

ESCUOLA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

SINDROMES QUE AFECTAN  
GLANDULAS SALIVALES

TESIS PROFESIONAL

BRAULIO TOMAS RODRIGUEZ ORTEGA

SAN JUAN IZTACALA MEXICO 1984



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.

## PROLOGO

Durante el transcurso de mis estudios en la carrera de Odontología, he descubierto la gran amplitud de enfermedades bucales existentes. Sin embargo, es innegable que el estudio de estas patologías suele quedar bastante incompleto. Esto se debe en gran parte a lo extenso de los temas, lo cual, aunado al poco tiempo que se les otorga en el programa de estudios produce deficiencias en el conocimiento de las mismas.

El Cirujano Dentista, debe complementar este conocimiento, pues no hay que olvidar que además de ser capaz de diagnosticar las patologías que involucran directamente a los órganos dentarios, también es su obligación diferenciar aquellas que afectan cualquier elemento del Aparato Estomatológico, pudiendo llegar incluso a elaborar un plan de tratamiento para las mismas, o en caso necesario, remitir al paciente afectado con el especialista que el caso requiera.

Mi principal interés al realizar una tesis de esta índole, es el corregir algunas de estas deficiencias; recopilando información sobre algunas de las patologías poco conocidas que afectan las glándulas salivales y que son poco tomadas en cuenta por el Odontólogo.

Con la presente tesis, espero contribuir al avance de la Odontología; renovando la recopilación de datos sobre estas patologías, esperando crear en el estudiante y aún en el profesionalista, un interés por conocer más profundamen-

te las características de las mismas, inclusive de las di  
versas formas de tratamiento.

Pretendo hacer un estudio basado en fuentes bibliográficas de los "Síndromes que afectan las Glándulas Salivales", de forma que se integre un compendio lo más completo y actualizado del tema.

Espero que esta tesis logre tener la utilidad deseada y lleve un contenido lo suficientemente claro y extenso para que preste un servicio real a sus lectores.

**El Sustentante.**

## I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	I
CAPITULO I. ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES	1
CAPITULO II. FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES	22
CAPITULO III. METODOS DE DIAGNOSTICO EN GLANDULAS SALIVALES.	27
CAPITULO IV. SINDROMES QUE AFECTAN GLANDULAS SALIVALES	35
A) SINDROME DE SJOGREN	36
B) SINDROME DE MIKULICZ	48
C) SINDROME DE HEERFORDT O UVEOPAROTIDITIS.	50
D) SINDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL	56
CAPITULO V. CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFIA	63

## I N T R O D U C C I O N

La realización de este trabajo lleva como principal objetivo el dar a conocer lo más ampliamente posible los síndromes que afectan glándulas salivales, para que el Cirujano Dentista interesado en ellos obtenga con facilidad una fuente bibliográfica que resume una gran cantidad de datos obtenidos por diferentes autores.

Se conoce con el nombre de "síndrome" a toda una serie de signos y síntomas que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morbozo determinado.

Con el objeto de familiarizarse al lector en el estudio del tema, en los primeros capítulos se han descrito aspectos sumamente importantes para su entendimiento.

Presento las características anatómicas y fisiológicas normales de cada una de las glándulas salivales, de manera tal que el lector sea capaz de reconocer y diferenciar las alteraciones que se presentan en cada una de ellas.

También se hace mención de los métodos de diagnóstico empleados para determinar las enfermedades que afectan las glándulas salivales.

Cabe señalar que la investigación realizada con respecto a los "Síndromes que afectan Glándulas Salivales" ha sido de los más exhaustiva, debido a los pocos estudios que se han realizado de los mismos, lo cual se atañe, entre otras cau

sas, a su limitada frecuencia.

Sin embargo, espero que con esta tesis el Cirujano Dentista y aún el Medico General logre tener un conocimiento lo más completo posible de estos síndromes, de manera tal que sea capaz de llegar al diagnóstico acertado en el presunto caso de que se le presente cualquiera de estas tareas patológicas, estableciendo el tratamiento adecuado.

## C A P I T U L O   I

### " ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES "



## ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Para su estudio las glándulas salivales se dividen en:

- a) Glándulas Salivales Mayores
- b) Glándulas Salivales Menores

Las primeras están colocadas por fuera de la mucosa y comunican con la cavidad por sus canales excretores.

Son en número de tres para cada lado:

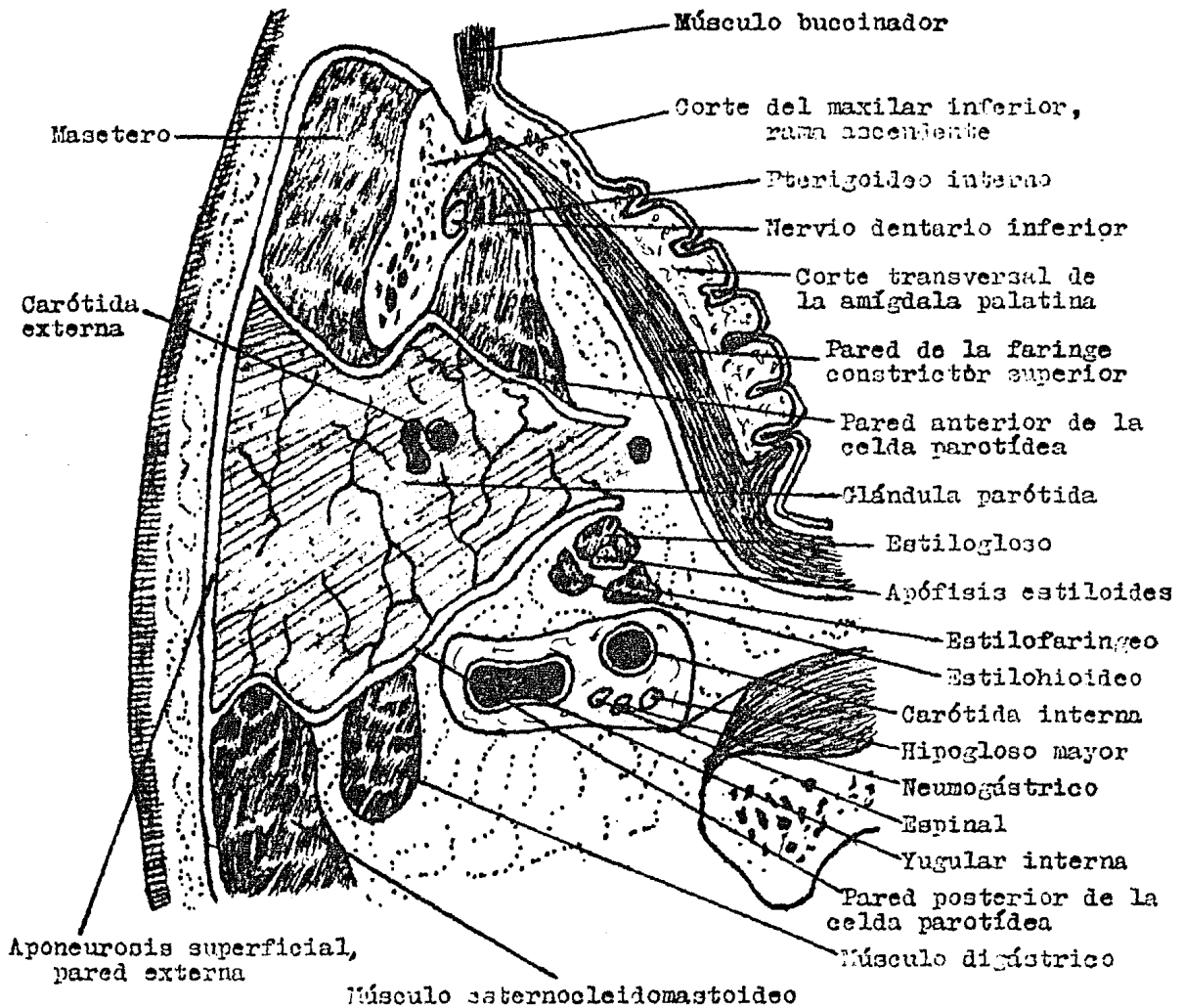
- Parótida
- Submaxilar
- Sublingual

### Glándula Parótida

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

### Celda Parotídea

Se considera como una dependencia de la aponeurosis cervical superficial, que considerada en la parte más superior del borde anterior del esternocleidomastoideo se desdoble



ESQUEMA DE LA CELDA PAROTÍDEA EN UN CORTE HORIZONTAL

al dirigirse hacia adelante. La hoja superficial se dirige hacia la cara, insertandose en el ángulo maxilar inferior, en el borde posterior de la rama ascendente y en el arco cigomático.

La hoja más profunda corre hacia adentro, alcanza el vientre posterior del digástrico y toma adherencias en los elementos del ramillete de Riolo; se dirige después hacia afuera, alcanza la cara posterior del pterigoideo interno y lo acompaña hasta su inserción inferior, donde se encuentra en el ángulo del maxilar con la hoja superficial. Esta hoja profunda se vuelve cada vez más delgada a medida que se aproxima a la pared lateral de la faringe y se condensa nuevamente, cuando se refleja fuera para alcanzar el maxilar inferior.

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

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

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

Posee una pared anterior, que del borde de la rama ascendente del maxilar pasa al pterigoideo interno, reforzada

por el ligamento esfenomaxilar. La cara posterior se halla formada por la aponeurosis profunda, el vientre posterior del digástrico, los músculos estilianos y los ligamentos estilomaxilar y estilohioideo. La pared superior, integrada por las paredes anterior e inferior del conducto auditivo externo y la parte posterior de la articulación temporomaxilar. La pared inferior, constituida por el tabique intermaxiloparotídeo, también llamada cintilla interglandular. Finalmente, la pared externa está formada por la aponeurosis superficial, que va de la apófisis mastoidea a la aponeurosis maseterina y al borde posterior de la rama ascendente.

