



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**

**Alteraciones Virales Bacterianas
y Neoplásicas de Glándulas Salivales**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

**DORA DELIA RAMIREZ MARTINEZ
PEDRO SANTAMARIA MENESES**

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES ZARAGOZA

ALTERACIONES VIRALES BACTERIANAS Y NEOPLÁSICAS
DE GLÁNDULAS SALIVALES

T E S I S

Que para obtener el título de

C I R U J A N O D E N T I S T A

Presentan

DORA DELIA RAMÍREZ MARTÍNEZ

PEDRO SANTAMARÍA MENESES

México, D.F. .

1984

A DIOS,

Por habernos permitido nacer y concedernos
la dicha de conocer la vida.

A nuestros queridos padres:

SR. PEDRO SANTAMARÍA PEDRAZA †
SRA. SERAFINA MENESES VDA. DE
SANTAMARÍA

SR. MARIO RAMÍREZ CRUZ
SRA. ELOÍNA MARTÍNEZ DE
RAMÍREZ

Nosotros sus hijos, queremos expresarles nuestro amor y respeto y deseamos agradecerles infinitamente todos sus consejos, toda su comprensión, apoyo y confianza, para que alcanzáramos uno de los peldaños más valiosos de nuestra vida.

A nuestros hermanos:

GRACIELA, VICENTE, MA. EUGENIA
ALICIA, SERGIO Y ROCÍO.

M. ARCELIA, ALEJANDRÀ, --
MARIO, LAURA, JOSÉ Y JORGE.

Gracias por su apoyo en los momentos difíciles, por la comprensión y amor que nos brindan día a día.

AL C.D. ROBERTO A. PACHECO ZÚNIGA y
AL M.C. PASCUAL ESTRADA GONZÁLEZ,

Nuestro más profundo agradecimiento y respeto, por todo el apoyo, interés y valiosos consejos para la elaboración de la presente tesis, esperamos no haber defraudado la confianza que como amigos y maestros depositaron en nosotros.

A nuestros queridos amigos:

VIRGINIA GARCÍA D., EDUARDO MEDINA F., HUGO NERI R., AMALIA REYES E., VÍCTOR TORRES C., y LETICIA ZAVALA J., LUIS BARONA I.

Parte complementaria de nuestras vidas, parte indispensable de nuestro amor filial, parte íntegra de nuestra alma, porque con las manos unidas llevadas en el corazón, sin importar distancias, sin contar el tiempo, hemos recorrido juntos el camino, aprendiendo a gatear y a caminar; a reír y a llorar; a disfrutar y a temer; a dar y a recibir; y sobre todo a luchar juntos. Hermanos, las palabras suenan cortas y nuestro silencio lo dice todo. Gracias.

Con respeto agradecemos a:

M.C. MANUEL GÓMEZ PEYRET, M.C. ALFREDO LÓPEZ MÉNDEZ, M.C.--AGUSTÍN MONCAYO MERCADO, C.D. MANUEL MUÑOZ MARTÍNEZ, C.D.--GUSTAVO PARÉS VIDRIO, C.B.D.M. GIL DE LA PUENTE, C.D. HUMBERTO REYES GUZMÁN, C.B.D.M. AGUSTÍN TIOLL y C.B.D.M. JUAN-JOSÉ TRUJILLO FANDINO, por la ayuda incondicional y desinteresada y por los valiosos consejos que nos han brindado a través de nuestra formación profesional.

Ustedes tienen todo nuestro reconocimiento.

A NUESTROS FAMILIARES.

A TODOS NUESTROS MAESTROS.

A NUESTRA QUERIDA ESCUELA
E.N.E.P. ZARAGOZA.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS
QUE NOS HAN BRINDADO SU--
AYUDA Y COMPRENSIÓN.

AL HONORABLE JURADO.

ÍNDICE

PROTOCOLO.....	I
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	
EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.....	3
Bibliografía.....	9
CAPÍTULO II	
ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	10
1.- Glándula Parótida.....	10
2.- Glándula Submandibular.....	15
3.- Glándula Sublingual.....	19
Bibliografía.....	22
CAPÍTULO III	
HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	23
1.- Glándula Parótida.....	42
2.- Glándula Submandibular.....	43
3.- Glándula Sublingual.....	45
Bibliografía.....	47
CAPÍTULO IV	
FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	48
Bibliografía.....	74

CAPÍTULO V

INFECCIÓN VIRAL.....	76
1.- Parotiditis viral.....	76
a) Introducción.....	76
b) Definición.....	85
c) Etiología.....	85
d) Epidemiología.....	87
e) Modo de transmisión.....	89
f) Período de incubación.....	90
g) Período de transmisibilidad.....	90
h) Patogenia.....	91
i) Anatomía Patológica.....	96
j) Manifestaciones clínicas.....	98
k) Complicaciones.....	108
l) Complicaciones glandulares.....	111
m) Diagnóstico.....	125
n) Diagnóstico diferencial.....	129
o) Pronóstico.....	137
p) Tratamiento.....	137
q) Métodos de control.....	139
Bibliografía.....	143

CAPÍTULO VI

INFECCIONES BACTERIANAS.....	146
1.- Parotiditis bacteriana.....	146
a) Introducción.....	146
b) Definición.....	147
c) Etiología.....	147
d) Patogenia.....	148
e) Epidemiología.....	149
f) Características clínicas.....	149
g) Período de incubación.....	150

h) Histopatología.....	150
i) Diagnóstico.....	151
j) Diagnóstico diferencial.....	151
k) Tratamiento.....	152
l) Complicaciones.....	153
m) Pronóstico.....	153
2.- Tuberculosis en las glándulas salivares mayores.....	153
a) Introducción.....	153
b) Definición.....	156
c) Etiología.....	156
d) Epidemiología.....	158
e) Reservorio.....	161
f) Modo de transmisión.....	161
g) Período de incubación.....	161
h) Período de transmisibilidad.....	162
i) Susceptibilidad y resistencia.....	162
j) Patogenia.....	162
k) Anatomía patológica.....	164
l) Manifestaciones clínicas.....	165
m) Complicaciones.....	167
n) Histopatología.....	173
o) Diagnóstico.....	174
p) Diagnóstico diferencial.....	175
q) Tratamiento.....	175
r) Pronóstico.....	177
Bibliografía.....	178

CAPÍTULO VII

NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.....	180
1.- Introducción.....	180
2.- Clasificación.....	182

3.- Adenoma Pleomorfo.....	184
a) Definición.....	184
b) Etiología.....	184
c) Características clínicas.....	184
d) Histopatología.....	189
e) Diagnóstico.....	192
f) Diagnóstico diferencial.....	193
g) Tratamiento.....	194
h) Pronóstico.....	197
4.- Cistadenoma Papilar Linfomatoso.....	197
a) Definición.....	197
b) Etiología.....	198
c) Características clínicas.....	198
d) Histopatología.....	200
e) Diagnóstico.....	202
f) Diagnóstico diferencial.....	202
g) Tratamiento.....	202
h) Pronóstico.....	203
5.- Adenoma Canalicular.....	203
a) Definición.....	203
b) Características clínicas.....	203
c) Histopatología.....	204
d) Diagnóstico.....	204
e) Diagnóstico diferencial.....	204
f) Tratamiento.....	205
g) Pronóstico.....	205
6.- Adenoma de Células Oxifílicas (Oncocitoma)..	205
a) Definición.....	205
b) Etiología.....	205
c) Características clínicas.....	206
d) Histopatología.....	207
e) Diagnóstico.....	208

f) Diagnóstico diferencial.....	208
g) Tratamiento.....	208
h) Pronóstico.....	208
7.- Adenoma de Células Basales.....	208
a) Definición.....	208
b) Etiología.....	209
c) Características clínicas.....	209
d) Histopatología.....	210
e) Diagnóstico.....	211
f) Diagnóstico diferencial.....	211
g) Tratamiento.....	212
h) Pronóstico.....	212
8.- Adenoma Pleomorfo Maligno.....	212
a) Definición.....	212
b) Etiología.....	213
c) Características clínicas.....	214
d) Histopatología.....	216
e) Diagnóstico.....	218
f) Diagnóstico diferencial.....	218
g) Tratamiento.....	219
h) Pronóstico.....	220
9.- Adenocarcinoma.....	221
a) Definición.....	221
b) Etiología.....	222
c) Características clínicas.....	222
d) Histopatología.....	224
e) Diagnóstico.....	224
f) Diagnóstico diferencial.....	225
g) Tratamiento.....	225
h) Pronóstico.....	226
9.1 Carcinoma Anaplásico.....	226
a) Características clínicas.....	226

b) Histopatología.....	226
c) Tratamiento.....	227
d) Pronóstico.....	227
9.2 Carcinoma Trabecular.....	227
a) Características clínicas.....	227
b) Histopatología.....	228
c) Tratamiento.....	228
d) Pronóstico.....	228
10.- Carcinoma Quístico Adenoide.....	228
a) Definición.....	228
b) Etiología.....	229
c) Características clínicas.....	229
d) Histopatología.....	232
e) Diagnóstico.....	233
f) Diagnóstico diferencial.....	233
g) Tratamiento.....	234
h) Pronóstico.....	234
11.- Adenocarcinoma de Células Acinosas.....	235
a) Definición.....	235
b) Etiología.....	235
c) Características clínicas.....	235
d) Histopatología.....	237
e) Diagnóstico.....	237
f) Diagnóstico diferencial.....	237
g) Tratamiento.....	238
h) Pronóstico.....	238
12.- Carcinoma Epidermoide.....	239
a) Definición.....	239
b) Etiología.....	239
c) Características clínicas.....	240
d) Histopatología.....	242
e) Diagnóstico.....	245

f) Diagnóstico diferencial.....	245
g) Tratamiento.....	246
h) Pronóstico.....	249
12.1 Carcinoma Epidermoide de Labio.....	249
a) Características clínicas.....	250
b) Histopatología.....	254
c) Diagnóstico.....	255
d) Diagnóstico diferencial.....	255
e) Tratamiento.....	256
f) Pronóstico.....	257
12.2 Carcinoma Epidermoide de Lengua.....	258
a) Características clínicas.....	258
b) Histopatología.....	261
c) Diagnóstico.....	262
d) Diagnóstico diferencial.....	262
e) Tratamiento.....	263
f) Pronóstico.....	263
12.3 Carcinoma Epidermoide de Piso de Boca.....	265
a) Características clínicas.....	265
b) Diagnóstico.....	267
c) Diagnóstico diferencial.....	267
d) Tratamiento.....	268
e) Pronóstico.....	268
12.4 Carcinoma Epidermoide de Mucosa Bucal.....	270
a) Características clínicas.....	270
b) Histopatología.....	271
c) Diagnóstico.....	271
d) Diagnóstico diferencial.....	271
e) Tratamiento.....	272
f) Pronóstico.....	272
12.5 Carcinoma Epidermoide de Paladar.....	273
a) Características clínicas.....	273

b) Histopatología.....	275
c) Diagnóstico.....	275
d) Diagnóstico diferencial.....	276
e) Tratamiento.....	276
f) Pronóstico.....	277
13.- Carcinoma Mucoepidermoide.....	278
a) Definición.....	278
b) Etiología.....	278
c) Características clínicas.....	278
d) Histopatología.....	282
e) Diagnóstico.....	286
f) Diagnóstico diferencial.....	287
g) Tratamiento.....	287
h) Pronóstico.....	288
Bibliografía.....	290
 BIBLIOGRAFÍA GENERAL.....	 293
 RESULTADOS.....	 302
 CONCLUSIONES.....	 307
 PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES.....	 314

PROT O C O L O

FUNDAMENTACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TEMA

Las glándulas salivales son órganos de la cavidad bucal que intervienen en el proceso de autoclisis, inicio de la digestión, deglución, lubricación de la cavidad bucal y equilibrio de la flora, entre otras. Por lo tanto, es importante conocerlas desde el punto de vista morfofuncional y patológico.

Esta investigación está enfocada al estudio de las glándulas salivales y específicamente a las alteraciones de las mismas; por lo que se elaborará un documento con la información más actualizada y detallada, que servirá de apoyo a estudiantes y profesionales de la Odontología, dilucidando las entidades nosológicas de etiología viral, bacteriana o neoplásica de mayor incidencia y prevalencia.

Este documento servirá de apoyo a los programas de estudio de la carrera de Cirujano Dentista; ya que se plantearán los aspectos microscópicos, macroscópicos, bioquímicos, fisiológicos y patológicos, para que el clínico pueda diagnosticar o descartar patologías en estas glándulas.

Es necesario cambiar el criterio que el Cirujano Dentista tiene acerca de las glándulas salivales, ya que no son simplemente órganos secretores de saliva que ayudan al proce-

so de la digestión, sino que tienen diferentes funciones importantes dentro del aparato estomatognático y por lo tanto, es importante que el odontólogo en su práctica clínica cotidiana examine cuidadosamente el estado de las glándulas y las características de la saliva y determine el estado de salud y enfermedad de las mismas.

Para que el odontólogo determine alteraciones en glándulas salivales es importante que conozca los factores etiológicos de estas lesiones, sus características clínicas y los medios auxiliares de diagnóstico.

Las patologías de las glándulas salivales dependiendo de su etiología pueden ser agudas o crónicas, reversibles o irreversibles; por lo tanto, el odontólogo debe conocer la Historia Natural de la Enfermedad para poder actuar en el período pre-patogénico o patogénico, evitando así la evolución de los padecimientos, para que no repercuta en el estado emocional de los pacientes ya que, puede condicionarlo a sentirse incapacitado, relegado, deprimido, con sentimiento de culpabilidad, disminuyendo la productividad del sujeto, etc.; a su vez que algunas de estas alteraciones son un problema de salud pública principalmente cuando su etiología es viral o bacteriana.

En el siglo V antes de Cristo, Hipócrates describió--

por vez primera a las paperas por sus manifestaciones características y fue una de las primeras enfermedades reconocidas-- como entidad clínica.

En el año de 1790, Hamilton encontró como complica--- ción de la parotiditis la orquitis, observando también signos del Sistema Nervioso Central que a veces acompañaban a la parotiditis.

En el siglo XX fue reconocida la meningoencefalitis-- como manifestación más o menos frecuente de la parotiditis.

A través del tiempo se ha venido descubriendo otras-- secuelas tales como la ooforitis y pancreatitis, así como la participación de diversos órganos y tejidos.

La enfermedad de las glándulas salivales puede presentarse como una afección local o como parte de un proceso patológico generalizado. La enfermedad de glándulas salivales interfiere en su función y puede dar lugar a profundas señales-- intraorales.

El resultado de una afección bacteriana o vírica puede ser un trastorno de las glándulas salivales mayores.

La parotiditis epidémica es una infección vírica de--

las glándulas que se presenta en todas las partes del mundo y es la afección de las glándulas salivales más común. Es endémica durante todo el año en los climas templados, pero se produce en general un incremento estacional al final de invierno y primavera; afecta a ambos sexos igualmente y es contraída por niños y adultos jóvenes generalmente.

Haciendo una comparación de los casos reportados de parotiditis del año de 1975 al año de 1980 por unidades de salud, tales como: SSA, IMSS e ISSSTE se encontró que 1975 fue el año con menor número de casos reportados en estas unidades.

Correspondiendo a 1976 tener un ligero incremento en casos reportados, con respecto al año anterior.

En 1977 se incrementó el número de casos reportados con respecto a años anteriores. Ahora bien, según las estadísticas se observó que en 1978 hubo una ligera disminución de parotiditis. Y en 1980 (según los casos reportados por estas unidades de salud) hubo un mayor incremento en la incidencia de la misma enfermedad con respecto a los años anteriores.

Se observó que en el período comprendido entre los meses de marzo a junio se incrementa la incidencia y prevalencia de la misma.

Una de las afecciones bacterianas más frecuentes es-- la sialadenitis aguda, los microorganismos involucrados son-- principalmente Gram positivos, y dichas alteraciones pueden-- originarse desde la boca por vía hematógica.

Con relación a los tumores de estas glándulas se ha-- observado que son relativamente poco frecuentes; comprenden-- el 3% de la totalidad de ellas. En México se ha encontrado-- que los hombres son afectados con más frecuencia que las muje-- res: las glándulas parótidas son las que más sufren la enfer-- medad y los tumores en esta localización son diez veces más-- comunes que los de las glándulas submandibulares y sublingua-- les, así como las glándulas accesorias.

