** C. Guralnick

Tratado de Cirugía Oral

Editorial Salvat

España 1971

(Páginas: 512 a 518)

29).- **ZEGARELLI** Edward V.

AUSTIN H. Kutscher

HYMAN A. George

Diagnóstico en Patología Oral

Editorial Salvat

Segunda Edición

Barcelona, España 1974

(Páginas: 407 a 439)