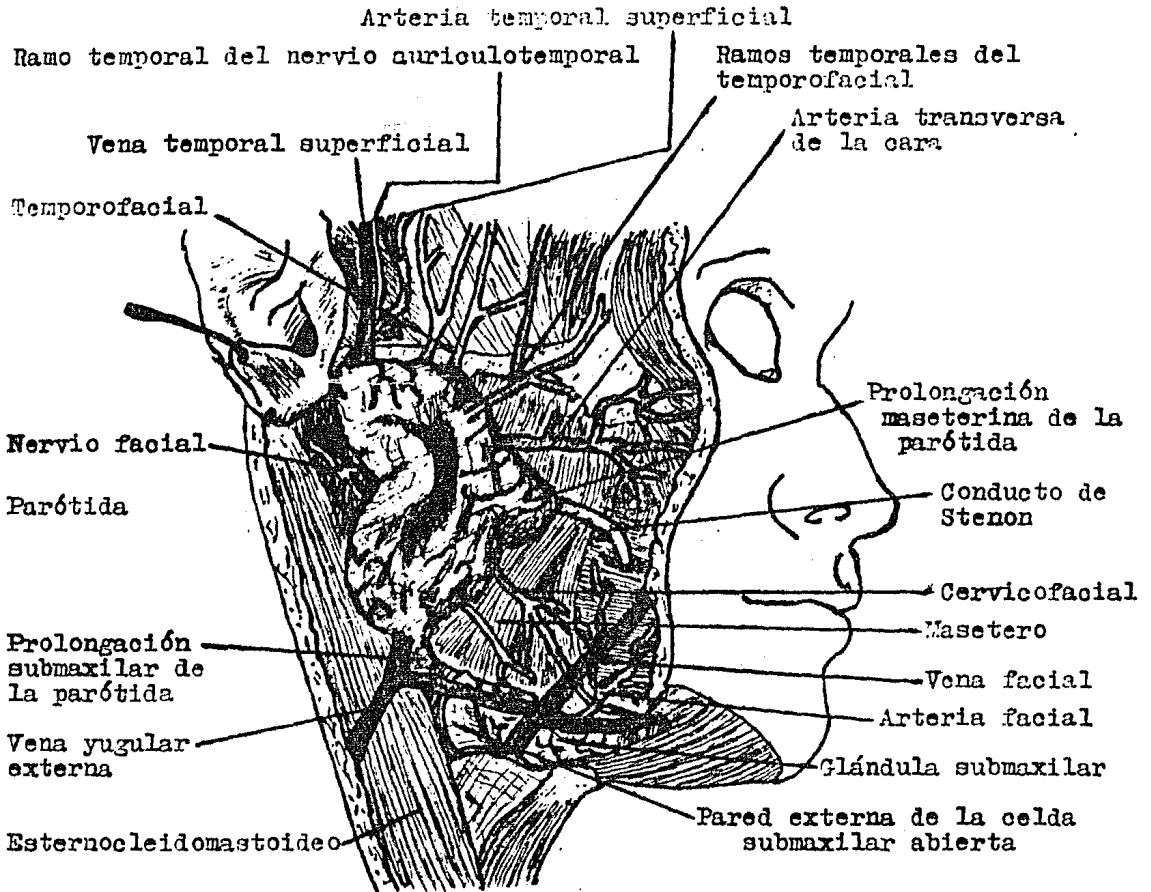
#### Forma y Relaciones de la Parótida

Presenta la forma de un prisma triangular, con una base superior y otra inferior, una cara externa, otra anterior y otra posterior, un borde interno faríngeo y dos bordes externos, uno anterior y otro posterior.

Sus relaciones se pueden dividir en estrínsecas o exteriores e interiores o intrínsecas.

**Relaciones Exteriores.** Por su cara externa, que es ligeramente abombada, está en relación con la aponeurosis cervical superficial, con el tejido celular subsutáneo y la piel. Se encuentra en el tejido celular fibras del risorio de Santorini.

La cara anterior, acanalada verticalmente, corresponde de afuera adentro al borde posterior del masetero, al borde posterior de la rama ascendente del maxilar, al borde posterior del pterigoideo interno y a la aponeurosis interpterigoidea, reforzada por el ligamento esfenomaxilar. También se relaciona con la membrana fibrosa que une a los



GLANDULA PAROTIDA VISTA POR SU CARA EXTERNA

ligamentos estilomaxilar y esfenomaxilar. De esta cara, en su unión con la externa, se desprende una prolongación anterior, aplanada transversalmente y de forma cónica, cuya base se confunde con la glándula y cuyo vértice está si tuado en la cara externa y parte media del masetero. De esta prolongación emana por su cara profunda, el canal de Stenon.

La cara posterior corresponde, de afuera adentro, al borde anterior del esternocleidomastoideo, al vientre posterior del digástrico, al estilohioideo y al estilogloso; unidos naturalmente por la aponeurosis profunda de la celda parotídea, que está reforzada a este nivel por los ligamentos estilomaxilar y estilohioideo. De la cara posterior de la glándula parótida parten prolongaciones que se introducen entre el esternocleidomastoideo y el digástrico, y entre éste y la apófisis estiloides.

La extremidad superior de la glándula se relaciona con la articulación temporomaxilar, cuya cápsula articular cubre y aún toma adherencias en ella; más adentro se halla en re lación con la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.

La cara inferior descansa sobre el tabique intermaxiloporo tídeo, el cual la separa de la glándula submaxilar.

El borde interno se relaciona con el ligamento estilomaxi- lar o con la pared lateral de la faringe, cuando existe prolongación faríngea.

El borde anterior corresponde a la cara externa del masete ro y de él se desprende la prolongación maseterina que en algunos casos es independiente del cuerpo de la glándula, formando una parótida accesoria.

Relaciones Interiores. La masa parotídea está en relación directa con arterias, venas, linfáticos y nervios que la atraviesan en la celda parotídea y se introducen en el parénquima glandular.

Entre las arterias, se encuentra la carótida externa, la cual emite en su trayecto intraparotídeo la auricular posterior, la maxilar interna y la temporal superficial. Entre las venas está la vena yugular externa que tiene su origen en la confluencia de la vena maxilar interna y de la vena temporal superficial al nivel del cuello del cóndilo, recibiendo en su trayecto la transversa de la cara y la auricular posterior.

Los linfáticos intraparotídeos son ganglios de los cuales unos son superficiales, situados en la cara externa de la parótida, donde forman un grupo superior, otro anterior y otro posterior; y los profundos colocados en el trayecto de la carótida externa y de la yugular externa, que reciben la linfa del velo del paladar, del conducto auditivo externo y de la parte posterior de las fosas nasales.

Los nervios, en relación con la masa parotídea, son el facial que sale del conducto estilomastoideo, penetra en la parótida, la atraviesa oblicuamente hacia afuera y adelante, con la tendencia a alcanzar la cara externa de la glándula y al nivel del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior se divide en sus ramas terminales temporofacial y cervicofacial, las cuales salen separadas de la masa parotídea.

El nervio auriculotemporal o temporal superficial nace del tronco posterior del maxilar inferior, pasa por el ojal retrocondíleo y penetra en la masa parotídea. Aquí emite un ramo que se dirige hacia arriba hasta llegar a la

arteria temporal superficial donde se anastomosa con la fa  
cial y un corto ramo que origina múltiples ramitas que se  
pierden en la parótida anastomasándose con ramitas proce-  
dentes del facial. Estas ramitas son independientes de  
las que emite afuera de la celda destinadas al tragus, al  
conducto auditivo externo, al plexo cervical y al simpático  
co.

Constitución Anatómica. La parótida, como la submaxilar,  
es una glándula acinosa, cuyos acinos, de forma tubular  
más o menos abultada en su origen, se agrupan para formar  
lobulillos primitivos, los cuales, a su vez se reúnen con  
otros para formar lóbulos secundarios, cuyo conjunto vie-  
ne a constituir la glándula. Los lobulillos están separa-  
dos entre sí por tejido conjuntivo, donde se encuentran  
elementos linfáticos y adiposos.

De cada acino, parten conductos intercalares llamados tam-  
bién conductos de Boll, muy estrechos, revestidos en su  
interior de una capa epitelial que descansa en una pared  
propia y que van a desembocar a los conductos intralobuli-  
llares, los cuales resultan de la confluencia de varios  
conductos de Boll. Los conductos intralobulillares, reu-  
nidos entre sí, van a formar conductos de mayor calibre,  
llamados conductos interlobulillares, que van a terminar  
al conducto excretos, el cual es el conducto de Stenon.

Conducto de Stenon. Se halla constituido por la confluen-  
cia de los conductos interlobulillares que se realiza en  
la cara anterointerna de la parótida o en el espesor mis-  
mo de esta glándula. Se dirige hacia adelante, cruza la  
cara externa del masetero por abajo de la arteria trans-  
versa de la cara, alcanza la cara externa del buccinador  
al que atraviesa oblicuamente hacia adelante y adentro pa-  
ra abrirse en la mucosa del vestibulo de la boca al nivel



del cuello del segundo molar superior.

Está cubierto en su origen por la prolongación anterior de la parótida y en el resto de su trayecto por el tejido celular y la piel. Su dirección se halla definida por la línea que, partiendo del lóbulo de la oreja, fuera a la comisura de los labios.

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

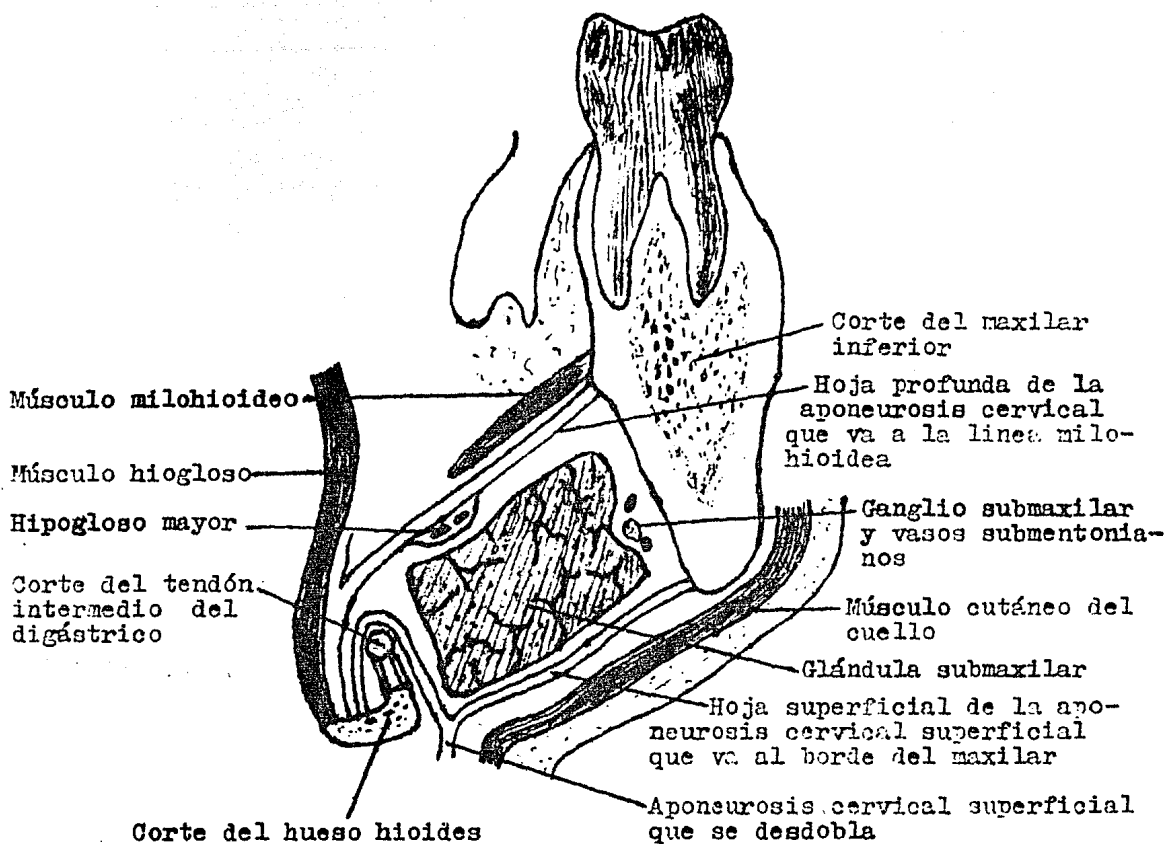
La parótida se halla irrigada por ramas directas derivadas de la carótida externa, ramas de la aurícula posterior y de la transversa de la cara; de sus redes capilares nacen venas que forman troncos afluentes de la yugular externa.