Los tumores malignos vienen ocupando desde 1968 a --- 1974 el sexto lugar dentro de las 10 principales causas de de-- función en México.

Se registraron 20,912 defunciones por esta causa, lo-- que corresponde a una tasa de 36.0 por cada 100,000 habitan-- tes, siendo la tasa de los cuatro últimos años anteriores de:

1970 - 36.2

1971 - 37.4

1972 - 36.5

1973 - 36.6

1974 - 36.0

En el mismo año de 1974 los tumores benignos tuvieron 957 casos registrados de defunción.

Se observa que el mayor número de casos reportados de tumores malignos, afecta a los grupos de edad de 65 años y -- más en primer lugar; en segundo lugar de 45 a 64 años y en -- tercer lugar al grupo de 15 a 44 años.

Dentro de los tumores benignos afecta en primer lugar al grupo de 15 a 44 años, en segundo lugar al grupo de 65 --- años y más, y en tercer lugar de 45 a 64 años.

Según la localización anatómica tenemos que el tumor maligno en glándula parótida es el más frecuente en ambos sexos.

El sexo más afectado por dicho tumor es el masculino en la edad de 65 a 69 años.

Con lo anteriormente expuesto se determina la importancia del conocimiento por parte del odontólogo de las patologías de las glándulas salivales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características de las alteraciones--

virales, bacterianas y neoplásicas de las glándulas salivales mayores, que se debe de tomar en cuenta para establecer el diagnóstico de la lesión?.

OBJETIVOS

1.- Objetivo general: Analizar las características morfofuncionales de las glándulas salivales principales; así como las alteraciones virales, bacterianas y neoplásicas más frecuentes; los medios para el diagnóstico y los criterios clínicos para el tratamiento.

2.- Objetivos específicos:

2.1 Describir las características embriológicas de las glándulas salivales principales.

2.2 Mencionar las características anatómicas de las glándulas salivales principales.

2.3 Describir las características histológicas de las glándulas salivales principales.

2.4 Enunciar las características funcionales de las glándulas salivales principales.

2.5 Analizar la etiología, características clínicas y fisiopatológicas de las alteraciones virales.

2.6 Analizar la etiología, características clínicas y fisiopatológicas de las alteraciones bacterianas.

2.7 Analizar la etiología, características clínicas,-

fisiopatológicas e histopatológicas de las alteraciones neoplásicas.

2.8 Describir los medios de diagnóstico de las patologías antes mencionadas.

2.9 Explicar el plan de tratamiento de las alteraciones mencionadas en los objetivos 2.5, 2.6 y 2.7.

HIPÓTESIS DEL TRABAJO

Debido a la multicausalidad de las alteraciones de las glándulas salivales se deberá de establecer el diagnóstico de certeza, basándose en las características clínicas e histopatológicas auxiliados por estudios de laboratorio y gabinete.

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL:

Recursos humanos: Pasante de la carrera de Cirujano--

Dentista (2)

Asesores (2)

Recursos físicos: Artículos de revistas científicas-- de reconocimiento internacional publicados de 1979 a la fecha, que contengan información sobre este tema.

Libros publicados de 1975 a la fecha y que contengan--

información sobre este tema.

Criterios para la selección de material: La selección de los artículos se hizo en base a la fecha de publicación,-- el tipo de la revista, procurando que ésta fuera de carácter científico, con reconocimiento internacional y cuya información fuera específica sobre el tema.

Los textos se seleccionaron tomando en cuenta el año de publicación, las características de la información y el -- nombre de la editorial; no importando en ambos casos el idioma en el cual se escribió la información.

MÉTODO:

Se acudirá a los bancos de información programada (CE NIDS) para obtener las referencias bibliográficas de los artículos de revistas internacionales. Una vez obtenida la información, se procederá a seleccionar aquellos artículos que se apeguen más al tema a desarrollar. Una vez hecho esto, se obtendrán los artículos consultando las diferentes bibliotecas de instituciones educativas y de salud en donde se archiven-- dichas revistas.

Asimismo, los libros se consultarán en dichas bibliotecas.

Una vez obtenidos los artículos se procederá a la traducción de aquellos que estén publicados en idioma diferente al Español.

El análisis de toda la información permitirá obtener premisas científicas, las cuales se transcribirán en tarjetas de trabajo, que a su vez se acomodarán por temas y subtemas.

Utilizando el método deductivo se obtendrán nuevas premisas más elaboradas que servirán para conformar la información sobre este tema.

La utilidad de los libros de texto será básicamente para conocer la información previa del tema, la cual se actualizará por medio de la utilización de las publicaciones recientes en revistas.

El desarrollo del trabajo se iniciará con la traducción, la cual contendrá la información previa del contenido de la tesis haciendo referencia a la importancia que este tema tiene en el ámbito del conocimiento del odontólogo y de otros profesionales en salud.

Los capítulos que conformarán esta investigación y el orden en que se desarrollarán se plantean a continuación:

Capítulo I.- Embriología de las glándulas salivales mayores.

Capítulo II.- Anatomía de las glándulas salivales.

Capítulo III.- Histología de las glándulas salivales.

Capítulo IV.- Fisiología de las glándulas salivales.

Capítulo V.- Infección viral.

Capítulo VI.- Infecciones bacterianas.

Capítulo VII.- Neoplasias de las glándulas salivales mayores.

Posterior al desarrollo de estos capítulos se plantearán las conclusiones, las cuales estarán enfocadas a comprobar o descartar la hipótesis planteada en el protocolo de la investigación.

Las conclusiones finales se obtendrán por medio del análisis inductivo de la información para que a partir de las premisas científicas planteadas en el contenido del trabajo se obtengan nuevas premisas que permitan formar juicios particulares de lo mencionado en todo el trabajo.

Las propuestas y recomendaciones se plantearán para que a futuro pueda ampliarse este trabajo con información más reciente que permita crear inquietudes de investigación permanente en nuevos profesionales que se interesen en este tema. Asimismo para que las universidades cuenten con material ac-

tualizado que pueda ser utilizado como material bibliográfico de consulta para alumnos y profesores.

BIBLIOCRAFÍA

- CASOS NOTIFICADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES POR ENTIDADES FEDERATIVAS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XVII, No. 5, Sept./Oct. 1975.
- CASOS NOTIFICADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES POR ENTIDADES FEDERATIVAS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XVIII, No. 5, Sept./Oct. 1976.
- Ruiz, G.J., PAROTIDITIS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XIX, No. 4, Jul./Agos., 1977.
- Ruiz, G.J., PAROTIDITIS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XIX, No. 5, Sept./Oct., 1977.
- Ruiz, G.J., PAROTIDITIS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XIX, No. 6, Nov./Dic., 1977.
- Pacheco, R.C., TUBERCULOSIS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XX, No. 1, Enero/Febrero, 1978.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales como cualquier otro órgano de la economía, pueden sufrir alteraciones infecciosas o neoplásicas. Dependiendo de su etiología provocará una leve o marcada inflamación.

Cada tipo de enfermedad que ataca a las glándulas salivales se manifiesta por una signo-sintomatología específica.

La parotiditis viral, bacteriana y tuberculosis que afecta a las glándulas salivales, representan un singular problema de salud pública en México. Aclarando que la mayor incidencia de estas patologías tiene su mayor porcentaje en zonas rurales y suburbanas, no quedando exenta la población urbana. En esta población el modo de transmisión es más fácil y más rápido, pues una persona infectada suele concurrir a sitios aglomerados en el período prodrómico de la enfermedad, convirtiéndose así en un reservorio o portador sano del germen.

Las cifras establecidas por la Secretaría de Salubridad y Asistencia sobre casos notificados de estas patologías no es alarmante, sin embargo debemos tomar en cuenta que muchas personas se ven afectadas por estas alteraciones

anualmente.

Las condiciones socioeconómicas y culturales de un país llegan a modificar la morbilidad de estas enfermedades.

La prevalencia de la parotiditis viral se manifiesta comúnmente a temprana edad y las infecciones bacterianas se pueden presentar en cualquier edad.

Las neoplasias de glándulas salivales son poco frecuentes observándose de la tercera a la sexta década de la vida, sin embargo deben tener importancia para el estomatólogo para llegar a un diagnóstico en una fase temprana y poder tratarlas oportunamente o en caso necesario remitirlos a un clínico especializado.

Es menester mencionar que la evolución y pronóstico estará acorde a la importancia que el paciente manifieste a estas alteraciones; aunado a esto, estará la habilidad del clínico para llegar al diagnóstico etiológico e instaurar el tratamiento específico.

CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

El libre acceso al edificio de la ciencia está permitido no sólo a quienes idearon el proyecto, trazaron los dibujos, prepararon los materiales o colocaron los ladrillos, sino también a todos aquellos que están ansiosos por conocer íntimamente el plan, y no desean vivir en sus criptas.

Dimitri Mendeleev.

CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

A partir de la fecundación, cuando los gametos femenino y masculino se fusionan, se forma un cigoto comenzando-- en este momento su desarrollo; el cual pasa por diferentes etapas empezando por la segmentación, blástula y posteriormente la gástrula. Siendo en la última donde se forman --- tres capas primitivas que son: ectodermo (ektos, exterior; derma, piel), endodermo (endo, interno) y mesodermo (mesos, medio).

Estas tres capas se forman al final del período presomítico; y contribuyen a la formación de los distintos tejidos y órganos. (29).

El período somítico abarca desde 20 a 30 días, de desarrollo. Siendo en este período donde se forman los somitas, estos somitas aumentan su número conforme aumenta su desarrollo agregándose de 42 a 44 pares en sentido caudal.

Conforme los somitas caudales van agregándose los cefálicos ya se han diferenciado. (29, 41).

En el embrión de 10 somitas o 23 días, debajo del ---

pliegue cefálico se observa una tumefacción que es el proceso mandibular del primer arco producida por el mesodermo branquial que limita una depresión, la boca primitiva o estomodeo. (49, 52).

Los embriones somíticos presentan algunas características relacionadas con la formación de la futura cara y cuello, que son consecuencia de la aparición de 5 surcos ectodérmicos, situados en forma caudal con respecto al estomodeo y lateral con respecto a la faringe del embrión.

Los surcos ectodérmicos están separados entre sí por elevaciones que progresan lateralmente en sentido ventral, de tal forma que cada elevación de ambos lados se unen con la del lado opuesto. Entonces cada par de elevaciones forman un surco o barra que se extiende ventralmente o lateralmente rodeando la faringe, llamándose arcos faríngeos, y -- del primero de estos se origina la mandíbula.

Del ectodermo deriva el epitelio que tapiza la mejilla, órgano del esmalte y la glándula parótida (Fig. 1), y del piso endodérmico de la boca primitiva, y mesodermo asociado se deriva la lengua, epiglotis y las glándulas salivales submandibular y sublingual (29).

Las glándulas salivales se originan como evaginacio--

nes sólidas del epitelio bucal.

La glándula submandibular (Fig. 1) aparece en embriones de 42 días como un engrosamiento epitelial anterior y posterior en forma de surco, de origen endodérmico en el piso de la boca, entre las encías en desarrollo y la lengua-- (29).

El surco es gradualmente separado del epitelio bucal, este proceso se detiene después, por lo que en un tiempo -- sólo queda unida en su extremidad exterior. Es entonces un cordón epitelial situado en el mesodermo del piso de la boca. Posteriormente la glándula parótida se origina como -- una proliferación de origen ectodérmico, en la cara profunda de la mejilla, posterior al ángulo de la boca. El esbozo de la glándula sublingual (Fig. 2) aparece lateralmente a la glándula submandibular. Finalmente los esbozos de las glándulas sublinguales, de 5 a 14 se originan en el surco-- labiogingival. (29).

Las glándulas parótida y submandibular no se originan en la posición donde se abren los conductos en los adultos, sino que por cierre de los conductos en forma de gotera del epitelio bucal, se hace un alargamiento de los conductos en posición anterior. (41).

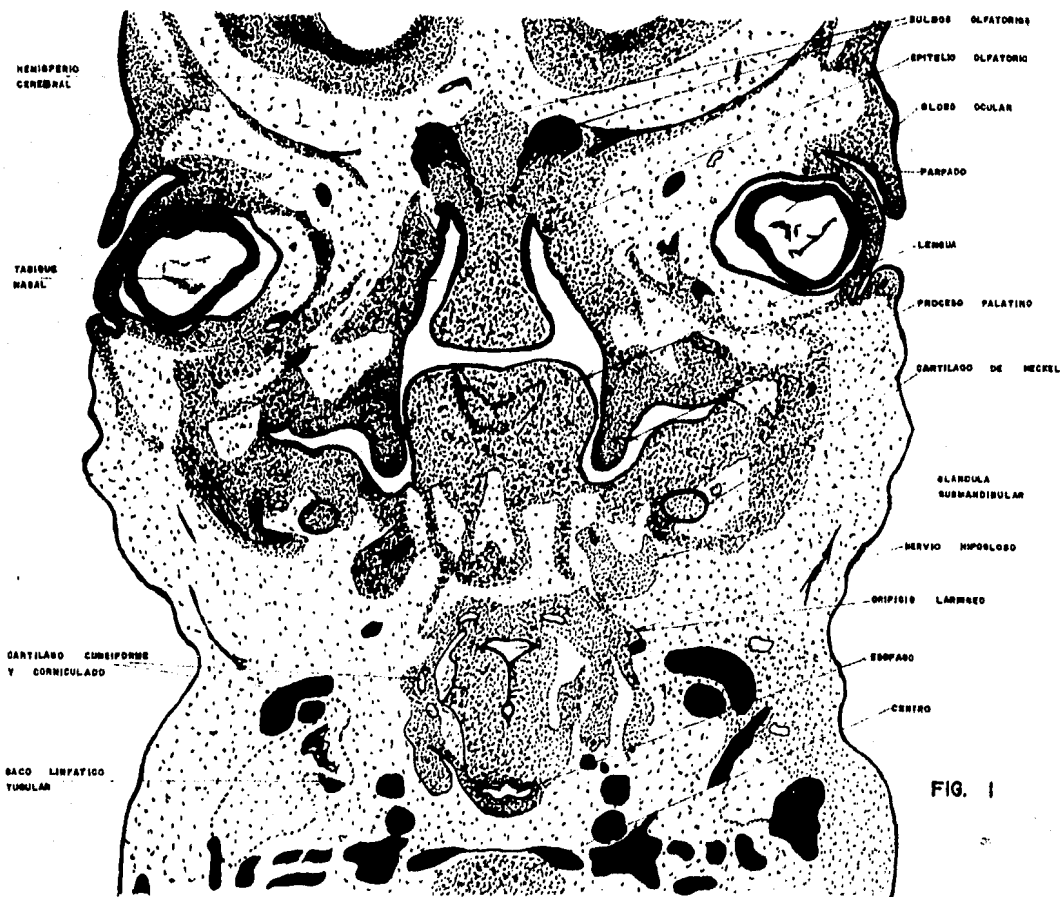
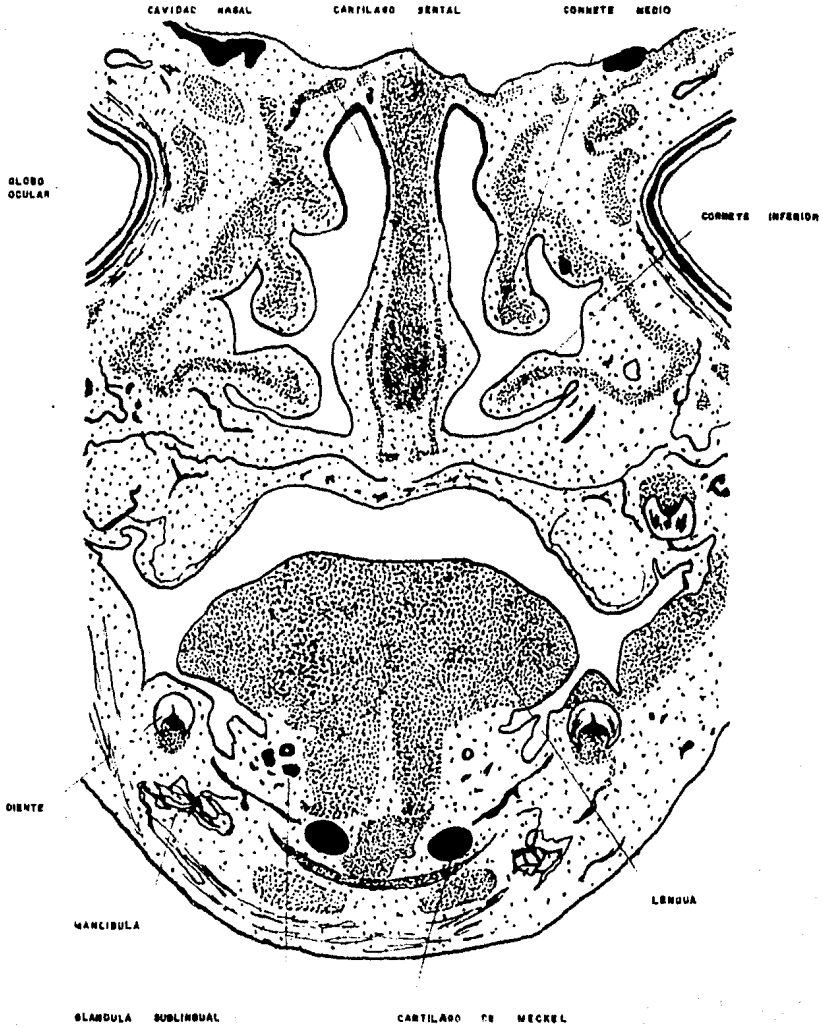


FIG. 1

FIG. 2



El agrandamiento del conducto de la glándula submandi-
bular se produce la inclusión dentro de él, del orificio --
del conducto de la glándula sublingual, de modo que hay una
abertura común de las dos glándulas. En el tercer mes de--
vida intrauterina la extremidad distal del cordón epitelial
de las glándulas salivales rápidamente se ramifican.