Los linfáticos que nacen de los acinos forman conductos colectores que caminan por el tejido conjuntivo intersticial y van a desembocar a los ganglios parotídeos, de donde parten troncos eferentes que terminan en los ganglios yugulares externos y en los cervicales profundos.

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

#### Glándula Submaxilar

Está situada en la parte lateral de la región suprahioides, en la foseta esculpida en la cara interna del maxilar inferior.



ESQUEMA DE UN CORTE TRANSVERSAL DE LA CELDA SUBMAXILAR

Se halla contenida, como la parótida, en una celda osteofibrosa.

Celda o Compartimiento Submaxilar. Es un hueco osteofibroso prismático triangular con tres paredes: interna, inferoexterna y superoexterna. La pared interna está formada por la hoja interna del desdoblamiento de la aponeurosis cervical superficial que va a fijarse a la línea milohioidea. Se halla en relación con los dos ventres del digástrico y su tendón intermedio, con el músculo milohioideo y el hiogloso, con el nervio hipogloso mayor, y por intermedio del hiogloso, con la arteria lingual. En su parte posterior se relaciona con el estilohioideo y con la pared lateral de la faringe.

Pared Inferoexterna. Está constituida por la hoja externa del desdoblamiento que al nivel del hueso hioides sufre la aponeurosis cervical superficial. Esta hoja va a fijarse al borde inferior del maxilar inferior, quedando en relación con el músculo cutáneo del cuello, el tejido celular y la piel.

Pared Superoexterna. Se halla formada por la cara interna de la rama horizontal del maxilar inferior. Comprende la foseta submaxilar, descrita en este hueso, situada entre la línea milohioidea por arriba y el borde del maxilar por abajo.

La porción aponeurótica de la celda submaxilar está constituida por el desdoblamiento de la aponeurosis cervical superficial al nivel del hueso hioides, cuya hoja profunda cubre la cara externa del milohioideo y va a fijarse a la línea milohioidea. La hoja externa se adhiere al borde inferior del maxilar. Ambas hojas se reúnen por delante y se fijan al vientre anterior del digástrico; por atrás

se unen igualmente, tomando adherencias en la cintilla submaxiloparotídea. Sin embargo, por delante, entre los músculos milohioideo y el hipogloso, existe una hendidura o hiatus por donde pasan el conducto de Wharton, el nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial y que pone en comunicación la celda submaxiliar con la sublingual. En su parte posterior se observa un orificio por donde pasa la vena facial y otro para la arteria del mismo nombre.

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

La cara externa corresponde a los elementos enumerados al tratar de la celda submaxilar. En ella se encuentran los ganglios submaxilares por dentro de la aponeurosis, en número de seis o siete y en contacto directo con la masa glandular.

La cara interna está en relación con el plano profundo de la región suprahioidea lateral y se halla en contacto por atrás con el triángulo de Béclard. Este se encuentra constituido, por abajo por el huso hoides; por arriba y adelante, por el vientre posterior del digástrico, y por atrás, por el borde posterior del hiogloso, músculo que cubre a la arteria lingual antes de que ésta emita la dorsal de la lengua.

También se relaciona esta cara con el triángulo de Pirogoff limitado por delante por el borde posterior del milohioideo; por abajo, por el tendón intermedio del digástrico, y por arriba por el hipogloso mayor; en el fondo se encuentra el músculo hiogloso, a través del cual la glán-

dula se relaciona con la arteria lingual.

De la cara interna de la glándula submaxilar se desprende una prolongación posterior que a veces se extiende hasta el pterigoideo interno, y otra prolongación anterior sub milohioidea aplanada transversalmente, que se dirige hacia arriba y hacia adelante, entre los músculos hiogloso y milohioideo, acompañado al canal de Wharton hasta la glándula sublingual.

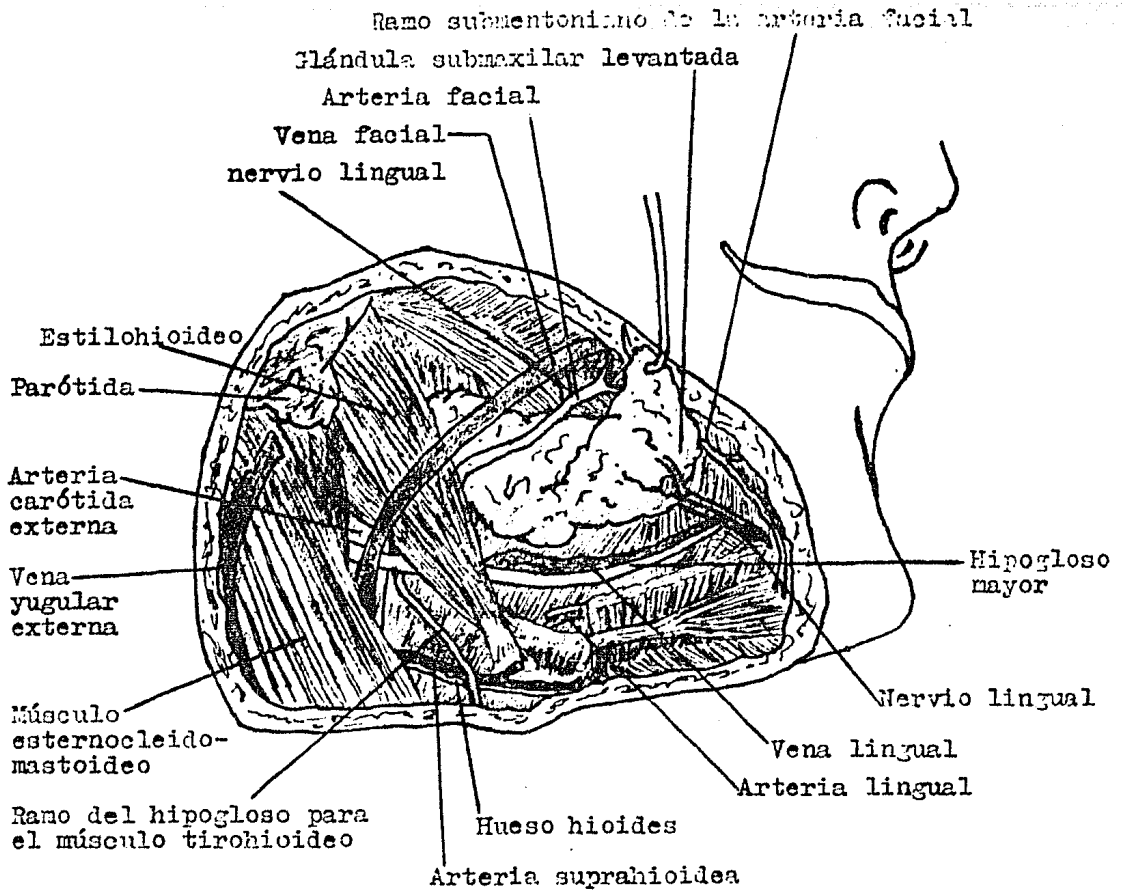
La cara inferior o inferoexterna se relaciona con la vena facial, con la aponeurosis superficial, con el músculo cu táneo y con la piel. Es la más extensa de las tres.

La extremidad posterior se halla en relación con la arteria facial, el vientre posterior del digástrico y con el estilohioideo. Está separada de la parótida por el tabique intermaxiloparotídeo.

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

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

Relaciones. En su origen está relacionado por dentro con el hiogloso y por fuera con el milohioideo. Más adelante se relaciona por dentro con el milohioideo, al que abando



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

na para ponerse en relación con la cara interna de la glándula sublingual. Por abajo del conducto camina el hipoglosso mayor y por encima de él el nervio lingual, los cuales forman un ángulo por cuya bisectriz corre el conducto de Wharton, acompañado por un plexo venoso y vasos sublinguales.

El nervio lingual, que corre al principio por arriba del conducto, lo cruza después por su lado externo y rodea su cara inferior para hacerse interno, hecho que sucede cuando alcanza el piso de la boca.

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

Constitución Anatómica. La glándula submaxilar es una glándula mixta, pues está constituida por acinos serosos como la parótida y acinos mucosos separados por tejido conjuntivo. Su secreción se vierte por conductos excretorios que tienen la misma disposición que en la parótida.

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

Los linfáticos que nacen de los acinos caminan por los intersticios glandulares y desembocan en los ganglios submaxilares de donde parten troncos eferentes que van a los ganglios cervicales profundos.

Los nervios parasimpáticos proceden del lingual, el cual se anastomosa con la cuerda del timpano. También derivan del ganglio submaxilar, situado entre la glándula y el

lingual, el que recibe varias ramas y emite numerosos filletes que abordan a la glándula por su cara superointerna. Recibe asimismo ramas simpáticas que rodean a las arterias de la glándula.

### Glándula Sublingual

Está situada en el piso de la boca, por debajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar. Tiene forma elipsoidal aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera adentro.

Relaciones. No tiene celda osteoaponeurótica y se halla envuelta por tejido conjuntivo. Posee dos caras, dos bordes y dos extremidades.

La cara externa es convexa y en relación con su foseta sublingual, labrada en la cara posterior del cuerpo del maxilar inferior.

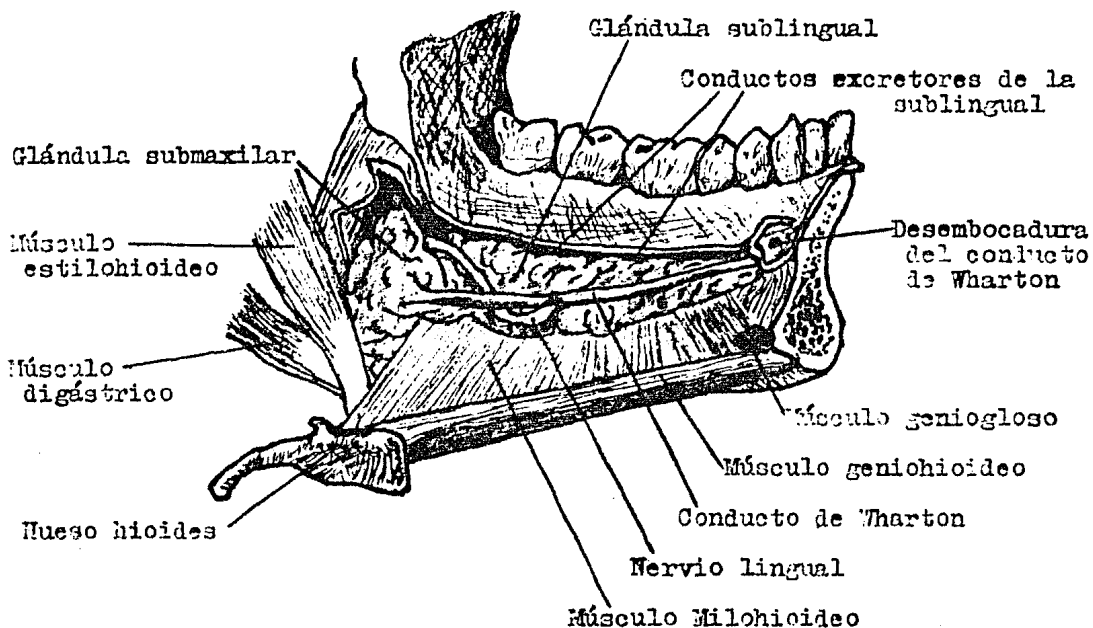
La cara interna se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con la cara externa de los músculos geniogloso y lingual inferior.

El borde inferior está en relación con los músculos geniogloso y milohioideo.

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

La extremidad posterior se halla en relación con la glándula mixta, compuesta de acinos serosos y acinos mucosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos





GLANDULA SUBLINGUAL Y CONDUCTO DE WHARTON VISTOS POR DENTRO  
Y SUS RELACIONES CON EL NERVIO LINGUAL

intraglandulares y extraglandulares. Los primeros están situados en el espesor de la glándula; los segundos, continuación de los primeros, son los conductos de Bartholin y de Walther.

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

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha se encuentran formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus conductos excretores propios (conductos de Walther), que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Wharton.

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

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

#### Glándulas Salivales Menores

Glándulas Labiales. Constituyen pequeños grupos del tamaño de granos de mijo, situadas por debajo de la mucosa y

muy numerosas, sobre todo en la parte media de cada mitad labial.

Muchas veces levantan la mucosa, en pequeños nódulos prominentes, hacia el vestíbulo.

**Glandulas Bucales.** En la porción anterior de la mejilla, aproximadamente hasta el nivel de la desembocadura del con ducto parotídeo, las glándulas bucales son muy escasas, au mentando su número en la zona posterior, donde a la vez se hacen más voluminosas. Las más pequeñas están situadas por dentro del buccionador, en tanto que las mayores pueden atravesar las fibras de este músculo y extenderse sobre su superficie externa.

A este grupo glandular puede referirse otro que está situado bajo el ángulo postero-inferior de la mejilla, en la zo na del ángulo maxilar. Constituye el grupo de las glándulas molares.

**Glándulas Palatinas.** Ocupan la parte posterior del paladar duro en la región comprendida entre la encía y el tabi que palatino, formando una capa casi continua, solamente fragmentada en grupos por las trabéculas conjuntivas exten didas desde el periostio a la mucosa. Esta capa glandular se continúa sin demarcación fija con las glándulas inferio res del paladar blando.

Pero también en la superficie faríngea del paladar, especialmente junto a la desembocadura de las trompas de Eusta quo, se encuentran glándulas aisladas.

**Glándulas Linguales.** En la región de las papilas calciformes se encuentran glándulas pequeñas, puramente serosas, que desembocan en el surco circundante de las papilas. En

la base lingual forman las glándulas una capa casi continua de un espesor hasta de 1/2 cm. Estas glándulas mucosas desembocan muchas veces en las fosillas centrales de los folículos de la lengua. También hallamos glándulas en los bordes de la lengua y un grupo mayor en la cara inferior de la punta, a cada lado de la inserción del frenillo. Este grupo recibe el nombre de glándulas de Nunh.

En relación con las glándulas linguales, se menciona otro grupo que se encuentra en la región sublingual junto a la inserción del frenillo, en el maxilar inferior y por detrás de los incisivos inferiores. Recibe el nombre de glándulas incisivas.

## C A P I T U L O   I I

### " FISILOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES "

## FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

La principal función de las glándulas salivales es la secreción de saliva.

La secreción de la saliva sólo ocurre por lo regular durante la ingestión y la masticación del alimento, mientras que en los intervalos se forma una cantidad mínima de saliva. La secreción es provocada por vía refleja, por reflejos condicionados y no condicionados. En el hombre, la secreción refleja no condicionada de saliva es debida en escasa proporción a los movimientos masticatorios y la estimulación mecánica de la mucosa bucal, y en mucho mayor grado a la estimulación química de los receptores gustativos y los quimiorreceptores inespecíficos. La secreción refleja condicionada de la saliva se demuestra particularmente por la acción de "alimentos predilectos", cuya simple mención puede provocar un flujo abundante de saliva. La cantidad de saliva secretada es de 1 a 1.5 al día.

La saliva consta de dos tipos de secreción:

- 1) Una fracción serosa que contiene ptialina (una amilasa alfa), que contribuye a la digestión de almidones y,
- 2) Una fracción mucosa que se encarga de la lubricación.

El producto de secreción de las diversas glándulas salivales humanas no es idéntico. La glándula parótdita secreta

una saliva serosa pura, mientras que en las glándulas sublingual y submaxilar hay porciones que producen una saliva serosa pura y otras porciones en las que se forma una saliva mucosa. Hay, además, glándulas puramente mucosas en el paladar, en los bordes de la lengua y sobre todo en la base de ésta última. Las fracciones mucosas, aseguran, en particular, el deslizamiento del bolo alimenticio. El pH de la saliva se encuentra entre 6.0 y 7.0 margen que permite acción óptima de la ptilina.

La saliva mixta tiene una densidad de 1.003 a 1.008, aquella se obtiene en estado puro, para su examen, masticando parafina.

Además la amilasa, la saliva contiene mucina y otras sustancias orgánicas, como las de los grupos sanguíneos y anticuerpos.

Como elementos inorgánicos, hay en ella los iones usuales en los líquidos corporales: Na, K, Cl y HCO<sup>3</sup>. Las investigaciones de estos últimos años sugieren que en los ácinos se forma un saliva isosmótica, la cual, a su paso por el sistema canalicular, es modificada por los procesos activos. La formación de la saliva se asemeja así, mucho, a la secreción de orina en el riñón.

La concentración de los iones principales de la saliva es muy distinta de su concentración plasmática. Asimismo, la concentración iónica total y, con ello, la presión osmótica de la saliva, es muy inferior a la del plasma. Su composición, diferente de la del plasma, depende en gran medida de la velocidad de secreción. Al elevarse esta última, aumenta la presión osmótica de la saliva, es decir, se reduce su diferencia respecto de la plasmática. En el mismo sentido varía la concentración de los principales

iones. La concentración del Na y del Cl aumenta al hacerse mayor la cantidad de saliva secretada, pero siempre son muy inferiores a sus respectivas concentraciones plasmáticas. En cambio, la concentración de K y  $\text{HCO}_3^-$ , muy elevada respecto de la plasmática, subsiste aún al aumentar la velocidad de secreción.

Control Nervioso de la Secreción Salival. Todas las glándulas salivales reciben una inervación simpática y parasimpática.

Las fibras simpáticas tienen su sinapsis en el ganglio cervical superior y como fibras postganglionares alcanzan, a lo largo de la pared de los vasos arteriales, su órgano efector. La inervación para-simpática sigue diversos caminos. La glándula parótida recibe su enervación parasimpática por el nervio glosofaríngeo, y la glándula submaxilar por la cuerda del tímpano. La estimulación parasimpática provoca vasodilatación y la secreción de una cantidad abundante de una saliva más serosa. La estimulación de la enervación simpática determina la secreción de una menor cantidad de saliva, muy mucosa, y al mismo tiempo vasoconstricción. La vasodilatación consecutiva a la estimulación parasimpática se atribuye a la liberación de una sustancia, bradicinina. Esta resulta de la acción de una enzima sobre la globulina plasmática. La enzima sale de las células de las glándulas salivales al ser éstas estimuladas. Esta enzima es liberada también por la acetilcolina. La vasoconstricción provocada por la estimulación simpática resulta de la liberación simultánea de noradrenalina. Una vez terminada la estimulación simpática se produce una vasodilatación intensa en las glándulas salivales, debida a la liberación de bradicinina.

También pueden aumentar o disminuir la cantidad de saliva,



impulsos que lleguen a los núcleos salivales desde centros superiores. Así vemos que el hombre saliva mucho más cuando come un platillo apetitoso que cuando el alimento no le gusta. La zona de apetito que comprende estas diferencias se encuentran en el cerebro, cerca de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior y funciona sobre todo en las señales procedentes de las áreas corticales de gusto y olfato, o de la amígdala.

Finalmente, hay salivación por efecto de reflejos que nacen en estómago e intestino alto, en particular cuando se han deglutido alimentos muy irritantes o cuando hay presencia de náuseas por cualquier causa. También se puede provocar reflejamente, desde el esófago, la secreción salival. Las circunstancias que gobiernan esta secreción han sido reveladas por las investigaciones experimentales.

## C A P I T U L O   I I I

### " M E T O D O S   D E   D I A G N O S T I C O   E N   G L A N D U L A S   S A L I V A L E S "

## METODOS DE DIAGNOSTICO (SIALOGRAFIA)

La sialografía es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas salivales mayores mediante la inyección intraductal de una solución de contraste radiopaca. Aunque este método ha llegado a ser un valioso factor en el diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales, sólo es uno de los elementos de que dispone el investigador.

Para determinar la naturaleza de un proceso patológico que afecta a las glándulas salivales se requiere la valoración de todos los datos disponibles. Constituyen aspectos importantes en la labor diagnóstica la historia clínica, la exploración física, los datos de laboratorio, los signos radiográficos, las manifestaciones dentarias, el sondeo de los conductos y el examen de la calidad y cantidad de saliva.

### Indicaciones

La sialografía es útil para determinar la presencia de los procesos patológicos extraglandulares que pueden simular una enfermedad de las glándulas salivales. Las afecciones extrínsecas voluminosas pueden ocasionar el desplazamiento de la glándula salival y del conjunto de sus conductos. Estas alteraciones de los contornos y situación de las glándulas salivales pueden demostrarse mediante la visualización sialográfica.

La sialografía también ayuda al diagnóstico de numerosas alteraciones intraglandulares. Se emplea para visualizar los estenosis de los conductos, los quistes y las fístulas. Este método es de valor para identificar los cálculos salivales demasiado pequeños o insuficientemente calcificados para poder ser puestos de manifiesto mediante radiografías corrientes. Además, el método sirve para determinar la capacidad funcional relativa de la glándula en su porción distal a una obstrucción persistente. Esto puede ayudar a determinar si una glándula salival debe o no extirparse quirúrgicamente.