El esbozo sólido desarrolla una luz y por el sexto --
mes está finalmente canalizado (29, 41, 49, 52).

BIBLIOGRAFÍA

- 29.- Hamilton, W.J., EMBRIOLOGÍA HUMANA, 4a. edición, Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1975, p.p. 667.
- 41.- Langman, J., EMBRIOLOGÍA MÉDICA, 3a. edición, Editorial-Interamericana, México, 1976, p.p. 384.
- 49.- Orban, J.B., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCALES, 1a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1978, p.p. 405.
- 52.- Provenza, D.V., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA ODONTOLÓGICAS, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1974, p.p. 532.

CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son aquellas cuyas secreciones entran directamente en la cavidad oral. Son tres pares de glándulas mayores: parótida, submandibular y sublingual.

1.- GLÁNDULA PARÓTIDA.

La glándula parótida (Fig. 3) es una glándula de secreción externa. Es la mayor de los tres pares de glándulas salivales mayores, y su peso varía de 14 a 28 gr. Es una masa lobulada de color amarillento o rojo pardo (24, 25).

Tiene dos caras: superficial que es ligeramente lobulada, y la profunda que es lisa.

Presenta dos superficies: anterior y posterior.

Se localiza a los lados de la cara, inmediatamente por debajo y delante del oído externo. Entre la rama de la mandíbula, apófisis mastoides y músculo esternocleidomastoideo.

Superficialmente está próximo al arco cigomático y en

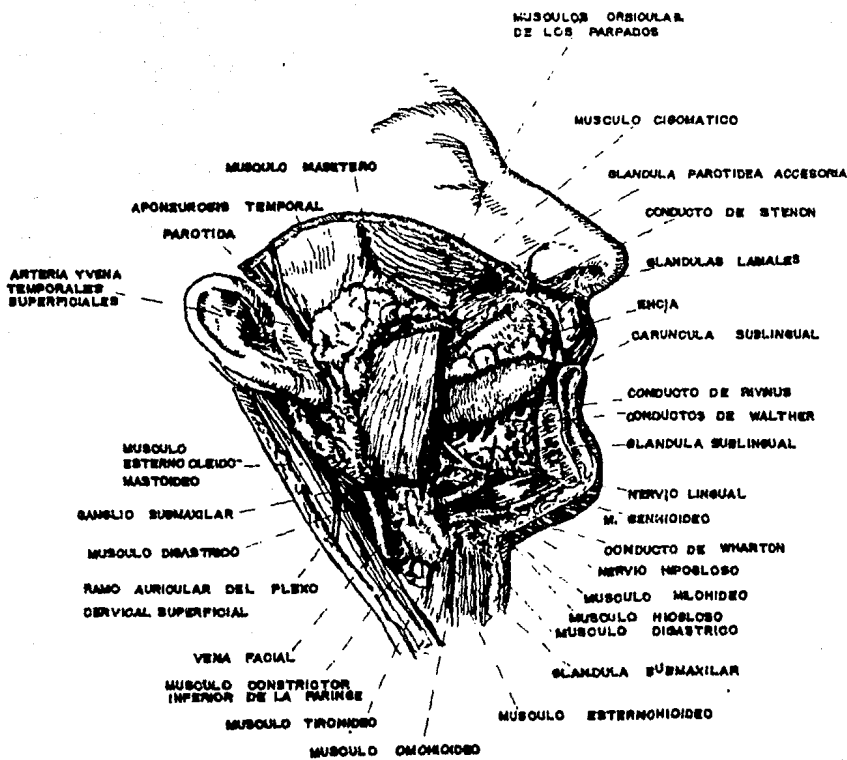


FIG. N° 3 LOCALIZACION ANATOMICA DE LAS GLANDULAS SALIVALES MAYORES

profundidad se extiende hacia la pared faríngea (2, 45).

La superficie posterior está aplicada contra el conducto auditivo externo, apófisis mastoides y borde anterior-- del músculo esternocleidomastoideo.

Su cara profunda está en relación con el digástrico,-- apófisis estiloides y a un grupo de músculos estiloideos proyectándose por debajo de la apófisis mastoides y el esternocleidomastoideo. Pasa por debajo de la apófisis estiloides y a veces por la parte posterior de la fosa maxilar detrás de-- la ATM; está separada de la pared faríngea por tejido conectivo laxo. (2, 24, 31, 45).

La cápsula que rodea a la glándula se continúa con la fascia cervical profunda, además una porción de ésta está fijada a la apófisis estiloides, ángulo mandibular y ligamento-- estilomandibular.

Está en relación con ramas faciales auriculotemporales y auricular mayor, algunos ganglios linfáticos pequeños,-- arteria carótida externa e interna, con la vena yugular interna y los nervios vago y glossofaríngeo. (2, 24, 31, 45).

Conducto parotídeo: Mide unos 7 cm de longitud. Emerge de la glándula por su extremo anterior, y pasa hacia ade--

lante cruzando el masetero por debajo del borde superior del arco cigomático junto con la arteria transversal de la cara. En el borde anterior del masetero se dobla en forma aguda hacia adentro, rodea la bola adiposa de Bichat y perfora al músculo buccinador, se desliza bajo la mucosa bucal y se abre finalmente en la cavidad bucal por un estrecho orificio situado frente al segundo molar superior. (24, 45).

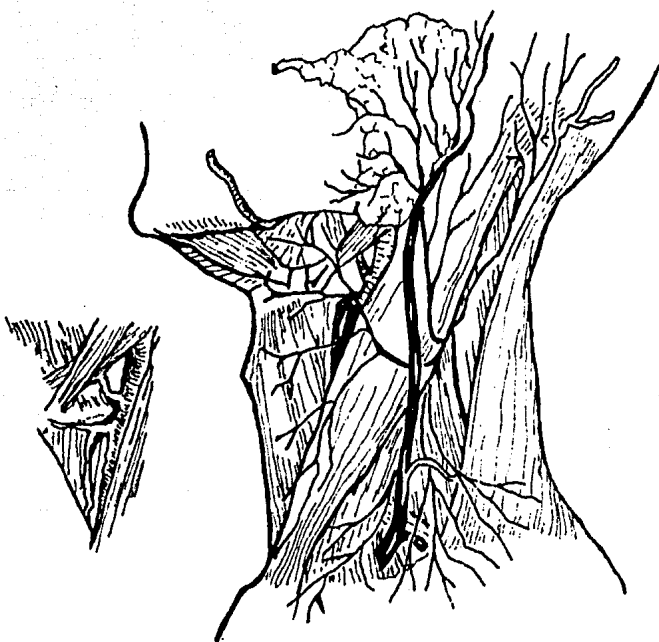
Las estructuras epiteliales en las glándulas están soportadas y separadas por tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos y linfáticos. Está irrigada por ramas que proceden de la carótida externa y las ramas que emite ésta en la misma glándula (Fig. 4). Una o más arterias entran en la glándula y dan origen a numerosas arteriolas que tienden a seguir los conductos en sentido de contracorriente, rompiendo finalmente en numerosos capilares de delgadas paredes (2).

La distribución de estos capilares es densa alrededor de los conductos estriados y un poco menos en torno a los acinos.

Las venas terminan en la yugular externa, las venas colectoras siguen los conductos y frecuentemente más de una recogen la sangre afluyente de la glándula.

Los linfáticos terminan en los ganglios cervicales su

FIG. Nº 4.



IRRIGACIÓN DE LA GLANDULA PAROTIDA

perficiales y profundos, estos vasos acompañan a los principales de las glándulas, es frecuente ver vasos linfáticos, en las glándulas son más prominentes en la secreción.

Está inervada por nervios del plexo simpático, los cuales son vasoconstrictores; nervio auriculotemporal y las fibras parasimpáticas craneales del glossofaríngeo y probablemente del facial (las fibras parasimpáticas son vasodilatadoras, lo cual se traduce en una mayor secreción). (2, 12, 24, 31, 45).

2.- GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.

La glándula submandibular (Fig. 3) es una glándula de secreción externa. Es la segunda en tamaño con respecto a los tres pares de glándulas mayores y su peso varía de 7 a 9 gr. Es de forma redondeada. Tiene el tamaño de una nuez. (24, 45).

Se asemeja por su coloración y lobulación a la glándula parótida.

Tiene dos caras: superficial (superior e inferior) y profunda.

Está situada en la región submandibular ocupando el--

triángulo submandibular hacia adelante alcanza el vientre anterior del digástrico y hacia atrás el ligamento estilomandibular. Se extiende hacia atrás por debajo del borde anterior del cuerpo de la mandíbula, por abajo sobrepasa el tendón intermedio del digástrico y la inserción del estilohioideo. -- (2, 24, 31).

Su cara superficial se sitúa en parte contra la fosa submandibular en la cara interna del cuerpo de la mandíbula, y en parte sobre el pterigoideo interno. La parte inferior-- está cubierta por la piel, fascia superficial, cutáneo del -- cuello y fascia superficial profunda.

Su cara profunda se relaciona con el milohioideo, el músculo hiogloso, estilogloso, estilohioideo y vientre posterior del digástrico.

El extremo posterior de la glándula submandibular está separado de la glándula parótida por el tabique submandibuloparotideo. (2, 12, 24, 31, 45).

Conducto submandibular: Mide unos 5 cm de longitud,-- se origina por numerosas ramas de la cara profunda de la glándula, el conducto se dirige hacia adelante y arriba en relación con la superficie profunda (superior) del músculo milohioideo y a los lados de los músculos hiogloso, geniogloso y

estilogloso (Fig. 5). Su porción terminal se coloca al lado del origen del geniogloso y en la parte interna de la glándula sublingual. (12).

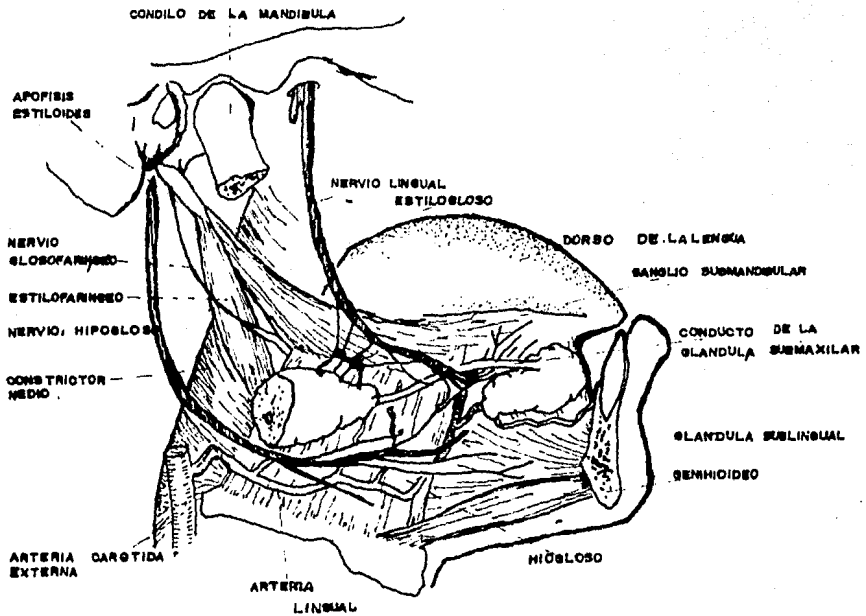
Aquí el nervio lingual cruza el conducto antes de penetrar en la parte profunda del parénquima lingual. El conducto se abre por debajo de la lengua en el suelo de la boca, en el vértice de una pequeña papila (carúncula lingual u ostium umbilical), a corta distancia por atrás y abajo de los dientes incisivos inferiores.

Está irrigada por la arteria facial, por una rama submentoniana, milohioideo y la rama lingual (Fig. 5). (12).

Las venas acompañan el trayecto de las arterias. La inervación parasimpática craneal (secretora) de la glándula, deriva del nervio facial y llegan al ganglio submandibular a través de la cuerda del tímpano en el nervio lingual. Se desprenden ramas posganglionares que penetran al parénquima glandular.

Las fibras simpáticas (vasoconstrictoras) proceden -- del ganglio cervical superior, por medio de plexos extendidos sobre la carótida externa y la arteria facial. (12, 24).

FIG. N.º 5



IRRIGACION E INERVACION DE LAS GLANDULAS
SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL.

3.- GLÁNDULA SUBLINGUAL.

La glándula sublingual (Fig. 3) es una glándula de se crec ión ex terna. Es la más pequeña de las tres glándulas salivales mayores. Tiene forma de almendra, aplanada transversalmente, mide aproximadamente 3 cm. de largo, 5 mm. de ancho y 1 cm. de espesor, pesa de 2 a 3 gr. (12, 24, 31).

Situada profundamente por debajo de la mucosa del piso de la boca, al lado del frenillo lingual, en contacto con la depresión sublingual de la cara interna de la mandíbula,-- próxima a la sínfisis.

Se relaciona por arriba con la mucosa del suelo anterior de la boca, por abajo con el milohioideo y por atrás con la porción profunda de la glándula submandibular, por dentro del geniogloso.

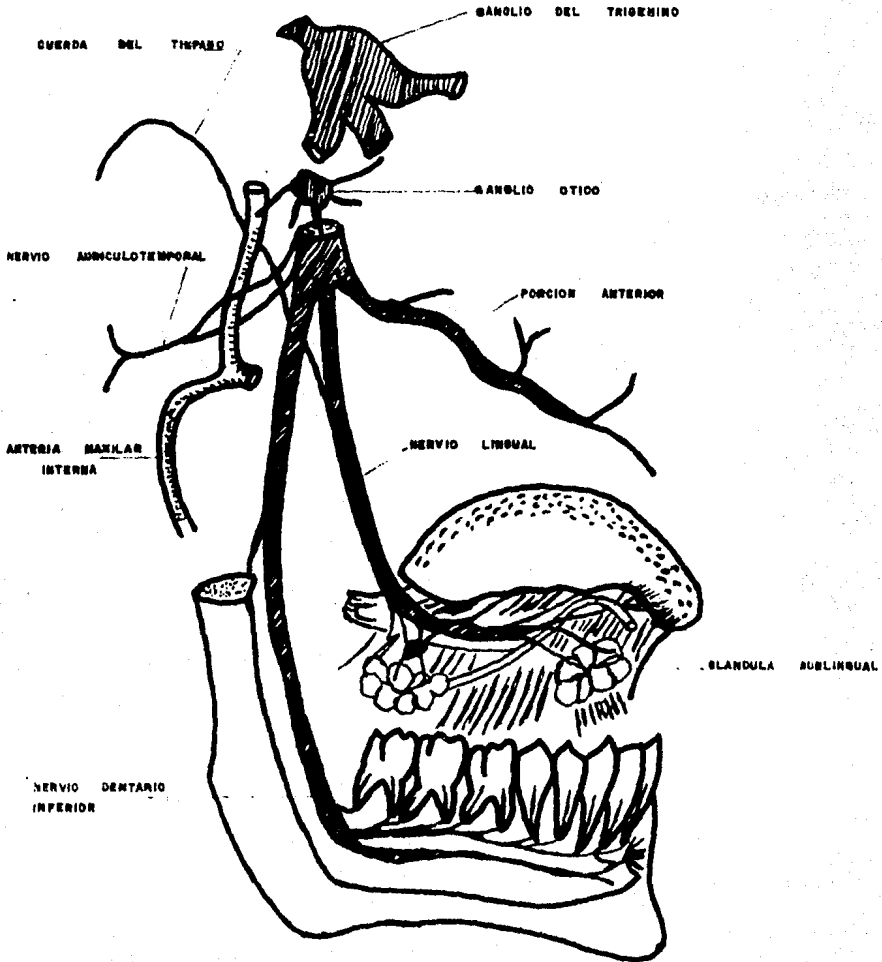
Conducto sublingual: Sus conductos excretores son de 8 a 20. Uno o varios se unen para formar el conducto principal o conducto sublingual, en el pliegue sublingual. Se abre al lado del ostium umbilical. (2, 12, 24, 31, 45)

La glándula sublingual está irrigada por arterias pro ced entes de la arteria sublingual y submentoniana de la fa--- cial.