Las glándulas salivales principales sufren diferentes enfermedades inflamatorias. El sialograma, poniendo de manifiesto las alteraciones de la difusión de la solución radiográfica, combinado con los datos anamnésicos del enfermo y los datos exploratorios, ayuda al diagnóstico y tratamiento consiguiente de estas afecciones.

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

También se ha empleado este método con fines terapéuticos. Las soluciones de contraste, especialmente las de tipo más viscoso, pueden ejercer una acción favorable para dilatar el conjunto de conductos y deshacer tapones mucosos o inflamatorios que impiden el flujo salival normal. Además, algunas soluciones sialográficas pueden ejercer una acción antiséptica favorable cuando se libera el yodo, que es un componente de la solución, por la acción del tejido inflamado. Recientemente se han incorporado compuestos químioterápicos a las soluciones de contraste con el objeto de procurar evitar las exacerbaciones de una infección de una

glándula enferma, consecutivas a la sialografía.

### Contraindicaciones

Existen algunas contraindicaciones para la sialografía. La mayoría de medios sialográficos deben su opacidad a la presencia del halógeno yodo. Algunas veces se presenta un enfermo con antecedentes de hipersensibilidad a este elemento. Se han publicado casos de reacciones anafilactoides y colapsos cardiovasculares debidos a compuestos yódicos empleados en angiografía, cardiografía, colangiografía y urografía. No se han observado estas acciones desfavorables después de los métodos sialográficos. Sin embargo, son posibles reacciones de hipersensibilidad.

No debe practicarse una sialografía durante una infección aguda de las glándulas salivales. La introducción del me dio de contraste en un sistema canalicular y en una glándula que sufren una infección aguda puede agravar una situación que ya es difícil. Debe aplazarse la exploración hasta que el episodio agudo haya remitido.

### Técnica

Sólo pueden visualizarse intencionalmente los conductos parotídeo y submaxilar con medios sialográficos. La glándula salival sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondearse en el curso de un procedimiento corriente de exploración. En algún caso, el conducto de Bartholin, un ancho conducto que drena los lóbulos anteriores de la glándula sublingual, desemboca en el conducto de Wharton y puede ponerse de manifiesto en una sialografía submaxilar.

Primeramente deben localizarse los orificios de los conductos parotídeos y submaxilares. El conducto de Stensen se abre en la mucosa de la mejilla próxima a la porción coronal del segundo molar superior, mientras que los orificios del conducto de Wharton están situados en la carúncula sublingual, a cada lado del fenillo lingual. Puede facilitarse la identificación del orificio del conducto aumentando el flujo salival. El masaje y la expresión de la glándula afectada provoca la salida de saliva a través de la abertura del conducto. Los sialogogos como la pilocarpina, el sabor agrídulce de un caramelo de limón o de un caramelo ácido o soluciones diluidas de ácido clorhídrico o de ácido cítrico también pueden emplearse para estimular el flujo salival.

Una vez que se ha localizado la abertura del conducto, se introduce una delgada sonda nasolacrimal. Al penetrar en el conducto de Stensen debe recordarse que dicho conducto tiene una angulación natural inmediatamente después de su orificio. Para salvar este obstáculo se empuja hacia adelante y hacia fuera la cara anterior de la mejilla, distendiéndose de esta manera el conducto parotídeo flexible.

La penetración en el conducto de Wharton constituye un problema completamente distinto. La abertura del conducto tiene un diámetro muy pequeño y está localizada en una estructura anatómica extremadamente móvil y no resistente, la carúncula sublingual. Para el sondeo de este conducto son necesarias paciencia, perseverancia y delicadeza.

Se obtiene la dilatación de la luz del conducto empleando sondas de grosor progresivamente mayor. El objetivo es facilitar el paso a la entrada de una aguja Luerlok roma de calibre 20 a 22. Ya que ha sido instalada la solución, se retiran la jeringuilla y la aguja y con una compresa de ga

sa se ejerce presión sobre el orificio del conducto para evitar la salida de la solución opaca. Recientemente se han empleado tubos de polietileno en un sistema cerrado. El tubo se emplea para sondear el conducto y la solución sialográfica se introduce en la glándula mediante una inyección a través del extremo abierto del tubo. Se cierra después la abertura mediante una pinza hemostática o un palillo dentario. El sistema cerrado tiene la ventaja de que con él, el operador puede controlar la cantidad de so lución que debe introducirse. Además, no es necesario apresurarse durante el examen radiográfico, pues no pueden producirse pérdidas a través del orificio del conducto.

Suele necesitarse generalmente 0.8 cm<sup>3</sup> de solución para llenar satisfactoriamente el conjunto de conductos parotídeos normales; para el árbol de conductos submaxilares suele bastar una cantidad algo menor (0.6 cm<sup>3</sup>). Como el dolor producido es mínimo no hace falta anestesia. La so lución de contraste se inyecta lentamente, a pequeñas por ciones, con pausas entre cada una de ellas. Cuando el en fermo nota dolor intenso no se inyecta más líquido. Se verifica entonces el examen radiográfico.

### Radiografía Sialográfica

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

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

Se invita al enfermo a que vuelva a presentarse 24 horas más tarde para obtener otra radiografía con objeto de determinar la rapidez de evacuación de la solución de contraste en el conducto. De la radiografía se obtienen datos importantes.

### Medios Sialográficos

En épocas pasadas se empleaban frecuentemente los aceites alogenizados viscosos (Lipiodol y Yodoclorol), pero se producían graves reacciones granulomatosas cuando los medios de contraste quedaban aprisionados en el parénquima glandular durante largos periodos. Sin embargo, los medios oleosos poseen realmente manifiestas ventajas. Su carácter viscoso hace que sean fáciles de manejar, ejercen una acción terapéutica beneficiosa y su intensa radiopacidad permite una visualización excelente.

Para evitar el problema de las reacciones granulomatosas y la excesiva viscosidad se introdujeron el Ethiodol, Pantopaque y el Hytrast. Sin embargo, estas soluciones, lo mismo que los aceites alogenizados, tiene la propiedad fundamental desfavorable de mantener su opacidad durante largos periodos de tiempo. La sialografía suele llevarse a cabo cuando existe un proceso patológico y generalmente es de esperar la retención de la solución opaca. En estos casos todos los agentes tienen la característica común desfavorable de perturbar ulteriores exploraciones de



bido a la persistente opacidad de los medios de contraste retenidos.

Para eliminar esta cualidad desfavorable, disponemos actualmente de una serie de preparados comerciales hidrosolubles. Los más empleados son el acetrizoato sódico (Uro<sup>g</sup>cón), el diatrizoato sódico (Hypaque), y el diatrizoato metilglucamina (Ronografin). Ninguno de ellos mantiene su opacidad durante largos periodos de tiempo ni provoca respuestas granulomatosas es retenido en el parénquima glandular. Todos son homogéneos miscibles en los líquidos orgánicos y la saliva, se descomponen y eliminan rápidamente y tienen una viscosidad y tensión superficial bajas. Se acercan a las normas exigidas para un agente de contraste ideal. Sin embargo, por desgracia, su opacidad no es tan intensa como la de los medios antes mencionados.

## C A P I T U L O    I V

### " SINDROMES QUE AFECTAN GLANDULAS SALIVALES "

- A) SINDROME DE SJOGREN
- B) SINDROME DE MIKULICZ
- C) SINDROME DE HEERFORDT O UVEOPAROTIDITIS
- D) SINDROME DEMELKERSOON - ROSENTHAL

## A) SINDROME DE SJOGREN

En 1933, Sjogren escribió un síndrome consistente en queratoconjuntivitis seca, rinitis seca, faringolaringitis seca, poliartritis, xerostomía y a menudo aumento de tamaño recidivante de la glándula parótida. Más tarde, se halló que algunos pacientes presentan únicamente ojos y boca secos, mientras que otros tienen lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, polimiositis o escleroderma, así como artritis reumatoide. Como señaló Sjogren, se han observado casos de xerostomía y artritis sin queratoconjuntivitis seca.

### Etiología

A lo largo de los años se surgieron diversas causas de enfermedad; infección crónica, deficiencia vitamínica, trastorno hormonal, trastornos neurogénicos y otros. Sin embargo, más recientemente, muchos investigadores destacaron la similitud histológica entre la Glándula Tiroides de la tiroiditis de Hashimoto y las Glándulas del Síndrome de Sjogren. Además, muchos pacientes con síndrome de Sjogren tienen aumento del nivel de globulina gamma sérica, tal como los pacientes con enfermedad de Hashimoto. Esta hipergammaglobulinemia se debe a un aumento difuso de las tres inmunoglobulinas:  $\gamma$ -C,  $\gamma$ -A y  $\gamma$ -M. Además, la mayoría de los pacientes tienen globulina antigamma (factor reumatoide) en su suero. La detención más sencilla del factor reumatoide se lleva a cabo mediante una prueba de fijación del látex. La más eficaz parece ser la prueba

de precipitación del látex en frío de Vanslype y colaboradores. Varios autores han estudiado los anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento en el síndrome de Sjogren, pero no se han descubierto anticuerpos específicos del órgano.

Así, la gran parte de los estudios actuales sostienen que esta enfermedad se origina en la autoinmunización por las glándulas salivales. Bertram, por ejemplo, comunicó que el 75% de una serie de 35 pacientes con síndrome de Sjogren tenían en su suero anticuerpos similares en el suero del 24% de un grupo de 29 pacientes con lupus eritematoso sistemático; esto apoya la sugerencia de que el síndrome de Sjogren es una manifestación de lupus eritematoso, por que hay superposición sintomática y serológica entre las dos enfermedades.

Los datos que se han acumulado hasta la fecha sugieren que la sialadenitis reumatoidea (síndrome de Sjogren) la provoca una infección durante la cual una gran respuesta inmunológica conduce a procesos autoinmunes en las glándulas parótidas. Dado que las infecciones víricas y micóticas atacan no sólo el citoplasma de un órgano, sino también a los núcleos, hallamos anticuerpos anticitoplasmáticos y antinucleares, los primeros en mayor cantidad.

Como la infección no se limita nunca a un único órgano, en la parotiditis reumatoidea encontramos anticuerpos no solo contra la glándula parótida, sino también contra otros órganos. Por ejemplo, el virus de la parotiditis epidémica ataca a muchos órganos. El hecho de que puedan detectarse anticuerpos específicos antitiroideos en el 30% al 40% de los pacientes con el síndrome de Sjogren parece indicar que un agente todavía no descubierto ataca no sólo a las glándulas parótidas, sino también a las sinovia-

les y a las glándulas tiroides.

### Características Clínicas

El síntoma predominante es la sequedad de la mucosa de los conductos respiratorios y digestivo debida a la afectación de las glándulas salivales y lagrimales.

La gándula parótida es la más sensible de las glándulas salivales y reacciona con aumento de tamaño y a veces dolor. Lancaster, Hughes, Recant y Lacy destacaron el hecho de que es necesaria la afectación de las glándulas salivales menores para que exista un síndrome de Sjogren. Los síntomas de sequedad combinados con una discreta afectación artrítica y aumento de tamaño de las glándulas salivales pueden no sólo darse en la artritis reumatoidea, sino también en la hiperglobulinemia, sarcoidosis y, a veces, en algunos tipos de sialosis.

El primer síntoma en aparecer suele ser la queratoconjuntivitis seca. La frecuencia de afectación lagrimal se ha estimado entre el 12% y el 14%.

El dato bucal principal consiste en resequedad por falta de saliva, de varios años de duración, relacionado con el aumento de volumen de las glándulas parótidas. La resequedad bucal causa grados variables de disfagia, disfonía, y dificultades de la masticación y deglución que son aliviadas mediante la ingestión de grandes cantidades de líquidos.

La mucosa oral se hace atrófica y en más del 60% de pacientes, puede apreciarse una atrofia de las papilas linguales. El paciente se queja de una sensación de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea. Aunque el principio de la

lengua se nota arrugada y seca eventualmente adquiere aspecto liso, vítreo, brillante y fisurado. Las dificultades en el lenguaje son causadas por la adherencia de la lengua seca sobre la mucosa del paladar, cuyo color varía desde pálido hasta normal.

La pérdida de dientes mencionada en muchos artículos difícilmente se puede atribuir a la falta de saliva, pero las caries excesivas en los dientes se explican porque sin la acción de lavado y dilución de la saliva, se acumulan restos de comida alrededor de las regiones cervicales de la corona clínica da consistencia quebradiza a los dientes.

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

Además de la sequedad de los ojos y de la rinofaringe, la artritis reumatoidea es el síntoma más frecuente (50-80%) de la enfermedad de Sjogren.

El grado de afectación de las glándulas salivales en el síndrome de Sjogren puede medirse mediante la sialometría. De las glándulas salivales mayores, las parótidas son las primeras en presentar los signos de hiposialia, al utilizar la taza de Lashley. El flujo de saliva secretado normalmente por la parótida es de 0.073 0.045 ml/min. Si se secreta menos de 0.02 ml/min., hay hipofunción. Para las glándulas submaxilares, los valores inferiores a 0.03 ml/min se consideran como hipofunción. La disminución del flujo lagrimal puede medirse con la prueba de Schirmer y la queratoconjuntivitis seca, con la prueba del rojo de bengala.

El aumento de tamaño de las glándulas salivales, especialmente de la Parótida, se observa en solo el 20% al 30% de los pacientes. Además de las características principales del síndrome de Sjogren, pueden darse a veces, simultáneamente otras entidades: púrpura de Henoch, macroglobulinemia, el síndrome de Felty y hepatomegalia y esplenomegalia.

La enfermedad de Sjogren puede considerarse también asociada del síndrome de Sjogren o de lesiones linfoepiteliales benignas de las glándulas salivales desarrollan alteraciones linfoideas extrasalivales, los linfomas malignos. Estos pacientes tienen aparentemente una incidencia mucho más baja de artritis y son muy reactivos desde el punto de vista inmunológico. También presentan una mayor incidencia de aumento de tamaño de las glándulas salivales, adenopatías, leucopenia, esplenomegalia, vasculitis, neuropatías y fenómeno de Reynaud.

#### Características Anatomopatológicas

Inicialmente, existe una infiltración pericanalicular de linfocitos pequeños y grandes y células plasmáticas. La infiltración se extiende alrededor de los canaliculos interlobulillares y centroacinares. Finalmente, el tejido linforreticular crece hasta ahogar el parénquima, con lo que sólo pueden hallarse canaliculos salivales y sus restos en la zona afectada.

Las proliferaciones epiteliales de los conductos salivales terminales presentan 3 o más capas, Estas islas epiteliales en forma de almohada constan de células redondeadas con núcleos grandes y pequeños y de células planas con núcleos que se tiñen de color oscuro. Varios autores han descrito estas proliferaciones epiteliales como las islas

de células mioepiteliales. Sin embargo, no estamos convencidos de que existe una proliferación aislada de células mioepiteliales, sino más bien una notable proliferación de ambas capas celulares del conducto salival terminal.

Mediante las técnicas de inmunofluorescencia pueden demostrarse antibióticos fluorescentes en las glándulas parótida, submaxilar y sublingual.

#### Datos de Laboratorio

La sialografía demuestra, en más de la mitad de los pacientes, anomalías que varían desde un puntillado hasta destrucciones cavitarias dentro de la glándula.

La biopsia de una glándula salival demuestra atrofia acinar, sialoadenitis linfocitaria focal e hiperplasia canalicular.

El centellograma es muy útil: el Tc99 se concentra en las glándulas salivales principales y secundarias. Los resultados de la cintigrafía son paralelos a los de la sialografía y la medida del flujo salival. El estudio inmunológico demuestra abundancia de autoanticuerpos, organoespecíficos o no; AC de los extractos de glándulas lagrimales y salivales, AC del citoplasma de los canalículos, etc.

La migración leucocitaria se ha estudiado también: 93% de los pacientes presentan reacción al antígeno extraído de la parótida. El papel que desempeñan los gérmenes, los cuales comprende al micoplasma, se investiga también. Se ha podido determinar asociación del síndrome de Sjogren con candidiasis oral.



La composición de la saliva en este tipo de pacientes es poco conocida. Se han podido comprobar bandas suplementarias de proteínas que no han sido identificadas. Por otro lado, el Na y el Cl están aumentados y el P disminuido.

### Diagnóstico

Se diagnostica la enfermedad de Sjogren si existen los tres datos siguientes:

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

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

### Diagnóstico Diferencial

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

## Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Sjogren es principalmente sintomático, dependiendo de la severidad de la enfermedad. La disminución de las secreciones lagrimales puede ser corregida eficazmente mediante la simple aplicación de lagrimas artificiales.

Los signos y síntomas de xerostomía, incomodidad, dificultad en el habla, disfagia y caries dental son lo mejor tratadas por una cuidadosa higiene bucal, evitando la regpiración bucal, frecuentando la lubricación con pastillas de glicerina, además de una alta ingestión de líquidos. Ocasionalmente un aparato que produce un flujo constante de lagrimas artificiales a la conjuntiva y que sirve como una pequeña reserva puede ser fijado a los lentes del paciente. Las drogas al igual que los descongestionantes y los antihistamínicos aumentan la sequedad oral, por la cual deben ser evitados. Los cálculos presentes en las glándulas salivales, serán diagnosticados y removidos. Por lo común no hay dolor con el aumento de la parótida y la submaxilar. Sin embargo, el aumento repentino de las glándulas salivales sí produce malestar y dolor. El tratamiento con analgésicos orales suele ser suficiente.

La preservación de vida en los tejidos de las glándulas salivales es esencial. Los cuidados serán dirigidos a vencer la obstrucción de los conductos y a prevenir la infección retrógrada de las glándulas salivales.

La irradiación ha sido usada en un intento por reducir las glándulas salivales afectadas. En los síntomas complicados de xerostomía, la radiación terapéutica en el síndrome de Sjogren puede ser peligrosa, la consideración estará dada por el potencial oncogénico de dicha radiación,

especialmente en una enfermedad susceptible a complicaciones linfomáticas. Tala reportó esa irradiación administrada a las glándulas salivales de tres de sus pacientes en los que se desarrolló linfoma maligno.

La radiación constante en pequeñas dosis, puede producir neoplasias en otros órganos; su uso no está indicado en una enfermedad no neoplásica, crónica y benigna.

El tratamiento de algunas enfermedades asociadas del tejido conectivo será de igual manera como si el síndrome de Sjogren no estuviera presente. La terapia de salicilato, terapia física y descanso está indicada en pacientes con artritis reumatoide. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico y polimiositis suelen responder rápida y positivamente a la terapia corticosteroide.

Las drogas inmunosupresoras han sido probadas. No obstante, en el síndrome de Sjogren, una enfermedad en que las infecciones son frecuentes, la supresión de leucocitos e inmunoglobulinas niveladas, provocadas por esta droga, incrementan la susceptibilidad a infecciones serias.

#### Reporte de Casos

Paciente 1. Una mujer blanca de 43 años de edad fue examinada por una tumefacción preauricular bilateral de varios meses de duración, fatiga y una boca seca durante el transcurso de 4 meses.

El examen físico descubrió un limitado flujo salival, objetivamente xerostomía, y severa tumefacción bilateral de las glándulas parótidas.

El test lagrimal de Schirmer indicó una moderna deficiencia lagrimal. Un estudio radioactivo de las glándulas salivales descubrió una disminución generalizada en función de las glándulas parótida y submaxilar bilateralmente. La inmunoelectroporesis de suero se encontró dentro de los valores normales.

Una biopsia de las glándulas salivales fue realizada en el labio inferior. La examinación microscópica descubrió una moderna inflamación crónica constituida principalmente por linfocitos. La arquitectura de los acinos de las glándulas salivales fue principalmente de acinos intersticiales intermedios y no ha destruido o reemplazado las estructuras acinares.

El diagnóstico fue Sialadenitis linfocítica consistente con síndrome de Sjogren.

Lágrimas artificiales fueron prescritas y el paciente fue avisado para volver a revisión semestralmente.

Si los síntomas aumentan una prescripción temporal de terapia esteroide será dada.

Paciente 2. Una mujer blanca de 54 años de edad fue examinada por presentar boca seca y una tumefacción en el lado izquierdo del cuello. Ella tenía una historia de 7 años de xerostomía pero el problema había empeorado al paso de 5 meses desde que ella fue notificada por primera vez de la tumefacción.

Ella ha tenido osteoartritis en ambas rodillas y enfermedad de los discos cervicales por 12 años.

La examinación descubrió xerostomía y un aumento firme de la glándula submaxilar izquierda. Hubo una disminución de flujo salival en el conducto de Wharton izquierdo.

El test lagrimal de Shirmer mostró una nula formación lagrimal. El examen salival mostró una disminución moderada en la función de las glándulas salivales. La inmunoelectroporesis del suero descubrió una elevación moderada de IgA y de IgM.

Una biopsia de las glándulas salivales fue realizada en el labio inferior. La examinación microscópica descubrió dilatación de las estructuras acinares y condensación proteínica en los conductos. Hubo fibrosis intersticial y una infiltración linfocítica local.

El diagnóstico fue que había cambios consistentes con el diagnóstico clínico de síndrome de Sjogren. Lágrimas artificiales y Fenilbutazona fueron prescritas. El paciente fue avisado de volver a revisión cada seis meses.