Inervada por fibras nerviosas parasimpáticas del nervio facial, a través de la cuerda del tímpano, nervio lingual y ganglio parasimpático submandibular (Fig. 6). (12).

Las fibras simpáticas llegan a la glándula desde el ganglio cervical superior a través de la arteria lingual.

FIG. 6
INERVACION DE GLANDULA SUBLINGUAL



BIBLIOGRAFÍA

- 2.- Alcaraz del Río, I., ANATOMÍA HUMANA PARA ODONTOLOGÍA, --
2a. edición, Editorial Francisco Méndez Oteo, México, --
1977, p.p. 532.
- 12.- Cohen, B., FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE ODONTOLOGÍA, 1a.--
edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1981, ---
p.p. 831.
- 24.- Gray, H., ANATOMÍA, 1a. edición, Editorial Salvat edito-
res, Barcelona, 1976, p.p. 1303.
- 31.- Henderson, S.J., ANATOMÍA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLO--
GÍA, 4a. edición, Editorial Interamericana, México, 1983,
p.p. 588.
- 45.- Moses, D., ANATOMÍA DENTAL, 2a. edición, Editorial UTEHA,
México, 1962, p.p. 492.

CAPÍTULO III

HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO III

HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales pertenecen al grupo de las -- exócrinas, considerándose éstas como merócrinas compuestas, -- sus conductos transportan su secreción hacia la superficie -- epitelial de la glándula. (28).

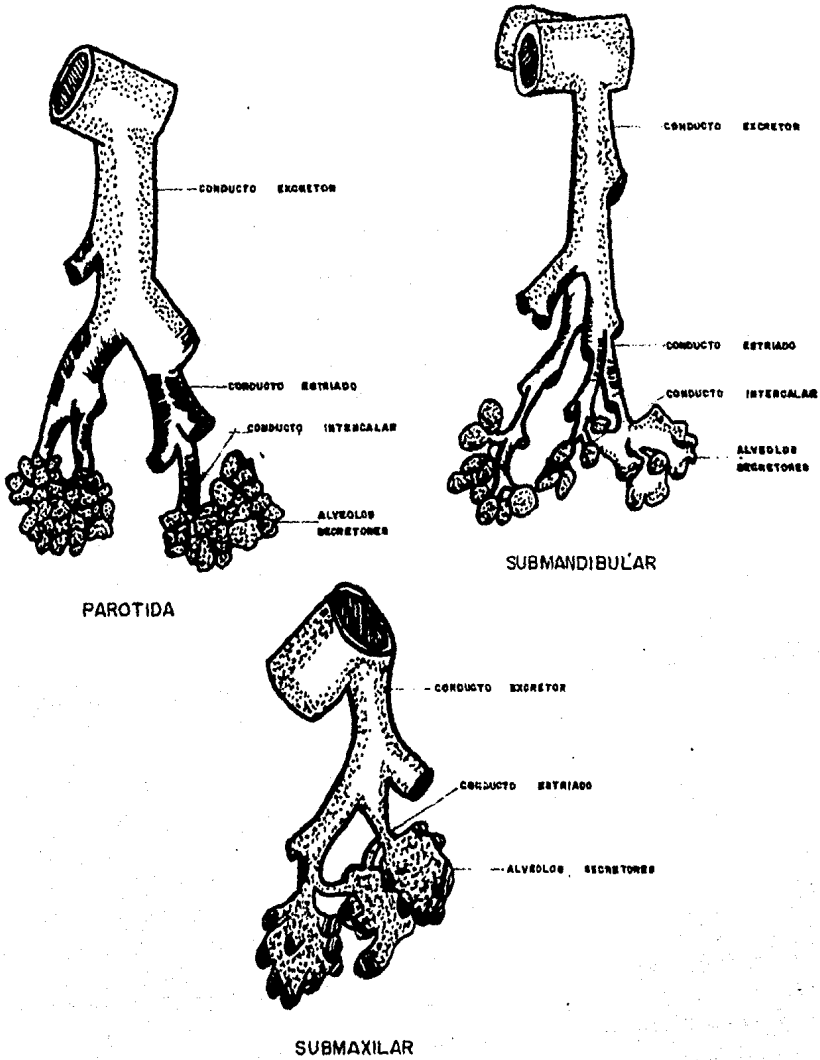
Se llaman exócrinas porque poseen conductos que llevan su secreción hacia afuera de la sustancia del cuerpo.

Son compuestas porque su conducto principal se ramifica en conductos más delgados y numerosos (Fig. 7); merócrinas porque la secreción es un producto de la célula, que se libera a través de la membrana celular en vesículas membranosas, conservándose intacta de esta manera la membrana celular sin pérdida de citoplasma en el proceso de secreción. (28, 49).

Los conductos de los tres pares de glándulas mayores (parótida, submandibular y sublingual), se abren en la cavidad bucal.

Además de las glándulas mayores existen numerosas --- glándulas pequeñas o menores distribuidas en la mucosa y submucosa de la cavidad oral.

FIG. 7
SISTEMA DE CONDUCTOS Y PORCIONES SECRETORAS TERMINALES
DE LAS GLANDULAS SALIVALES



Tanto las glándulas mayores como las menores presentan diferencias estructurales, histológicas y químicas que no sólo varían de una especie a otra, sino también de entre una glándula a otra en un mismo individuo.

La secreción de las glándulas producidas por las células secretorias pueden ser: mucosa, serosa o mixta.

La secreción mucosa es viscosa y contiene mucina. La secreción serosa (albuminosa), es una secreción acuosa que contiene proteínas y la secreción mixta está formada por la secreción de células mucosas y serosas.

Las glándulas se componen de tejido conectivo, conductos intercelulares (intercalares) estriados principales, acinos y células secretorias (Fig. 8) (25, 28, 34, 47, 49, 52).

El tejido conectivo forma una cápsula prolongándose como tabique hacia la glándula, dividiéndola en lóbulos y después en lobulillos, estos tabiques llevan los conductos, vasos sanguíneos y linfáticos y nervios de la glándula.

En el tejido conectivo los grandes conductos se dividen en más pequeños, éstos se encuentran unidos a las porciones secretorias de la glándula y a células mioepiteliales (Fig. 9) (49).

FIG. No. 8

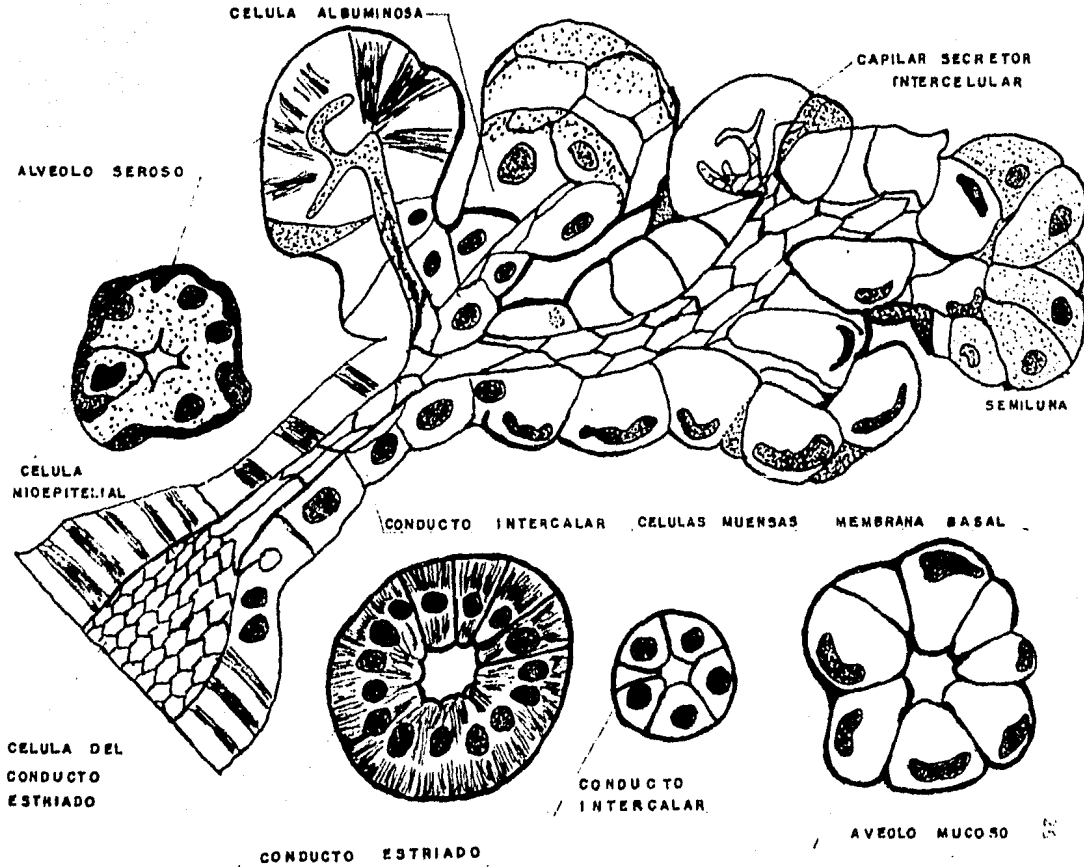
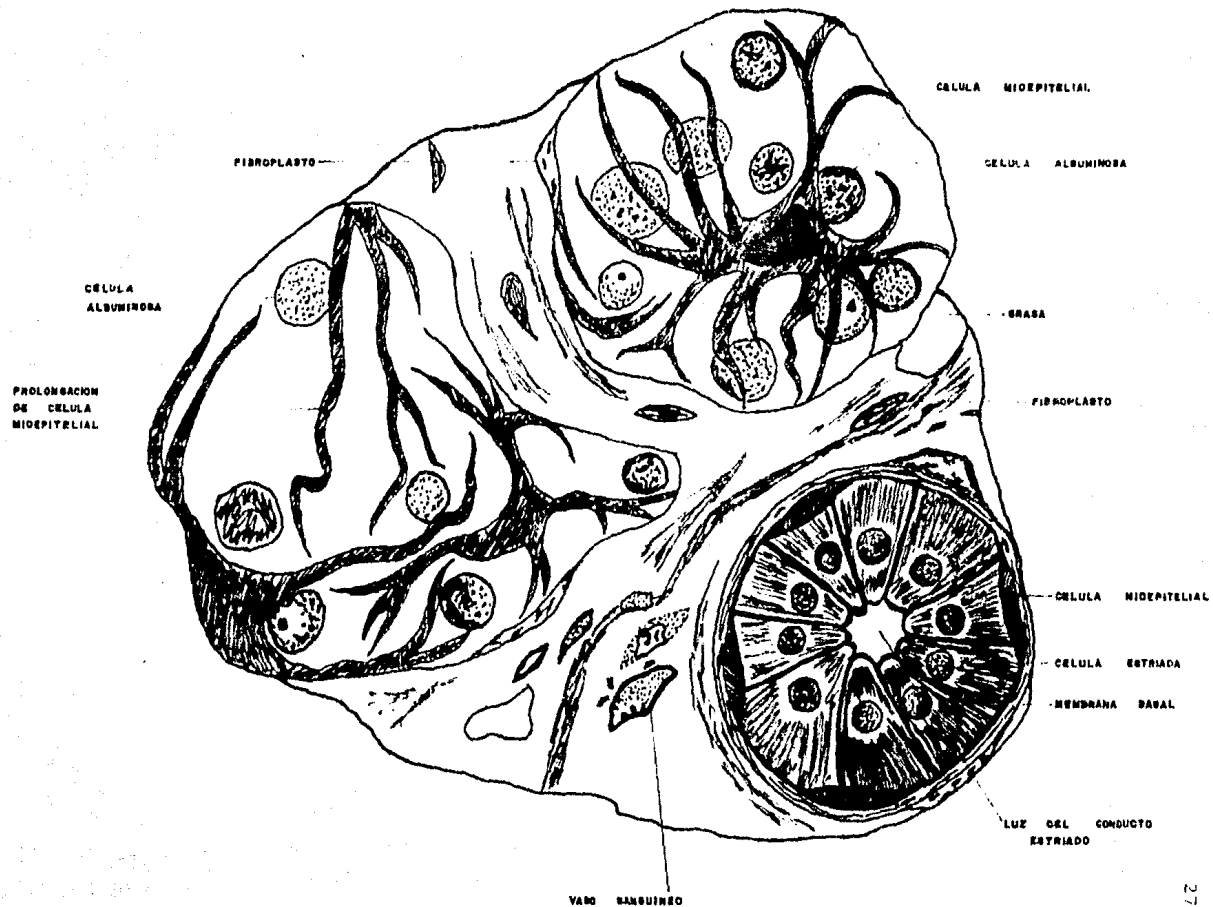


FIG. 9 CONDUCTO ESTRIADO DE UNA SUBMANDIBULAR CON CELULAS MIOEPITELIALES



Las células acinares están dispuestas alrededor de un lumen de forma piramidal (Fig. 10). En la superficie luminal se observan microvellosidades uno o más canalículos intercelulares pueden estar presentes entre células adyacentes como -- prolongaciones de un lumen principal.

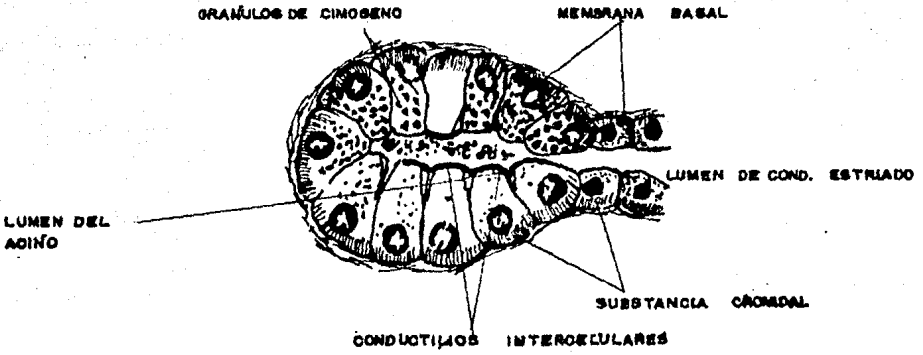
Desmosomas y otros complejos de unión se encuentran-- entre las células. El citoplasma de las células tienen canti-- dades variables de organelas y esas varían de acuerdo a la -- función de ella.

En la parte basal de las células, el retículo endo--- plásmico rugoso se dispone formando cisternas aplanadas limi-- tadas por una membrana unitaria que se encaja en los riboso-- mas en el citoplasma. Así se sintetiza la proteína que se ex porta.

Cuando la célula se haya en fase de resíntesis des--- pués de la secreción el retículo endoplásmico es más importan-- te, y en las secretoras de mucosustancias las cisternas se di-- latan demasiado.

En posición supranuclear se encuentra el aparato de-- Golgi compuesto por sáculos aplanados recubiertos por una mem-- brana unitaria lisa (25, 28, 34, 47, 49, 52).

FIG Nº 10



ACINO DE CELULA SEPOSA

Las células serosas contienen vacuolas de condensación para contener la proteína antes de su paso a los gránulos secretores.

Las células serosas contienen gránulos de zimógeno o gránulos de secreción (Fig. 10) (52).

Se encuentran localizados entre el núcleo y la superficie libre de la célula son menos lábiles que las gotitas de mucígeno.