Paciente 3. Una mujer blanca de 67 años de edad fue referida de América Central por un dentista local para evaluación. Su principal problema fue la incapacidad de usar una dentadura. La paciente dijo que ella ha tenido boca seca por más de 20 años y ha sido tratada de artritis por 25 años en su país. Todos sus dientes fueron extraídos cuando ella tenía 40 años de edad en un intento por mejorar su condición artrítica.

Una distinta atrofia acanalada alveólo mandibular y xerostomía fueron evidentes. Una completa examinación física fue iniciada.

El test de Shirmer indicó casi nula formación de lágrimas y un examen salival mostró una disminución de la función de las glándulas salivales. La inmunofluorescencia del suero descubrió un moderado incremento en gammaglobulina y hubo un fuerte positivismo de factor reumatoide.

Una biopsia de las glándulas salivales labiales fue realizada. La examinación microscópica mostró evidencias de fibrosis intersticial y una infiltración focal de células redondas. Algunas de los elementos glandulares en las áreas de fibrosis mostró una ligera atrofia y dilatación de los conductos pequeños. El diagnóstico fue que hubo cambios consistentes con los síntomas clínicos del síndrome de Sjogren. Lágrimas artificiales y analgésicos orales para los dolores reumáticos fueron prescritos. El paciente fue avisado de volver para su reexaminación semestral.

#### Sumario

El síndrome de Sjogren presenta muy interesantes problemas complejos en su diagnóstico y tratamiento. La biopsia de la menor de las glándulas salivales es un simple procedimiento que ayudará al clínico para llegar al más positivo de los diagnósticos. El reporte de 3 pacientes ilustran los diversos estados de alteración glandular.

## B) SINDROME DE MIKULICZ

El síndrome de Mikulicz no debe confundirse con la enfermedad de Mikulicz. Esta última es fundamentalmente una enfermedad benigna, mientras que el síndrome de Mikulicz va ligado constantemente a un proceso neoplásico maligno.

El estudio de este síndrome pasó serias dificultades en épocas pasadas, con respecto a sus particularidades tanto en su plan etiológico como en su diagnóstico.

Después de la primera discusión en 1892 por Van Mikulicz, de una "afección particular, simétrica de las glándulas salivales y lagrimales", se elaboraron unas tablas clínicas muy heterogéneas en las que se destacaron las leucemias, las lesiones linfogranulomatosas, linfomatosas, la tuberculosis, los linfosarcomas, así como otras afecciones de origen sistémico.

La mayor parte de las afecciones blastomatosas fueron reunidas por Rauch en 1959 bajo el nombre de "síndrome de Mikulicz linfomati-comioloide".

Puesto que no es posible establecer una clasificación clara del síndrome de Mikulicz en razón a su etiología múltiple, parece preferible establecer un diagnóstico etiológico correspondiente a cada uno de los datos clínicos.

Bajo el síndrome de Mikulicz se igualan en clase toda una serie de enfermedades de las glándulas salivales que se diferencian; sin embargo, desde el punto de vista etiológico, patogénico, patológico y clínico.

## Manifestaciones Clínicas

El aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales, que se observa con diversas combinaciones, es debido a una intensa infiltración linfocítica intraglandular, pero la linfadenopatía paraglandular contribuye y acentúa la tumefacción.

Al ir progresando la infiltración linfocitaria, el parénquima secretor es destruido y reemplazado. Es manifiesta la disminución consecutiva de la secreción salival, la cual puede precisarse cuantitativamente mediante el estudio del flujo salival. Pueden presentarse síntomas subjetivos de sequedad y ardor en la boca, y no es raro observar manifestaciones de infección secundaria, por ejemplo, moniliiasis.

## Datos Sialográficos

La sialografía demuestra la disminución del número de conductos, debida a la destrucción ocasionada por la infiltración linfocitaria del parénquima. Algunas veces, el sistema canalicular está desplazado lateralmente por una linfadenopatía concomitante contigua. En los periodos terminales se observan manifestaciones de obstrucción canalicular.

## Histología

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



## Tratamiento

Suele ser sintomático aunque se han experimentado radioterapias.

## C) SINDROME DE HEERFORDT (FIEBRE UVEOPAROTÍDEA)

### Definición

Es una forma evolutiva particular de la sarcoidosis alcanzada desde los ojos hasta las glándulas salivales. Se caracteriza por los siguientes signos:

- Síntomas oculares (uveítis, se acompaña notablemente de retinitis, de neuritis o hemorragia de vitreo).
- Tumefacción parotídea
- Fiebre ondulante
- Lesiones cutáneas (eritema acanalado, eritrodermis).
- Parálisis facial
- Adenopatías

### Etiología

Para muchos autores, la causa es desconocida únicamente el Dr. Leshner W. Borket menciona como probable causa un virus filtrable.

La sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann) 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 reticuloendotelial.

Sin embargo, en las descripciones de la fiebre uveoparotídea no se menciona la presencia de lupus pernio, sarcoides cutáneos o lesiones diseminadas, todas ellas manifestaciones características que acompañan a la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann. En este aspecto la fiebre uveoparotídea se distingue del sarcoides de Boeck.

#### Manifestaciones Clínicas

El enfermo suele encontrarse en la tercera o cuarta década de la vida. Los signos iniciales de la enfermedad consisten en síntomas prodrómicos que duran desde pocos días hasta varias semanas. El enfermo aqueja malestar, debilidad, náuseas, sudores nocturnos y una febrícula persistente.

Suelen aparecer tumefacciones parotídeas bilaterales, duras e indoloras. Por regla general ambas parótidas aumentan simultáneamente de tamaño, aunque una de las glándulas puede hacerlo antes que la otra. Puede producirse la tumefacción de las glándulas submaxilares, sublinguales e incluso lagrimales, independientemente o durante el curso del proceso parotídeo. La tumefacción parotídea dura desde algunos meses a algunos años. No se produce supuración y la regla general es la resolución espontánea. Habitualmente se presenta linfadenopatía cervical.

Una manifestación clínica acompañante frecuentemente es la uveítis, inflamación del iris, cuerpo ciliar y coroides. Aunque los síntomas oculares suelen ser bilaterales y se manifiestan con mayor frecuencia antes de que aparezcan la tumefacción de las parótidas, pueden presentarse

en ausencia de signos por parte de estas glándulas.

No constituye ninguna rareza la participación de los nervios craneales. Los signos neurológicos pueden preceder, seguir o manifestarse simultáneamente con la tumefacción parotídea. Se produce parálisis del séptimo par craneal en casi el 30% de los enfermos. Se han observado casos de polineuritis, parestesias del trigemino, neuralgias intercostales, ptosis parpebral, sordera, disfagia y parálisis del paladar blando y de las cuerdas vocales, así como afectación de los nervios espinales, con debilidad, atrofas musculares y parestesias.

### Sialografía

La invasión de una glándula salival por la enfermedad sarcoide es de esperar que cause una degeneración y fibrosis simultáneas de los conductos y del parénquima. La atrofia glandular puede resaltar más por la linfadenopatía de los ganglios linfáticos adyacentes, que ocasiona una presión extrínseca sobre el tejido glandular salival. Los exámenes sialográficos han demostrado estos hechos. Se manifiesta una disminución del número de ramas de los conductos, aunque esta reducción no es constante. Este signo es debido a la extensión de la permeabilización patológica de la glándula salival y de los ganglios linfáticos adyacentes. Por consiguiente, la imagen sialográfica pone de manifiesto solamente la intensidad y duración del proceso morboso.

### Histología

Es característica del examen histológico la presencia del nódulo sarcoide-tubérculo compuesto de células epitelioides, células gigantes y linfocitos agrupados de manera tí

pica. Se establece la diferenciación respecto a la tuberculosis por la ausencia de caseificación y de bacilos acidorresistentes.

### Tratamiento

No disponemos de ningún tratamiento satisfactorio en el momento actual. La terapéutica es generalmente sintomática, esencialmente oftalmológica, aunque los corticosteroides pueden ser útiles en las fases más agudas. El pronóstico vital es favorable.

Ente las complicaciones más frecuentes puede contarse la ceguera por formación de un glaucoma secundario.

### Caso Clínico

Paciente de 49 años de edad, de sexo femenino, referida por un odontólogo de práctica general al Hospital Dr. Rubén Leñero, Departamento de Cirugía Maxilofacial, con el antecedente de que se queja de un aumento en la región parótida y geniana semilateral derecha; no se ha determinado la etiología ni se ha formulado el diagnóstico. Los datos más importantes en relación con la enfermedad, que salieron a la luz al elaborarle a la paciente su historia clínica completa, fueron los siguientes:

- a) De sus antecedentes hereditarios, refiere el fallecimiento de su padre a causa de cirrosis hepática, al igual que su nieta, que probablemente padecía discrecía sanguínea.
- b) En lo que se refiere a sus antecedentes personales no patológicos, no se hallaron datos que estuvieran en relación directa con el padecimiento. Entre otros padecimientos manifiesta haber sido intervenida qui-

rúrgicamente para tratarle abscesos localizados en las glándulas mamarias; además informa haber padecido tumores en la vagina.

En el interrogatorio por aparatos y sistemas, refiere estreñimientos frecuentes, hipoxia (hace doce años); también declara que padece reumatismo, por lo cual no ha seguido ningún tratamiento médico. El resto del interrogatorio no arrojó datos de tipo patológico. A la inspección general, nos encontramos con paciente adulta, íntegra y adaptada al medio, psicológicamente inestable, aprensiva, de complexión delgada.

Se halla ligera asimetría en hemicara derecha a expensas de un aumento de volumen en región parótidea y geniana; a la palpación se comprueba que la asimetría posee una consistencia blanda y que resulta indolora; al hacer presión sobre la zona afectada, se localiza secreción exagerada a través del conducto de Stenon, existe parestesia y alteraciones oculares. Además se hallan manchas blancas en diversas partes del cuerpo y se comprueba la existencia de dolores intercostales.

Los resultados de los exámenes de laboratorio no mostraron ninguna alteración patológica.

Padecimiento Actual. Fiebre uveoparotídea; el padecimiento se inició hace cuatro años con síntomas tales como prurito, dolor en la región maseterina derecha (que se acentúa durante la ingestión de alimentos), aumento de volumen y adormecimiento; se presentan además cefaleas y dolores en el oído. Manifiesta asimetría e inflamación en el lado derecho de la cara, así como disminución de la agudeza visual. El padecimiento nunca ha recibido tratamiento preciso.

## Conclusiones

El síndrome de Heerfordt es difícil de diagnosticar para el odontólogo de práctica general, sobre todo si no se tiene experiencia clínica, ya que es una enfermedad poco frecuente. Su etiología es muy discutible, y solamente uno de los autores de los libros consultados nos dice que existe la probabilidad de que el causante sea un virus filtrable. Otro de los autores lo tiene clasificado entre los síndromes de etiología desconocida.

Este síndrome es más frecuente en las mujeres adultas en tre la tercera y cuarta década de la vida.