En la célula en reposo el citoplasma apical contiene muchos gránulos secretores, cada uno limitado por una membrana unitaria.

Los núcleos de las células serosas se encuentran localizados en el tercio basal de la célula.

Las mitocondrias basiliiformes se encuentran localizadas en el citoplasma de la porción basal de la célula, y el aparato de Golgi arriba del núcleo. Las células serosas siempre están asociadas con capilares secretorios situados entre-

superficies laterales.

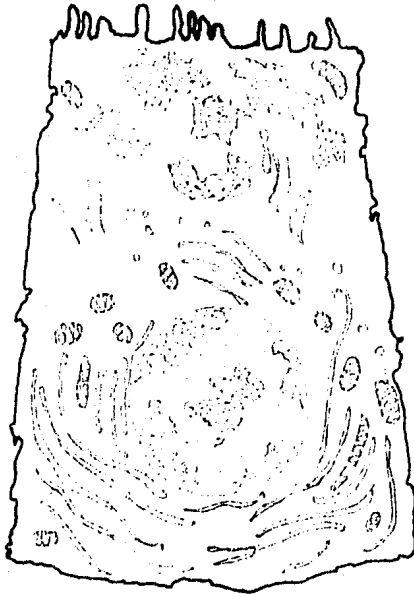
Las células serosas son casi piramidales y revisten una cavidad hueca pequeña.

Cuando está en fase activa de secreción, disminuye el número de gránulos de secreción que se acumulan en la superficie libre, el volumen de la célula disminuye, las mitocondrias aumentan de tamaño y número, el aparato de Golgi se vuelve más grande, el núcleo aumenta de volumen y se aleja de la base de la célula.

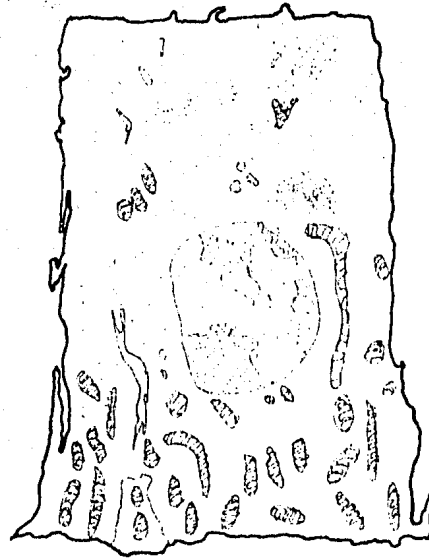
Los gránulos secretores en las células mucosas son grandes, tienden a fusionarse variando su densidad electrónica dentro de la célula. En las células inactivadas los gránulos secretores tienden a llenar una gran parte de la célula, abultando la membrana apical o desplazando al núcleo.

El citoplasma de las células tienen mitocondrias con enzimas respiratorias en ellas para su respiración, encontrándose pocos lisosomas. Estas organelas están limitadas por membrana, contienen formaciones de enzimas hidrolíticas que digieren el material citoplásmico innecesario (Fig. 11) (12, 25).

Las glándulas mixtas contienen tanto de células mucos-



CELULA ACINAR



CELULA DEL CONDUCTO ESTRIADO

sas como de serosas. En las porciones terminales mixtas las células mucosas y las serosas ocupan diferentes posiciones,-- las serosas están localizadas en el fondo de saco de la porción terminal, y las mucosas están situadas cerca del conducto excretorio (Fig. 12) (52).

En las glándulas mixtas en donde hay mayoría de células mucosas, la luz de las porciones secretorias mixtas están limitadas por células mucosas, y las células serosas están -- dispuestas en pequeños grupos cubriendo los fondos de saco de los túbulos mucosos.

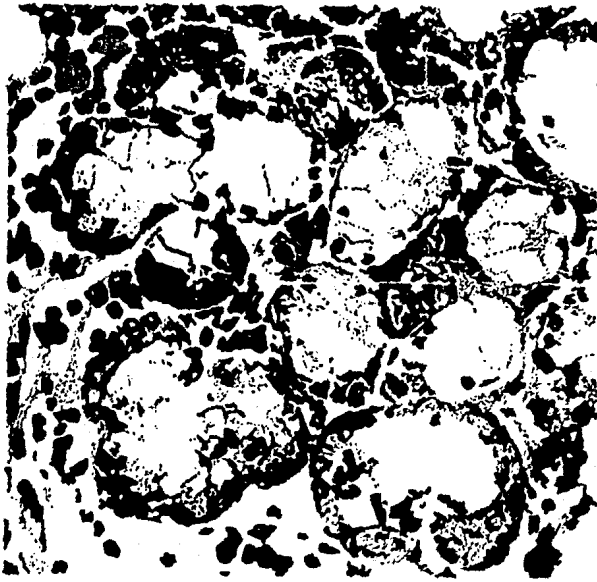
Las células serosas de las medias lunas se unen con la luz de la porción terminal mediante capilares secretorios-- situados entre las células mucosas.

Las células secretorias se localizan en las porciones terminales dentro de los lobulillos de la glándula.

La porción terminal está constituida por una capa de células revistiendo una luz estrecha apoyándose sobre una membrana basal, que la separa de la red capilar subyacente.

La forma de la porción terminal en las mucosas son tubulares compuestas, y éstas son túbulos largos ramificados.

FIG Nº 12



CELULAS MUCOSAS Y CELSEROSAS DE UNA
GLANDULA MIXTA

Las glándulas serosas y mixtas son tubuloalveolares--compuestas y sus porciones terminales son túbulos ramificados con salientes saculares sobre la pared y en los fondos de saco.

El primer conducto después del acino es el intercalar (Fig. 7) que tiene una longitud de pocas células hasta muchas de ellas. (49).

Estas células son cuboidales bajas, columnares no especializadas con pocos organelos y gránulos secretores. Su núcleo está localizado en el centro de la célula. Los conductos secretores mayores tienen un epitelio cilíndrico pseudoestratificado y pueden tener unas cuantas células caliciformes.

Son túbulos delgados ramificados, que unen las porciones terminales con los conductos estriados.

Después siguen los conductos estriados (Fig. 7), éstos también varían en su longitud y complejidad. Estos conductos están limitados por una sola capa de células epiteliales cilíndricas altas. Las células tienen complicados pliegues en sus membranas basales con mitocondrias verticalmente orientadas en ellos. En base a esto es su aspecto estriado--(25, 49).

Sus núcleos grandes y esféricos se sitúan en el centro de la célula y las mitocondrias están dispuestas radialmente.

Los lisosomas son comunes en las células del conducto estriado. Hay microvellosidades en la superficie luminal y hay vesículas apicales del citoplasma que flotan en el lumen.

En las células mioepiteliales son de tipo muscular -- con largos procesos terminados en punta llamadas células cista (Fig. 9). Éstas forman un sincitio de células ramificadas y se encuentran entre la membrana basal y el epitelio glandular o de los conductos (49).

Se extiende debajo de la membrana básica sobre los aspectos exteriores de las células parenquimatosas.

La frecuencia y distribución de las células mioepiteliales son variables, en muchas especies se encuentran alrededor de los acinos, o a lo largo de los conductos intercalares. Las células mioepiteliales son contráctiles y con su contracción facilitan el movimiento de la secreción. Las células -- mioepiteliales son de naturaleza epitelial.

Hay presentes miofibrillas en las partes basales de -- su citoplasma. También muchas vesículas y caveolas se encuen

tran a lo largo de su superficie basal. Las partes no filamentosas de las células contienen mitocondrias, elementos dispersos del retículo endoplásmico, complejo de Golgi y cuerpos de aspecto lisosómico.

Las células mioepiteliales pueden permanecer contraídas durante la secreción. (12, 25, 28, 49).

Las estructuras epiteliales en la glándula están separadas y soportadas por tejido conectivo. Las unidades secretorias y los conductos de las glándulas son de naturaleza epitelial y constituyen el parénquima de la glándula.

El parénquima por ser blando, debe ser sostenido por un estroma de tejido conectivo, que se requiere para poner a los capilares en contacto con las unidades secretorias, los conductos y abastecer a las células con oxígeno y sustancias nutritivas.

Las glándulas salivales poseen rica irrigación, los vasos sanguíneos más grandes que abastecen a una glándula suelen entrar y salir de ella a través de los tabiques de tejido conectivo, siguen el curso de los conductos excretorios, dando ramas que acompañan a las divisiones de los conductos hasta los lobulillos. Los vasos venosos y linfáticos siguen a las arterias, en dirección inversa para drenar la glándula.

Los vasos sanguíneos que están dentro de los lobulillos dan origen a redcillas capilares que se encuentran en el tejido conectivo delicado, la secreción depende de un buen aporte sanguíneo. El flujo de sangre aumenta mucho durante la secreción y cesa si se obstruye la circulación sanguínea.

Los vasos linfáticos acompañan a los principales de las glándulas (12, 25, 28, 49).

Las células plasmáticas constituyen un componente regular de los tejidos intersticiales de las glándulas salivales. La mayoría de las células plasmáticas contienen inmunoglobulina de tipo IgA. Esta inmunoglobulina se deriva de las células plasmáticas situadas localmente (12).

En las glándulas se encuentran macrófagos y leucocitos polimorfonucleares que ayudan al mantenimiento de un medio normal.

Una matriz de fibras colágenas se encuentran alrededor y entre los elementos parenquimatosos de las glándulas. Distribuidos en el estroma están los fibroblastos con largas extensiones.

En los momentos de inflamación, los fibroblastos tienden a tomar una forma más reactiva, aumentan las organelas,

el retículo endoplásmico rugoso se hace más prominente y depositan activamente el colágeno.

Las células grasas glandulares se incrementan con la edad.

Las ramas principales de los nervios que van a las glándulas salivales siguen el recorrido de los vasos, para dividirse en plexos terminales en el espesor del tejido conectivo cercano a las terminaciones terminales.

Las fibras nerviosas atraviezan la membrana basal y terminan en filamentos finos sobre la superficie basal e intercelular de las células acinosas.

La mayoría de las glándulas dependen de nervios autónomos para estimular la secreción.

Los nervios parasimpáticos dan fibras secretorias a las glándulas salivales, y los nervios simpáticos llevan fibras vasoconstrictoras. (12, 25, 28, 47, 49).

En las glándulas salivales se encuentran dos tipos de localizaciones neuroefectoras: a) intersticial y b) epitelial.

a) Intersticial: Cuando un axón que contiene vesículas

las y se acompañan con unas células de Schwan tienen una superficie libre adyacente a la célula salival.

b) Epitelial: Cuando un axón conteniendo vesículas se extienden bajo membrana básica en contacto con las células adyacentes, esta localización neuroefectora se llama intraacinar.

Las vesículas axonales varían según se hallen en los nervios colinérgicos o en los adrenérgicos. En los axones colinérgicos, las vesículas son agranulares claras de 40 nm. de diámetro y contienen acetilcolina. En los adrenérgicos de unos 40 nm, con núcleos densos. Los axones adrenérgicos contienen algunas vesículas granulares de 80 nm de diámetro. --- Cuando pasa un impulso se libera el neurotransmisor del axón de las vesículas por un proceso de exocitosis. La activación de la célula efectora dependerá del neurotransmisor liberado, de la proximidad entre el axón y la localización efectora y la sensibilidad de la membrana de la célula efectora.

En la mayoría de las glándulas la densidad de nervios es mayor alrededor de los acinos.

La estimulación parasimpática provoca una gran producción de saliva y la estimulación simpática puede no causar ninguna secreción o si lo hace es menos voluminoso que en la-

estimulación parasimpática pero puede tener un contenido orgánico mayor.

La inervación de los conductos intralobulillares es variable y menos abundante que la de los acinos.

Los impulsos de los nervios simpáticos mantienen los vasos sanguíneos glandulares en tono vasoconstrictor. (12, 25, 28, 49).

1.- GLÁNDULA PARÓTIDA.

Es una glándula par, serosa, tubuloalveolar compuesta ramificada y subdividida en lóbulos y lobulillos (Fig. 13).-- Su conducto parotídeo se caracteriza por poseer gruesa membrana propia y epitelio cilíndrico en dos capas con algunas células caliciformes. A medida que el conducto se ramifica el epitelio se pseudoestratifica con dos hileras de núcleos y finalmente se convierte en cilíndrico simple. Además, el conducto consta de una porción secretora, formada por epitelio cilíndrico simple cuyas células presentan estrías basales que indican probable actividad secretora. Los tubos secretores se adelgazan formando los conductos intercalares. Estas características son más notables en la parótida que en las demás glándulas donde los conductos son cortos o faltan. Los conductos intercalares están revestidos con células fusiformes

FIG. N° 13

GLANDULA PAROTIDA QUE MUESTRA LOBULILLOS (L), CONDUCTOS INTERLOBULARES (p)
Y CONDUCTOS INTRALOBULARES (flechas).



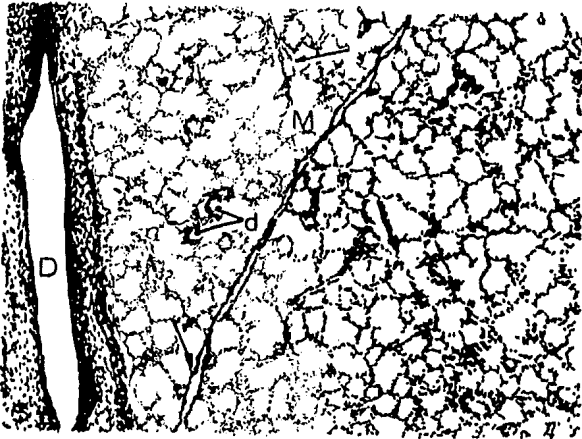
planas que se continúan con las grandes células serosas de -- los acinos terminales, los cuales son algo alargados y ramificados. Cuando no contienen secreción, las células glandulares son pequeñas y densamente granulares, pero cuando están lle-- nas son grandes y claras. Las células descansan sobre una -- membrana basal que presenta células estrelladas o en cesto.-- Hay capilares secretorios intercelulares que terminan en fon-- do de saco antes de alcanzar la membrana basal.

Los acinos están rodeados de tejido conectivo vascu-- lar que contiene células adiposas. Una masa densa de conectivo rodea los lóbulos y lobulillos de la glándula así como los conductos mayores. Los conductos salivales que se encuentran en los tabiques conectivos se denominan conductos interlobulillares. Estos se ramifican formando los conductos intralobu-- lillares que están rodeados de acinos. (12, 25, 28, 47, 49,-- 52).

2.- GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.

Constituyen un par de glándulas acinosas ramificadas, parcialmente tubuloacinosas compuestas (Fig. 14). Es una --- glándula de secreción mixta. Está envuelta por una cápsula-- bien definida. Su conducto submandibular puede estar revestido con epitelio estratificado, pero pronto adquiere dos capas. Los conductos secretores están bien revestidos y sus células--

FIG. N° 14



GLANDULA SUBLINGUAL QUE MUESTRA UN SEPTO GRANDE (S) Y CONDUCTO^o INTERLOBULAR (D) LOS LOBULILLOS DEFINIDOS EN FORMA DEFICIENTE ESTAN LIMITADOS POR SEPTOS MAS PEQUEÑOS (Fleets), ACINOS MUÇOSOS (M) Y CONDUCTOS INTRALOBULARES (d)

basales contienen un pigmento amarillento. Los conductos intercalares cortos están revestidos con epitelio cúbico simple, terminan en dos formas.

La mayoría de ellos lo hacen en agrupaciones de células exclusivamente serosas, mientras que otros terminan en acinos mixtos, aunque son semilunas pequeñas compuestas sólo por pocas células serosas. Los capilares secretores se hallan relacionados con las células serosas. La membrana basal sobre la cual descansan las células glandulares contienen células en cesto. El tejido elástico que rodea los acinos contribuye a expulsar la secreción hacia los conductos. (12, 25, 28, 47, 49, 52).

3.- GLÁNDULA SUBLINGUAL.

Son glándulas mixtas. Su mayor parte corresponde a una estructura tubuloacinososa que no está netamente encapsulada.

El tronco principal y las ramas principales del amplio conducto sublingual están revestidas por un epitelio de dos capas o seudoestratificado cilíndrico, y se hallan rodeados de tejido conectivo rico en fibras elásticas. Los conductos menores tienen epitelio cilíndrico simple que en algunos lugares se hace bajo y basalmente estriado para formar los --

conductos secretores. Los conductos secretores más finos pueden faltar.

Las porciones secretoras terminales de la glándula -- forman estructuras algo tortuosas y presentan frecuentes insculaciones. Consiste en células mucosas y serosas mezcladas en igual proporción. Las células serosas bordean la luz, pero a menudo están separadas de ellas por las células mucosas y forman semilunas. Sólo las células serosas poseen capilares secretores intercelulares ramificados.

Alrededor de los túbulos existe una membrana basal -- que incluye ciertas células estrelladas. El tejido conectivo interlobulillar contiene muchos linfocitos. (12, 25, 28, 34, 47, 49, 52).

BIBLIOGRAFÍA

- 12.- Cohen, B., FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE ODONTOLOGÍA, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1981, --- p.p. 831.
- 25.- Greep, R.O., HISTOLOGÍA, 2a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1970, p.p. 936.
- 28.- Ham, W.A., TRATADO DE HISTOLOGÍA, 7a. edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. 935.
- 34.- Junqueira, L.C., HISTOLOGÍA BÁSICA, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1978, p.p. 442.
- 47.- Novikoff, V.A., ESTRUCTURA Y DINÁMICA CELULAR, 2a. edición, Editorial Interamericana, México, 1978, p.p. 380.
- 49.- Orban, J.B., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCALES, 1a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1978, p.p. 405.
- 52.- Provenza, D.V., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA ODONTOLÓGICAS, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1974, p.p. 532.

CAPÍTULO IV

FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CAPÍTULO IV

FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En el hombre la saliva proviene de la secreción conjunta de glándulas salivales mayores (parótidas, submandibulares y sublinguales) y menores que por sus características de secreción se llaman merócrinas. (13).

Éstas liberan su secreción dentro de la cavidad bucal; las mayores se comunican con ésta mediante conductos que recogen el producto de secreción a partir de otros conductos más pequeños y las menores tienen un solo túbulo colector.

Desde el punto de vista estructural, pueden distinguirse tres tipos de glándulas salivales: mucosas, serosas y mixtas. En las glándulas mucosas las células que tapizan los alvéolos están dispuestas en una sola capa sobre membrana basal, y su citoplasma contiene gran cantidad de gotas de mucígeno. En las glándulas serosas las células son más pequeñas con citoplasma granulado (gránulos de zimógeno) y núcleo bien definido. (12, 13, 28).

Cuando una glándula está en reposo el citoplasma de las células aparece lleno de granulaciones, según sea de tipo seroso o mucoso, al entrar la glándula en actividad prolonga-

da, el número de granulaciones disminuye progresivamente hasta quedar reducido a unas pocas en la región vecina a la cavidad del alvéolo. Estos gránulos representan sustancias precursoras de la ptialina en las glándulas serosas y de mucina en las glándulas mucosas, por esto se llaman gránulos de zimógeno y de mucígeno. Se les llama gránulos de zimógeno, porque se piensa que son el lugar de depósito de enzimas próximas a ser secretadas. (12, 40).

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales se llama saliva. La saliva tiene dos tipos de secreción, una porción serosa que contiene ptialina o alfa amilasa salival, la cual es una enzima que hidroliza diversos polisacáridos como los almidones en glucógeno y las dextrinas, hasta formar el disacárido maltosa. (12, 36).

La alfa amilasa salival es secretada por el hombre, mono, cerdo, rata, ratón, cobayo y ardilla, pero no por el caballo, gato ni perro, es una enzima hidrolítica que introduce una molécula de agua en las uniones glucosídicas alfa 1, 4, - reacción que es irreversible porque su equilibrio se encuentra muy adelantado en relación a la hidrólisis, o sea que se detiene su actividad a nivel de las ramificaciones, pues éstas están formadas por uniones 1, 6. El pH óptimo de la enzima es de 6.9 y la enzima es estable entre pH de 4 y pH de 11. La amilasa requiere de cloruro como activador, ya que sin es-

te ion se inactiva. (12).

La amilasa salival humana hidroliza la amilasa en dos etapas: primero hidroliza a los lazos (uniones glucosídicas)- para dar una mezcla de maltosa y maltriosa, y después hidroliza la maltriosa en maltosa y glucosa. (3).

El pH salival es cercano a la neutralidad, condiciones en las cuales puede actuar la amilasa salival, pero ésta es inactivada totalmente a pH menores de 4; también la pepsina inactiva a la amilasa, de manera que los almidones deglutidos y en contacto con la amilasa se digieren de manera muy imperfecta, pues al llegar el bolo al estómago y ser mezclado-- ampliamente con el contenido gástrico ácido y rico en pepsina, se inactiva la amilasa y se interrumpe la digestión de los almidones. (12, 36).

También contiene una porción mucosa, el producto de-- esta porción es viscosa y contiene gran cantidad de mucina.

La mucina es una glucoproteína que está presente en-- el jugo gástrico, esta glucoproteína es secretada por la mucosa del estómago, la cual tiene una acción amortiguadora ya -- que es resistente a la acción de la pepsina e inclusive inhibe su actividad (12, 27, 40).

Las propiedades físicas de la saliva dependen de la-- clase de proteínas que contenga, y no de la concentración de-- éstas (32).

Las glándulas parótidas secretan porción serosa, las submandibulares secretan porción mixta y las sublinguales se-- cretan porción mucosa (27).

La saliva de la parótida cuya viscosidad es sólo lige-- ramente mayor que la del agua, puede contener más proteínas-- que la saliva de la submandibular pegajosa y filante.

El jugo de las glándulas submandibulares y sublingua-- les contiene mucina, que es responsable de la acción lubrican-- te de la saliva (13).

La saliva humana contiene moco secretado por pequeñas glándulas esparcidas difusamente en la superficie de la cavi-- dad oral, es ligeramente ácida con un pH que oscila entre 6.4 a 6.8. En 24 horas el adulto produce de 1,200 a 1,500 ml de-- saliva (27, 32, 36).

El proceso de secreción consiste de tres partes: ----
a) Ingestión de materia prima dentro de la célula; b) Sínte-- sis de moléculas complejas, que pueden ser almacenadas des--- pués en forma de gránulos, cristales y vacuolas; c) Expulsión

del producto secretorio de la célula. (32).

La secreción salival es agua y electrolitos separados de las proteínas, observándose dos fenómenos; el paso de agua y sustancias cristaloides hasta el conducto secretor a través de las membranas capilar y celular y la descarga del material orgánico elaborado por la glándula y almacenado en ella durante los períodos de reposo. Dentro del primer fenómeno los impulsos nerviosos o las influencias humorales pueden crear --- fuerzas osmóticas en el interior de las células, que facilitan el paso de agua y cristaloides, o modificando la permeabilidad celular favoreciendo el paso de agua y ciertos cristaloides. En el segundo fenómeno bajo la influencia de los nervios tróficos, las sustancias orgánicas de naturaleza coloidal almacenadas en la glándula se convierten en productos solubles que son liberados.

El líquido inicial secretado por las células acinares es semejante a un infiltrado de plasma con respecto al carácter osmótico y a la concentración de sodio, potasio y cloruro. (12, 13, 27, 32).

A medida que la secreción inicial se traslada a lo largo de los conductos salivales, su composición se va modificando, el sodio y el cloruro se resorben en un grado que depende de la tasa de flujo, mientras que la concentración de---

potasio aumenta debido a la secreción de este elemento en la saliva por las células del conducto.

Las células acinares tienen un bajo potencial de membrana en reposo de -30 a -40 mV, esto se debe a que tienen -- una alta permeabilidad a los iones de sodio, y las células-- del conducto tienen un potencial más alto de -80 mV. (13).

En las células acinares el líquido intracelular es rico en potasio y pobre en sodio.

El cloruro se distribuye con facilidad a través de la membrana celular, y el sodio, potasio y calcio no se equili--bran.

Los iones de potasio salen de la célula mientras que el sodio y calcio entran. Sus gradientes de concentración se mantienen normales por la acción de bombeo que expulsa a los iones de sodio de la célula y hace entrar a los de potasio.-- (13, 27, 32).

En presencia de iones calcio, el estímulo inicial colinérgico o adrenérgico aumenta la permeabilidad de la membrana de la célula acinar permitiendo la entrada de iones de sodio, calcio, cloruro y agua dejando salir a los de potasio.-- (13).

Una bomba expulsa primero a los iones de sodio de la célula a los canalículos intercelulares y los de cloruro los siguen pasivamente. La secreción inicial de los canalículos es hipotónica, y las paredes laterales de las células acinares son permeables al agua, el líquido se hace isotónico en el momento que alcanza el lumen acinar. Este mecanismo está inactivado por la estimulación simpática y parasimpática.

Cuando la saliva se desplaza por los conductos cambia su posición isotónica, y cuando llega a la boca su osmolaridad es sólo una décima que la del plasma.

En la región basal de la pared lateral de las células del conducto hay una bomba que expulsa los iones de sodio a cambio de los de potasio; también saliendo los iones del cloruro al espacio intracelular.

Los iones de potasio se difunden pasivamente en el lumen desde las células del conducto, mientras que los iones de sodio se mueven pasivamente en sentido contrario antes de ser bombeados al espacio intracelular, esto provoca que la saliva se haga hipertónica rica en potasio y pobre en sodio. (13, 32).

Las células acinosas secretan una solución primaria que contiene potasio, cloro y bicarbonato. Los primeros dos

proviene de la sangre y el bicarbonato proviene en parte del metabolismo celular y en parte del plasma. La secreción primaria puede contener poco potasio y es isoosmótica con el plasma. Esta solución primaria es modificada por cambios en la sangre al pasar a lo largo de los túbulos, antes de llegar a los conductos excretorios. Las células que forman los túbulos tienen una ultraestructura característica de las células secretorias, y durante la secreción esta estructura sufre cambios citológicos. Algunas modificaciones de la solución primaria son el resultado de la difusión pasiva. (12, 13, 32).

Otras modificaciones son el resultado de la secreción activa de las células. Los cambios más importantes son producidos por procesos que pueden hacer que el potasio y el sodio se muevan en las dos direcciones a través de los túbulos.

En general, el potasio es reabsorbido del líquido, y el sodio entra a él, los movimientos de esta especie son la resultante de un flujo unidireccional opuestamente orientado.

Como el potasio es reabsorbido más rápidamente que lo que es secretado el sodio, el líquido tubular se hace hipotónico.

Finalmente, hay intercambio de los cloruros del plasma por bicarbonatos. (13).

Movimientos del potasio durante la secreción.- Los -- aniones de la secreción primaria son los cloruros y los bicarbonatos, el bicarbonato se deriva tanto del metabolismo celular como del plasma, mientras que los cloruros provienen del plasma. A medida que esta solución secretada por las células, entra a los túbulos, el potasio se mueve partiendo de ella a través de las paredes tubulares hacia el plasma.

La causa puede ser simplemente la difusión a través-- de células permeables de donde la concentración es elevada a donde la concentración es baja. (13, 32).

El potasio se difunde lentamente a través de las membranas celulares y es probable que su movimiento en masa sea afectado por alguna forma de transporte activo.

Como el potasio se mueve de los túbulos hacia el plasma, y como el plasma al que afluye este potasio se mueve en-- dirección contraria para llegar a las células acinosas, el -- plasma situado cerca de las células contiene una concentración ' más elevada que la que corresponde al plasma arterial. Esto hace más fácil que las células puedan acumular y secretar este ión. (12, 13, 32).

Al principio de la secreción, las células acinosas,-- como resultado de concentración intracelular elevada del potasi

sio acumulado en el período precedente de reposo, no extraen una gran proporción de potasio de la sangre. Como resultado, la concentración del potasio en la sangre venosa inicial es elevada. Más adelante, cuando las células acinosas se vacían de potasio, se extrae mayor cantidad de la sangre que llega a ellos, y la pérdida transitoria de potasio hacia la sangre cesa. (13).

Movimiento del sodio y del agua.- El gradiente de difusión del sodio a través de los túbulos se hace en la dirección del plasma hacia el túbulo y ocurre un movimiento completo de sodio en esta dirección.

El sodio se mueve siguiendo su gradiente de difusión, de la sangre arterial hacia los túbulos, pero entra a los túbulos más lentamente que el potasio que sale de ellos. La saliva parotídea es hipotónica, porque la rápida salida del potasio y la entrada más lenta del sodio dejarían una masa más pequeña de material osmóticamente activo dentro de los conductos. Si los túbulos son impermeables al agua, su contenido será hipotónico.

La permeabilidad de los conductos a los iones y al agua aumenta, a medida que aumenta la intensidad del flujo de la saliva. A medida que aumenta la velocidad de la secreción salival y la permeabilidad de los túbulos, el equilibrio del-

sodio, los cloruros y el agua entre el plasma y la saliva se hace cada vez más completo.

Entonces, a las velocidades muy altas de la secreción salival, las concentraciones del sodio y de los cloruros de la saliva y su concentración osmótica se aproxima a la del plasma. (13, 32).

Secreción salival de los yoduros.- En el plasma se encuentran presentes cantidades muy pequeñas de yoduros, entonces los túbulos de las glándulas salivales de diversas especies son capaces de secretar y acumular yoduros.

El ión puede ser secretado a la saliva a una concentración 10 o más veces más elevada que la cifra que corresponde al plasma. Las glándulas capaces de secretar yoduro a relaciones elevadas de saliva con respecto al plasma comprenden las glándulas parótidas del hombre, perro, cobayo y submandibulares del hombre. (12, 13, 32).

La IgA se sintetiza en las células plasmáticas de las glándulas salivales y la lisozima se forma en las células del conducto. La lisozima es una enzima (polisacárido) que produce la lisis de algunas bacterias y que además se encuentra presente en las lágrimas. (12, 13, 32, 40).

Las proteínas se sintetizan en los ribosomas que se hallan en el retículo endoplásmico rugoso. La proteína formada recientemente se almacena dentro de las cisternas del re tículo endoplásmico rugoso y es transportada a las vacuolas de condensación del aparato de Golgi.

Cuando las vacuolas de condensación aumentan su tamaño se convierten en gránulos de zimógeno abandonando la re gión del aparato de Golgi, desplazándose hacia el lumen de las células después de un estímulo secretor. (47).

Las vacuolas que contienen los gránulos de secreción emigran hacia la superficie celular, donde finalmente son expulsados por una variedad de pinocitosis inversa (exocitosis) durante la cual la membrana de la vacuola se une con la membrana plasmática. El lumen aumenta de tamaño por la incorporación de la membrana y el espacio membranoso del gránulo pasa a ser el aspecto externo de la célula, este proceso puede durar de 2 a 6 horas. (12, 47).

El lumen se reduce de diámetro después de la secreción formando las vesículas intracelulares a partir de la mem brana luminal. (12).

La membrana de la vesícula no se vuelve a sintetizar como tal para contener más gránulos de zimógeno, sino que es

degradada por los lisosomas.

Para que la membrana contenga nuevo zimógeno se debe sintetizar al mismo tiempo que éste (12, 32).

En el hombre las glándulas salivales segregan continuamente saliva. La cantidad eliminada alcanza unos 15 ml/hora.

La glándula parótida tiene un volumen medio de 21.6--ml variando de 9.8 a 34.5 ml, la submandibular 6.5 ml de volumen medio con variación de 2.5 a 13 ml, el volumen medio en la sublingual es de 3 a 4 ml (27, 36).

En la boca existen otras glándulas, las menores, que contribuyen en su totalidad en un 8% de flujo salival total.

Mediante estímulos adecuados la cantidad de saliva --segregada puede aumentar, modificando además su cantidad y calidad según sea la naturaleza del estímulo.

Las glándulas salivales humanas reciben inervación --del sistema nervioso visceral, que proviene del ganglio cervical superior. Cada glándula posee una doble inervación, para simpática y simpática, dominando la primera en lo que concierne al flujo salival.

Las fibras parasimpáticas de las glándulas submandibular y sublingual provienen de la cuerda del tímpano. Nacen-- estas fibras en el centro salival situado en el bulbo, siguiendo el trayecto del nervio facial, separándose de éste para ingresar en su rama, la cuerda del tímpano que se irá a fusionar con el nervio lingual. En el piso de la boca, las fibras parasimpáticas preganglionares abandonan el nervio lingual para dirigirse a la glándula submandibular, y terminan en pequeños ganglios situados en el hilio de la glándula; de las células de estos ganglios parten las fibras posganglionares amielínicas secretoras. (32).

Las fibras destinadas a la glándula sublingual terminan en el ganglio submandibular del que proceden las fibras-- posganglionares secretoras.