El cuadro clínico debe ser bien estudiado, para no ser confundido con otros síndromes, como, por ejemplo: el de Sjorgren y Mikulicz, aunque en ocasiones se encuentren ligados.

#### D) SINDROME DE MELKERSSON - ROSENTHAL

Los principales síntomas de este síndrome son:

- Inflamación reincidente de la cara (interesando particularmente el labio superior).
- Neuropatías vegetativas (en particular, a nivel del nervio facial).
- Parálisis facial
- Lengua Fisurada

Desde el punto de vista histopatológico, se encuentra una granulomatosis hiperérgica, cuya causa no se puede definir.

La inflamación de la cara y en particular la granulomatosis del labio superior constituye el principal síntoma de este síndrome.

La neuropatía vegetativa que constituye el segundo signo principal puede ser periférico o central. Las formas periféricas, aparentan ser esencialmente las neuropatías y el nervio intermedio de Wrisberg con manifestaciones dentro del territorio de inervación facial. Esto ha hecho que sobre el cuadro clínico, existan confusiones en la secreción salival, lagrimal, nasal y sudoral de tal manera que estas confusiones alteran el gusto. La secreción salival se halla reducida hasta límites inferiores de lo normal (hiposilia).

La sialometría revela una disminución de la cantidad de saliva; en cambio, después de la prueba de pilocarpina se

nota muy frecuentemente, un aumento de la secreción salival, que alcanza los niveles normales. La química salival no aporta pruebas ni de inflamación ni de dialadenosis (es decir, los niveles de sodio y potasio son normales).

Las formas centrales son más polimorfas (cefalea, migraña, moscas volantes, sensación de vértigo, labilidad psíquica, etc.). Entre los síntomas accesorios más importantes nos falta citar la parálisis facial periférica recidivante, así como la lengua fisurada. Es muy frecuente que en la parálisis facial se encuentren síntomas accesorios de lo más variable (hiperacusia, trastornos del gusto, trastornos de la secreción lagrimal, etc.). La lengua fisurada se encuentra muy a menudo en la familia de la enfermedad y se le considera como un signo de degeneración sistémica.

Los síntomas limitantes se comportan como una inflamación destructiva, o una uranita granulomatosa.

Diagnóstico Positivo. Los signos clínicos son decisivos sobre todo en la inflamación de cara, al avance de las vías neurovegetativas, la evolución con brotes de reincidencia y la sobrevenida de enfermedades tales como: (lengua fisurada).

- Desde el punto de vista histopatológico se encuentra granulomatosis más o menos marcada. Estos granulomas tuberculoides se localizan muy frecuentemente en forma perivascular y están constituidos por linfocitos, células plasmáticas y células epiteliales. Se hallan también muy frecuentemente células gigantes de tipo Langhans. A un lado de los granulomas "tuberculoides";



"sarcoidinos" y "linfo-nódulo-plasmocitarios", se halla un edema persistente pobre en proteínas y una desmielinización segmentaria de las ramificaciones nerviosas periféricas.

Paralelamente en base a la cantidad de saliva de la parótida se asienta una hipoplasia macroscópica que se reconoce netamente en la biopsia. Al encontrarse es necesario tomar una nueva muestra tisular para corroborar el diagnóstico.

La biopsia de la glándula parótida debe ser tomada en la región preauricular, a nivel del conducto auditivo externo, donde no existe habitualmente ningún elemento facial. Desde el punto de vista patológico se encuentra un parénquima glandular que experimenta degeneración lipomatosa marcada; sin embargo, hay también raras infiltraciones de células redondas. Los acinos glandulares no presentan modificaciones morfológicas notables.

Plan Serológico. Se encuentra, aproximadamente en una tercera parte de los casos, un aumento de tejido de antiestreptolisinas, ahora que la sialografía muestra sobre la zona, en una toma media oblicua anterior, una disminución de lóbulos superficiales y profundos, dentro de las dos terceras partes de los casos.

#### Diagnóstico Diferencial

Se deberán eliminar las afecciones siguientes:

- La erisipela recidivante crónica de la cara (fiebre, síntomas generales, puestos en evidencia por el agente causal).

- Herpes simple recidivante crónico de la cara (lesiones vesiculares circunscritas; abscesos de granulomas en el examen histológico).
- El edema angio-neurótico (edema de Quincke, fugaz sin coloración).
- Síndrome de Ascher (blefarosporina, desdoblamiento de los labios, paperas, principio de la pubertad, otros trastornos endócrinos).

#### Etiología - Tratamiento

Sobre el plan etiológico los signos nombrados se definen en favor de una bacteremia de gérmenes diversos con la producción de una glanulomatosis acompañada de edema.

Desde el punto de vista patógenico los procesos hiperer-gicos la evalúan como una neuritis de la intermediaria.

La frecuencia de individuos afectados se encuentra a fa- vor de la regla adjunta de los factores endógenos.

El tratamiento se dirige contra cada uno de los síntomas y es en regla un tanto antialérgico y antiféccioso.

CAPITULO V

"CONCLUSIONES"

## C O N C L U S I O N E S

El conocimiento de cualquier patología debe tener suma importancia para la Odontología, sobre todo, si ésta presenta manifestaciones bucales durante su desarrollo.

El Cirujano Dentista debe preocuparse por investigar, sin conformarse con los datos en ocasiones muy limitados, que se le otorgan durante el transcurso de su carrera sobre estas patologías.

Entre las menos conocidas se encuentran los "Síndromes que afectan Glándulas Salivales", los cuales deben ser tomados en cuenta al elaborar un diagnóstico.

Estas alteraciones son consideradas como una serie de síndromes con asistencia de una reacción concomitante de las glándulas salivales, de una manera tal que sus constituyentes son un elemento importante en el diagnóstico.

Todos estos síndromes (Sjogren, Heerfordt, Mikulicz, Melkersoon-Rosenthal), presentan problemas muy interesantes en su diagnóstico y tratamiento.

Se hace indispensable el conocimiento de las características anatómicas y fisiológicas normales de las glándulas salivales, así como los métodos de diagnóstico empleados en las mismas para determinar la patología existente.

En la presente tesis se han logrado recabar los signos y síntomas más frecuentes y distintivos de cada uno de los síndromes, con lo cual espero se facilite la identificación de cada uno de ellos.

También se hace mención a los posibles tratamientos, por lo general enfocados principalmente hacia los síntomas, aunque en algunos casos se han experimentado radiaciones y corticoterapia.

Cuando la glándula está sujeta a infecciones repetidas y graves, se llegan a emplear métodos quirúrgicos conservadores en forma de ligadura u operaciones más radicales como la extirpación de la glándula afectada.

Considero que la lectura del presente trabajo otorga al Cirujano Dentista los conocimientos básicos sobre los "Síndromes que afectan Glándulas Salivales", ya que se presenta una recopilación más completa y actualizada que la que se encuentra en la mayoría de los libros que hacen referencia a los mismos.

Es necesario, sin embargo, estar en la búsqueda constante de información nueva sobre estas enfermedades, ya que en algunas de ellas los conocimientos, en especial, acerca de su tratamiento, son vagos e inclusive insatisfactorios, por lo que se requiere que gente con inquietudes y verdadero interés se avoque a ello.

El Sustentante.

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

- AKIN, Richard K. Journal of Oral Surgery. Published by the American Dental Association. Vol. 33, No. 1, 1975. pp. 27 - 33.
- BHASKAR, S.N. Patología Bucal. Buenos Aires, Ed. El Ateneo. 2a. edición, 1977. Cap. XVIII. p. 354.
- CHRISHOLM y Mason. Glándulas Salivales. Revista Española de Estomatología. Tomo XXIV. No. 2. Marzo-Abril, 1976. pp. 155 - 156.
- COMITE SCIENTIFIQUE. Encyclopedie Medico-Chirurgicale. France, Editions Techniques. Tomo 3, 1970. Cap. Syndromes Des Glandes Salivaires, pp. 14 - 19.
- DABOUT, E. Diccionario de Medicina. México, Ed. Nacional, 1a. edición, 1975. p. 633.
- DESMOND, E. Farmer. Stones. Oral and Dental Diseases. E.U.A., E y S. Livingstone LTD. 5a. edición, 1966. Cap. XXXI y XLII, pp. 679, 1049.
- GORLIN, Robert J. Patología Bucal (Thoma). Barcelona, Ed. Salvat. 2a. edición en español, 1980. Cap. XXII, pp. 1079 - 1084.
- GUYTON, Arthur C. Fisiología Médica. México, Ed. Interamericana. 4a. edición, 1971. Cap. 64 pp. 803-804.

- KEIDEL, Wolf D. Fisiología. Barcelona, Ed. Salvat. 2a. edición, 1971. Cap. 7. pp. 176 - 178.
- LINCH, Malcom A. Medicina Bucal de Burket. México, Ed. Interamericana, 2a. edición, 1960. Cap. 7. pp. 176-178.
- MASCARO, José M. y Porcar. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Barcelona, Ed. Salvat. 2a. edición, 1974. pp. 925 - 937.
- MC. GEHEE, A. Harvey. Tratado de Medicina Interna. México, Ed. Interamericana, 1978. Cap. 14. pp. 1233 - 1235.
- OLIVALES SOSA, Raymundo. Fiebre Uveoparotidea o Síndrome de Heerfordt. México, Revista Asociación Dental Mexicana, A.C. Julio - Agosto, 1975. pp. 34 - 36.
- QUIROZ, F. Gutiérrez. Tratado de Anatomía Humana. México, Ed. Porrúa. Tomo III, 10 edición, 1978. Cap. III. pp. 96 - 105.
- RIES, G.A. Centeno. Cirujía Bucal. Buenos Aires, Ed. El Ateneo. Tomo I, 7a. edición, 1978. Cap. I. pp. 15 - 50.
- SCHOTTELIUS, Byron L. Fisiología. México, Ed. Interamericana. 17a. edición, 1975. Cap. 28. pp. 344 - 349.
- SCHWARTZ, Seymour I. Patología Quirúrgica. México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1976. Cap. 15. pp. 461-462.

SHAFFER, William G. Patología Bucal. México, Ed. Interamericana. 1a. edición, 1977. Cap. 3, 6, 17; pp. 224 - 225, 317, 799.

SICHER, Harry. Histología y Embriología Bucales (Orban). México, Ed. Prensa Médica Mexicana. 1a. edición, 1980. Cap. X. pp. 261 - 295.

TIECKE, Richard W. Fisiopatología Bucal.. México, Ed. Interamericana, 1960. Cap. 15. pp. 265 - 266.

VELAZQUEZ, Tomás. Anatomía Patológica Dental y Bucal. México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1966. Cap. 44. p. 350.

ZEGARELLI, Edward V. Diagnóstico en Patología Oral. Barcelona, Ed. Salvat, 1981. Cap. XIII. pp. 413 - 435.