Las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula parótida nacen en el bulbo y acompañan el trayecto del nervio-- glossofaríngeo y rama timpánica, para terminar en el ganglio-- ótico.

Allí paran en las células ganglionares, de donde parten fibras posganglionares, que continúan el trayecto de la-- subdivisión auriculotemporal del nervio maxilar inferior del-- trigémino. (13, 32).

Las fibras simpáticas para las tres glándulas nacen en la médula dorsal (D2 y D6) y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior de donde parten las fibras posganglionares que acompañan a la rama de la carótida externa.

Las fibras vasodilatadoras y vasoconstrictoras continúan el trayecto de las fibras parasimpáticas y simpáticas -- respectivamente.

Estas fibras son todas adrenérgicas, y liberan adrenalina y se distribuyen a los vasos sanguíneos y a las células secretorias. (13, 27, 32).

La estimulación de las fibras simpáticas que van a -- dar a todas las glándulas provocan vasoconstricción, la inervación parasimpática preganglionar que llega a las glándulas es de origen craneal. (27).

Estos nervios entran en sinapsis en las glándulas, o cerca de ellas, sus fibras posganglionares se distribuyen a todas las células secretorias. Las fibras posganglionares están formadas de 5 a 10 fibras preganglionares que convergen en cada célula secretoria, y su estimulación provoca copiosa secreción.

El mediador es la acetilcolina, el cual es un éster--

que activa la secreción de todas las glándulas que reciben --
inervación parasimpática, es un transmisor neurohumoral en --
una amplia variedad de uniones neuroefectoras y sitios siná-
pticos, entonces las fibras secretoras parasimpáticas de las--
glándulas salivales son colinérgicas (13, 27, 32).

La ministración de atropina provoca sequedad de la bo-
ca, por bloquear el efecto de la acetilcolina sobre las célu-
las secretorias. (27).

Los núcleos salivales en su parte superior controlan-
las glándulas submandibulares y sublinguales y en su parte in-
ferior las parótidas.

Estos núcleos se encuentran casi en el límite del bul-
bo y protuberancia, y son estimulados por estímulos sápidos--
táctiles, en lengua u otras zonas de la boca. (32).

La estimulación de los nervios submandibulares y sub-
linguales provocan una pequeña cantidad de saliva viscosa; en
la parótida no se obtiene secreción, y se produce una vaso--
constricción acentuada en las tres glándulas. (27).

Regulación nerviosa de la secreción salival.- El apa-
rato nervioso que regula la secreción salival consiste en cen-
tros salivales situados en el bulbo, que reciben la inerva--

ción aferente de la boca, la faringe, y la zona olfatoria, -- que proporcionan inervación eferente a las glándulas por medio de los nervios parasimpáticos como simpáticos. (13, 32).

Los centros de respuesta están situados en la región dorsolateral de la formación reticular, en situación dorsomedial con respecto al núcleo espinal del trigémino y dorsal -- con respecto al núcleo del facial. De aquí las fibras salen por la porción ventrolateral del bulbo por medio del nervio -- facial hasta las glándulas sublingual y submandibular y por -- medio del nervio glossofaríngeo para la parótida. Estas fibras parasimpáticas son preganglionares y entran en sinapsis con -- las fibras posganglionares en las glándulas mismas o cerca de ellas.

Las porciones rostrales del centro inervan la submandibular y las porciones caudales de la parótida.

La inervación simpática abastece a todas las glándulas por medio de las fibras preganglionares situadas en el -- tronco del simpático cervical que entran en sinapsis en el -- ganglio cervical superior.

La inervación aferente queda incluida en los sistemas aferentes intrabulbares destinados a la boca, tales como el -- haz solitario y algunas porciones de los núcleos y haces de --

trigémimo espinal. (12, 13, 32).

La estimulación de las fibras eferentes del parasimpático provoca la secreción de un gran volumen de saliva serosa en las glándulas parótidas, la producción de un gran volumen de secreción y de mucoproteínas en la glándula submandibular, y la vasodilatación en las dos glándulas.

La estimulación de la inervación simpática causa la secreción de cierta cantidad de líquidos y una mucoproteína diferente y provoca vasoconstricción. (13, 27, 32).

La estimulación de cualquiera de las dos inervaciones afecta las células de los túbulos reduciendo las dimensiones y el número de los gránulos de su epitelio. (47, 59).

El sistema receptor-centro-eferente por medio del cual es regulada la secreción salival establece distinciones en todos los grados, y la respuesta es una cierta forma adaptada a la índole del estímulo.

La acción del simpático sobre las glándulas salivales se debe a la liberación de noradrenalina; la noradrenalina -- junto con la adrenalina son catecolaminas, hormonas activadas por la médula suprarrenal. (32).

En el humano la noradrenalina forma parte de la cuarta parte de la actividad hormonal total. Existe de 1 a 3 mg de hormonas por gr de tejido. En el ser humano en reposo el plasma contiene alrededor de .5 microgramos de adrenalina por 100 ml y de .1 a .2 microgramos de noradrenalina por 100 ml.

Es el mediador químico que se libera en los nervios--adrenérgicos posganglionares. (12, 13, 27, 32, 40).

La saliva de una glándula no estimulada contiene la--secreción combinada de las glándulas salivales, células epite--liales descamadas, leucocitos provenientes de la fisura gingi--val, bacterias de la placa dentobacteriana o de colonias bac--terianas de tejido blando, restos alimenticios y líquido de--la fisura gingival. (27, 36).

La saliva completa es viscosa y heterogénea debido a--los restos celulares y a la mucina. Los componentes orgáni--cos de la saliva son degradados por enzimas bacterianas y ---otros liberados por la lisis leucocitaria de la saliva hipotó--nica. (13).

El control del flujo salival es principalmente nervio--so que hormonal.

El control nervioso permite una respuesta refleja muy rápida a la estimulación aferente. (32).

Entre los estímulos químicos, el más eficaz es la sensación gustativa agradable y sustancias no agradables causan también abundante secreción salival.

También los estímulos originados en el esófago o en el estómago estimulan la secreción salival. Las irritaciones de la mucosa bucal por dientes en mal estado, dientes artificiales mal colocados y la sequedad de la boca son causa de la salivación abundante. (13, 32).

El flujo salival aumenta cuando se eleva la acidez de la sangre. El reflejo condicionado desempeña una función importante, la secreción en esta condición depende de un reflejo innato, ocurre sin intervención de la corteza cerebral y tiene su centro en su bulbo. Estos estímulos producen secreción de las glándulas salivales por medio de un reflejo cuyas vías aferentes corresponden a los nervios sensitivos de la mucosa bucal; el glossofaríngeo en la parte posterior y base de la lengua y el nervio lingual, en la región anterior y punta. (13).

También el grado de hidratación celular influye importantemente en la tasa de flujo salival. Cuando el cuerpo ha perdido un 8% de agua la salivación cesa. Durante el sueño baja la salivación a .5 ml/min, y no puede eliminar los restos alimenticios u otros productos del metabolismo bacteriano,

en este momento la salivación a un ritmo lento tiene una míni ma capacidad de neutralización, y sólo proporciona cantidades pequeñas de sustancias como la urea que promueve la formación base de la placa dentobacteriana. (13, 36).

La tasa de flujo salival se ve afectada por factores- como son la postura, siendo mayor cuando se está de pie, algo más reducido en posición de sentado y mínimo reclinado o re-- costado. Se observa una disminución en la tasa de flujo sali val en los meses de verano, probablemente debido a la deshi-- dratación. La máxima capacidad secretora en las glándulas sa livales estimuladas está en relación con el tamaño de éstas;- pero en glándulas no estimuladas su máxima capacidad secreto- ra no se relaciona con su tamaño. (12, 13, 36).

La contribución de las diferentes glándulas a la sali va total son de la submandibular 65%, la parótida 23%, la sub lingual 4% y las glándulas menores un 8%.

La saliva va a variar su composición según sea secre- tada por la parótida, la sublingual, la submandibular o las-- glándulas menores. (13).

La secreción en la parótida es media en calcio con -- respecto a las demás glándulas. Las glándulas menores presen tan ausencia de bicarbonato, bajas en fosfato y altas en mag-

nesio.

El pH de la saliva secretada por la parótida no estimulada, varía de 5.45 a 0.06. Al ser estimulada, el pH de la saliva parotídea se eleva en dos unidades de pH hasta un máximo de 7.8.

Después de la secreción, la saliva se hace más alcalina en la boca como resultado de la pérdida del bióxido de carbono disuelto.

Las glándulas parótidas de los lados opuestos pueden secretar con diferente intensidad como respuesta al mismo estímulo, pero secretando la misma cantidad de electrolitos. -- (13, 32).

Metabolismo salival.- El consumo de oxígeno en reposo es de 0.01 a 0.05 ml por gr de glándula por minuto. Cuando la glándula es estimulada aumenta el consumo de oxígeno, un ml de saliva requiere 0.3 ml de oxígeno. (13).

La secreción de un litro de saliva por día exige 1.5-gr de glucosa por encima de las exigencias de la glándula en reposo. El costo de la energía es de 6 calorías por litro.-- (27, 32, 13).

Los componentes de la saliva son de tres tipos: a) -- componentes inorgánicos; b) componentes orgánicos y c) componentes orgánicos no proteínicos.

Dentro del primer grupo se encuentra agua, que es el principal componente de la saliva, sodio y potasio, estos dos iones son los cationes principales de la saliva el potasio -- predomina en las tasas de flujos bajas y el sodio en las altas, cloruros de bicarbonato que es un ión que se halla presente en las secreciones de las glándulas mayores predominando el cloro, calcio, fosfato, fluoruro, yoduro, así como el ión tiocianato. (13, 32, 40).

Los tres neutralizadores del ácido o las bases en la saliva son bicarbonato, fosfato y proteínas.

Dentro del segundo grupo que son los componentes orgánicos se encuentran las proteínas, mucinas, enzimas, sustancias de grupo sanguíneo, anticuerpos, factores de la coagulación sanguínea, lípidos, vitaminas, aminoácidos, urea y gases disueltos como bióxido de carbono y oxígeno.

Hay un gran número de componentes orgánicos en la saliva pero los que predominan son las proteínas y glucoproteínas, siendo éstas las responsables de las propiedades físicas de la saliva, como es su viscosidad y la capacidad de formar-

hilos largos elásticos con el ácido siálico.

La saliva submandibular es más compleja que la parotídea, las dos tienen en su secreción proteínas séricas como la albúmina, globulinas alfa, beta y gamma.

Los carbohidratos de la saliva submandibular y parotídea están formados por exosaminas, galactosa, manosa, fucosa, glucosa y ácido siálico.

Dentro del tercer grupo que corresponde a los componentes orgánicos no proteínicos se encuentran las hormonas, productos del metabolismo intermedio y fármacos presentes en el plasma. (12, 13, 32, 36, 40).

Funciones de la saliva.- La saliva disuelve las sustancias sápidas, haciéndolas accesibles a las funciones del gusto. (27, 32).

La saliva secretada como respuesta a sustancias nocivas o desagradables las diluye y ayuda a limpiar la boca y su contenido de bicarbonato neutraliza a los ácidos.

Aunque las funciones de la saliva son importantes, la integridad de las glándulas salivales no es indispensable para la vida del hombre. Como en el caso de la ausencia congé-

nita de las glándulas salivales, y esto no ocasiona trastornos graves.

Las principales funciones de la saliva son: diluir -- los alimentos y lubricarlos, favoreciendo así la masticación y deglución, humedecer la mucosa de la boca para conservarla sana, ayuda a evitar los procesos destructores en muchas formas. El flujo salival ayuda a limpiar y a alejar mecánicamente las bacterias patógenas, la saliva contiene factores como los iones tiocianato, este ión es ayudado por una enzima que ataca a bacterias siendo entonces bactericida. (13, 27, 32, 36, 40).

La saliva embebe a los alimentos secos, favoreciendo la masticación y la formación del bolo al que rodea una capa lubricante que facilita su deglución. (27, 32).

La función digestiva de la saliva tiene aspectos mecánicos y químicos. La mucina ayuda a la lubricación del bolo alimenticio para su deglución. (32).

La saliva parotídea contiene elevadas cantidades de amilasa, esta enzima contribuye muy poco a la digestión del almidón, pues la saliva está en poco contacto con el alimento, antes de su inactivación por los jugos gástricos.

La amilasa puede ayudar a disolver las partículas alimenticias que se detienen en los dientes y las membranas de la mucosa oral.

Desde el punto de vista químico la amilasa salival -- (ptialina) hidroliza los componentes amiláceos, desdobra el almidón y el glucógeno hasta el estado de maltosa. (36, 40).

Cuando el organismo pierde agua en exceso, por transpiración, diarreas, poliurias, hemorragias entre otras, la secreción salival disminuye hasta desaparecer.

Se necesita saliva para hablar, y desempeña funciones en el equilibrio del agua, metabolismo del yodo.

Actúa también para formar un cierre periférico necesario para la retención de las prótesis completas. (13, 27, -- 32, 36).

BIBLIOGRAFÍA

- 3.- Alvin, N., *BIOLOGÍA*, 11a. reimpresión, Editorial Limusa, S.A., México, 1976, p.p. 726.
- 12.- Cohen, B., *FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE ODONTOLOGÍA*, 1a.-- edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1981, p.p. 831.
- 13.- Daven, P., *FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN*, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 235.
- 27.- Guyton, A.C., *TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA*, 5a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 1159.
- 32.- Houssay, A.B., *FISIOLOGÍA HUMANA*, 4a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1974, p.p. 1318.
- 36.- Katz, S., *ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN*, 1a. edición, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1975, p.p. 451.
- 40.- Laguna, J., *BIOQUÍMICA*, 2a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1974, p.p. 785.
- 47.- Novikoff, B.A., *ESTRUCTURA Y DINÁMICA CELULAR*, 2a. edición, Editorial Interamericana, México, 1978, p.p. 380.

59.- Torres, R., *BIOLOGÍA DE LA BOCA*, 1a. edición, Editorial-Panamericana, Buenos Aires, 1973, p.p. 591.

CAPÍTULO V

INFECCIÓN VIRAL

CAPÍTULO V

INFECCIÓN VIRAL

1.- PAROTIDITIS VIRAL.

Introducción:

En el hombre la mayor parte de las enfermedades que padece es de etiología conocida. Producidas dichas enfermedades por agentes biológicos, como virus, rickettsias, bacterias, hongos, protozoarios o nemátodos.

Se le da mucha importancia a las enfermedades infecciosas, por su enorme frecuencia y a sus implicaciones en la salud pública así como a la contagiosidad de muchas de ellas.

Esta situación se ha visto modificada favorablemente por el progreso de la ingeniería sanitaria, control de vectores, técnicas de inmunización y quimioterapia específica. Las enfermedades producidas por agentes biológicos, pueden ser prevenidas o curadas.

La importancia de las enfermedades infecciosas en nuestro país, es de primera magnitud; la Secretaría de Salud y Asistencia en 1971 por medio de su boletín epidemiológico informó de varios casos de enfermedades producidas por agentes biológicos, ocupando las infecciones virales el quin-

to lugar en aquel informe.

Los virus ocupan una posición taxonómica especial como las formas más simples y características del universo biológico.

Los virus no tienen metabolismo, por lo que no pueden cultivarse fuera de células vivas, siendo parásitos intracelulares obligados. Al penetrar al organismo deben encontrar un alojamiento intracelular, ya que son incapaces de proliferación sin asistencia de los mecanismos biosintéticos de las células vivas.

El virus debe reconocer receptores específicos en la membrana de la célula infectada, que serán responsables de los tropismos virales.

En la actualidad existen más de 300 especies de virus, los virus logran medir de $0.01 \mu\text{m}$ que son los más pequeños, hasta $1.0 \mu\text{m}$, que son los más grandes. Con base en la morfología de la cápside se han reconocidos dos grupos principales: virus helicoidales que se presentan como bastoncillos huecos en los que los capsómeros tienen distribución radial alrededor de una espiral o hélice de ácido nucleico, y virus poligonales que adquieren forma geométrica como icosaedros, poliedros, cuboides, ovoides entre otros, en las cuales los capsómeros--

se colocan formando una concha alrededor de una molécula de ácido nucleico.

Las funciones que se conocen a las cápsides son la de proteger el ácido nucleico contra la acción de las nucleasas y la de iniciar la infección proporcionando receptores específicos para la fijación de los viriones a los sitios correspondientes de la superficie celular.

Todos los virus están formados por un núcleo de ácido nucleico (DNA o RNA) nunca de ambos, envuelto por una cubierta que no pasa de algunos cientos o algunos miles de moléculas proteínicas; los virus más complejos poseen algunos lípidos y polisacáridos, algunos virus están rodeados por membranas lipoproteínicas.

La cubierta proteínica del virus protege al ácido nucleico durante la fase extracelular del ciclo vital del virus.

Ciertas proteínas de esta cubierta fijan el virus a la superficie celular antes de que entre a la célula. El núcleo viral incluye unas pocas moléculas de proteínas. En virus sencillos la cubierta está formada por un cierto número de unidades proteínicas de un solo tipo, o de unos cientos -- dispuestos geoméricamente alrededor del ácido nucleico.

En virus pequeños las subunidades proteínicas rodean un núcleo de DNA o RNA formando un poliedro. Algunos virus-- más complicados tienen una cabeza de DNA, envuelta por subunidades de proteínas, también posee una cola formada por varios conjuntos de subunidades diferentes, entre ellos un conjunto de fibras terminales.

En el ciclo vital de todo virus ocurren dos etapas:-- la de duplicación o reproducción, que es intracelular y la infecciosa que es extracelular.

La proliferación viral dentro de las células causa lesión, que va desde la muerte y la duplicación hasta la multiplicación celular anormal, acompañada en ocasiones de aspectos intracelulares distintivos.

Después de su fijación en las células específicas, su duplicación depende totalmente de su capacidad de modificar-- el metabolismo de éstas, reemplazando el DNA de la célula por su propio ácido nucleico.

Cuando el virión penetra en la célula en RNA o DNA sufre la llamada fase de "eclipse", para reaparecer después en la fase de replicación. El virión es metabólicamente inerte, rodeado de una capa de proteínas o cápside. La cápside está formada de subunidades colocadas simétricamente, llamada cap-

sómero.

La cola fija al virus a la superficie celular, las enzimas de la cola digieren la superficie celular. El DNA recorre la cola, y una contracción de la misma ayuda a la penetración del DNA en la célula, dejando el resto del virus fuera.

La célula huésped modifica sus funciones normales, dando lugar a la aparición de nuevos virus, en estos casos, la célula huésped muere y libera la segunda generación viral que pasa a infectar a otras células.

En la célula los distintos virus se concentran en regiones diferentes, algunas variedades invaden el núcleo y otras el retículo endoplásmico, otras se sitúan en el citoplasma. Entonces los virus escapan a los mecanismos de protección de la célula, o los inhibe. Los efectos sobre el metabolismo celular son variables, las funciones de la célula huésped pueden desviarse por completo, dedicándose a la producción de nuevos componentes de virus en cuyo caso el ácido nucleico del virus infectante es el molde de producción.

Las células infectadas por virus, sintetizan varias enzimas anormales, necesarias para la producción de componentes virales específicos. Cuando los componentes virales se-

acumulan, empiezan en la célula la reunión de virus, el virus se comporta como parte del cromosoma del huésped; los DNA del virus y de la célula se duplican al mismo tiempo. El virus-- se hace virulento, duplicándose más rápido que la célula huésped y ésta pronto muere.

Un virus se reconoce principalmente porque produce en enfermedad en un huésped por su efecto citopático sobre células vivas, así como por los anticuerpos específicos de virus que provoca en el huésped animal. Las infecciones virales en ocasiones no producen ningún efecto reconocible en células o tejidos.

Estas infecciones se llaman silenciosas, subclínicas o inadvertidas. Sólo se reconoce mediante pruebas de ciertas proteínas específicas (globulinas gamma) que aparecen en la sangre en respuesta a infecciones, estas pruebas se llaman serológicas o inmunológicas. Las enfermedades infecciosas están asociadas íntimamente con las funciones del sistema inmunológico y se clasifican sobre la base de mecanismos locales/generales, específicos/inespecíficos y celulares/humorales.-- En cualquier enfermedad infecciosa el sistema inmunológico sufre una alteración.

La inmunidad y la infección son inseparables, pero el humano ha adquirido un mecanismo para enfrentarse con agentes

invasores patógenos.

Este mecanismo es la resistencia natural, e incluye-- efectos protectores combinados de las barreras anatómicas, fagocitosis celular, digestión por fagocitosis y mecanismos ---efectores (complemento), todo esto es modificado por el estado nutricional, hormonal y de conformación genética.

Para que algún agente patógeno produzca una infección debe, de alguna manera penetrar a través de una barrera de defensas superficiales que operan cada vez que los tejidos in--tactos del cuerpo se encuentran al ambiente.

Hay dos tipos de diseminación viral: a) a nivel celular, y b) en el huésped.

Dentro del nivel celular se encuentran tres tipos de transmisión viral:

Tipo extracelular.- Esto es, los viriones infectantes se liberan en las células, diseminándose en el medio extracelular.

Tipo intracelular.- El virus se disemina de célula en célula a través de los desmosomas de los puentes intercelulares sin contacto con el medio extracelular.

Tipo nuclear.- El genoma viral está latente o se ha-- integrado al genoma del huésped y es transmitido de la célula progenitora a las progeⁿie durante la mitosis.

Dentro del huésped se encuentran tres tipos generales de diseminación viral:

Local.- La infección viral está primordialmente confiⁿada a la superficie de la mucosa de un órgano.

Vía hematógica primaria.- El virus es inoculado direc^tamente en la circulación sanguínea con la diseminación subsiⁿguiente a los órganos.

Vía hematógica secundaria.- La infección y autodupli^ccación virales iniciales ocurre sobre la superficie de la mucosa, después aparece la invasión de la circulación sanguínea mediante diseminación hematógica a los órganos blanco.

Los virus se pueden estudiar por observación directa-- al ME, o bien observando el crecimiento viral y sus efectos-- en cultivos de tejido.

La enfermedad causada por virus en su principio puede ser aguda, crónica o retardada. La presentación alterada de-- la enfermedad puede resultar de la inmunización previa con vi

rus inactivado.

Las enfermedades virales pueden dividirse en dos categorías, con relación al destino final del virus en los tejidos.

1.- En la mayoría de las infecciones virales humanas los virus pueden ser eliminados del cuerpo, pasando por varias etapas.

Las defensas secretorias y generales, inmunitarias celulares y humorales, son reunidas, y el virus es manejado convenientemente. La inmunidad subsiguiente es sólida, y por lo tanto persiste toda la vida. La susceptibilidad es general, y se desarrolla tanto a consecuencia de ataques inaparentes como los que se manifiestan clínicamente.

2.- El virus puede persistir en el cuerpo y producir enfermedad, un equilibrio mal definido entre el virus y el huésped puede establecerse en ciertas infecciones virales dando lugar a patrones de latencia, o cronicidad o un comienzo retardado.

El funcionamiento defectuoso del sistema inmunológico, predispone a las infecciones oportunistas, debido a la función inmunitaria comprometida.

Definición:

La parotiditis también llamada paperas o fiebre urliana, es una enfermedad viral aguda contagiosa de carácter epidémico, pero relativamente inocua, que ataca sobre todo a niños y adultos jóvenes, tiene predilección por tejido glandular y nervios.

Determina infarto de las glándulas salivales, especialmente de las parótidas, a veces con invasión de las gónadas y páncreas, siendo susceptible de localizaciones encefalomeníngea.

Etiología:

Iniciada la investigación experimental de la etiología vírica por Granata (1908), continuada por Nicolle y Conseil (1914) y por Wolstein (1916), la demostración definitiva se debe a Johnson y Goodpasture (1934), quienes infectaron monos rhesus inyectándoles por el ductus parotideus el infiltrado de la saliva de enfermos de parotiditis.

El virus de la parotiditis es un virus RNA que pertenece al grupo de los Paramyxovirus.

Es un virus antigénicamente relacionado con los delgrupo de la influenza y parainfluenza. Incluido en la familia de los Myxovirus, junto con los de la enfermedad de Newo

castle, sarampión y el respiratorio sincitial.

Contiene RNA, su cápside posee simetría helicoidal,-- su virión se halla provisto de una envoltura y su replicación ocurre en el citoplasma de la célula parasitada. Al micros-- copio electrónico se observa de forma esférica, ligeramente-- irregular. Su estructura es bastante compleja; el centro se-- halla constituido por RNA dispuesto en una doble espiral con-- un diámetro de 17 nm. El conjunto está envuelto por una mem-- brana de 15 a 20 nm de espesor. El virión completo mide de-- 100 a 300 nm de diámetro.

Es relativamente estable a pH de 6.5 a 8.5. Se inac-- tiva por calentamiento de 55 a 60°C durante 20 minutos, resis-- te algunas horas a temperatura de 35 a 37°C resistiendo tam-- bién la liofilización.

El tamaño total del virus varía entre 90 a 135 nm (18, 1, 11, 31, 44, 50), Grinspan dice que es de 175 a 200 nm; y-- se conserva durante meses o años congelado a una temperatura-- de -20 a -70°C (37) y/o de -50 a -70°C (50).

La capacidad de hemaglutinación de los glóbulos rojos de pollo, del hombre y otros, constituye una característica-- importante de este virus. Esta propiedad fue descubierta por Levers y Anders (1945).

En condiciones especiales puede ocasionar la lisis de hemáticas. En condiciones naturales sólo infecta al hombre,-- en el que produce parotiditis, e induce parotiditis con meningoencefalitis en ratas.

Este virus produce hemólisis y tiene la capacidad de fijar el complemento. Produce una reacción retardada cuando se le usa como antígeno en personas que han padecido parotiditis. (31).

Epidemiología:

La parotiditis infecciosa es una enfermedad de distribución mundial, ocurre en casi todas las regiones y climas.

Ocurre durante todo el año pero hay un máximo estacional. El número de casos aumenta en invierno y primavera,-- siendo éstas las estaciones de mayor prevalencia, coincide--- el acmé de la difusión epidémica con el máximo de frío, de humedad y de precipitaciones atmosféricas (lluvias, nieve).

Se presenta con menos irregularidad que otras enfermedades comunes transmisibles en la infancia como el sarampión y varicela.

En áreas urbanas es endémica con elevaciones epidémicas, las epidémicas son relativamente poco frecuentes y se li

mitan a grupos muy cerrados que viven en orfanatorios, cuarteles, escuelas. El hacinamiento favorece la parotiditis.

En México la infección se adquiere casi siempre en la infancia y se presenta en edades superiores a las que se sufre el sarampión.

La parotiditis ataca sobre todo a niños e individuos-jóvenes variando su período de susceptibilidad, 2 a 7 años -- (56), 6 a 8 años (23), 5 a 10 años (37 y 38), 6 a 10 años (31) 5 a 15 años (10 y 48), 5 a 25 años (50). Dándose 89% de los casos antes de los 15 años. Cerca de una tercera parte de -- las personas susceptibles expuestas tienen infecciones inaparentes.

La frecuencia de la enfermedad es igual en ambos sexos, pero los varones tienen mayor tendencia a desarrollar -- complicaciones del sistema nervioso central, puede atacar a -- personas de cualquier edad.

Esta enfermedad es rara en lactantes, pudiendo ocurrir en todas las edades desde un día a 99 años.

Un ataque de parotiditis clínica o subclínica confiere inmunidad duradera, y es raro un segundo ataque. La parotiditis unilateral proporciona protección tan efectiva como--

la bilateral.

Reservorio: El único reservorio natural conocido de infección es el hombre.

En experiencias con voluntarios se mostró que puede haber virus en la saliva de 2 a 6 días antes que aparezca la hinchazón de la parótida y hasta 7 a 9 días después de iniciada, investigación realizada por Henle y col.

Modo de transmisión:

La fuente de contagio es la saliva de personas infectadas.

La transmisión de microorganismos infectantes se efectúa por contacto directo, gotitas de secreción salival suspendidas en el aire, que se proyectan con la conversación, tos, estornudo y especialmente entre niños que juegan juntos. El contacto indirecto es menos frecuente produciéndose por fomites contaminados del propio paciente, sobre todo de aquellos que se llevan a la boca (cucharas, pipas, instrumentos de ---viento) o por locales que han sido habitados por los enfermos.

El virus penetra por la cavidad bucal y la rinofaringe. No es posible determinar aún la participación de los portadores y eliminadores de virus que no padecen la enfermedad,

como propagadores de ésta. En todo caso, el enfermo es peligroso desde varios días antes del comienzo clínico en la fase de incubación, y sigue siéndolo los 5 primeros días del proceso; luego declinan las posibilidades de contagio y a partir de los 15 a 20 días cesan por completo.

Bernutus dice que los casos de contagiosidad después de las 6 semanas de comienzo son excepcionales.

Período de incubación:

El período de incubación es variable según los diversos autores, siendo su promedio de 18 días.

Según Thoma su período es de 10 a 21 días; 12 a 26 -- días OPS; de 14 a 21 días Kumate; 15 días Valenzuela; de 16 a 20 días Acton; 17 a 21 días Cecil; de 18 a 21 días Harrison; de 18 a 22 días Farreras; 13 días Rhodes y Pons. Estos datos sugieren que hay un corto período de gran infecciosidad unos días antes del comienzo de la parotiditis.

Período de transmisibilidad:

Henle y col. dicen que el período de transmisibilidad se inicia de 2 a 6 días antes que aparezca la hinchazón de la parótida.

Se ha aislado el virus de la saliva desde 6 días an--

tes de la afección de las glándulas salivales hasta 9 días -- después; pero el período de infecciosidad máxima ocurre hacia las 48 horas antes del comienzo de la hinchazón (48).

De 7 días antes del principio del cuadro clínico y -- termina 9 días después como máximo (38 y 53).

Este período se inicia antes del cuadro clínico (1).-- El período se extiende de varios días antes del inicio de los síntomas hasta que desaparece el hinchamiento de las glándu-- las salivales. El caso promedio representa de 7 a 10 días.-- (37).

En todos estos casos el enfermo es peligroso desde va-- rios días antes del comienzo clínico, en la fase de incuba--- ción, y sigue siéndolo los 5 primeros días del proceso; luego declinan las posibilidades de contagio y a partir de los 15 a 20 días cesan por completo. Los casos de contagiosidad des-- pués de las 6 semanas del comienzo son excepcionales.

Patogenia:

Las nociones sobre patogenia dependen de la experien-- cia obtenida en diversos estudios epidemiológicos, inmunológi-- cos, clínicos y experimentales (37).

Aún son numerosos los puntos oscuros o completamente-

desconocidos, acerca de los mecanismos patogénicos de esta enfermedad.

En oposición al parecer de Habel y Van Rooyen y Rhodes, que consideran la enfermedad como una infección primaria de las parótidas, con eventual participación de diversos órganos, otros autores entre ellos Burnet, opinan que el virus, al ponerse en contacto con el organismo a través de las mucosas bucofaríngeas y conjuntival, se reproduce en las células epiteliales de las mismas, originando, cuanto más, ligeras manifestaciones casi siempre subclínicas (50).

La amplia participación de tejidos glandulares y otros indica que la parotiditis es una infección general. (10).

La concepción de la parotiditis como una enfermedad general resulta reforzada por la extrema frecuencia con que se registra la afección del sistema nervioso central; Afzelius encuentra modificaciones del líquido cefalorraquídeo en 55% de casos y Bang y Bang en el 65% (50).

Según Declaux, normalmente el aparato salival es aséptico, con excepción de la desembocadura de los conductos excretores. Pero, como en toda otra glándula puede ser invadida por agentes patógenos que penetran:

1. Por vía ascendente o canalicular: La infección bucal aporta la explicación más plausible de las parotiditis inflamatorias. Sobrevienen cuando aumenta la virulencia de los saprófitos normales de la boca y disminuye paralelamente la resistencia del organismo y de las glándulas salivales (16).

Son consecutivas a irritaciones en el territorio del trigémino (lesiones dentarias y mucosas).

Estas irritaciones bloquean el esfínter en el orificio de los conductos parotídeos, o submaxilares y dilatan los conductos supradyacentes.

La persistencia de la obstrucción facilita la infección secundaria de los conductos de la glándula.

Como esta afección parece empezar cerca del orificio del conducto, la irritación resultante prolonga la obstrucción.

2. Por vía descendente o circulatoria (más rara): Finalmente por transmisión a través de los linfáticos, aunque -- para la mayoría de autores la infección conduce, en este caso a un adenoflemón y no a una parotiditis (16).

Las parótidas se infectan posiblemente por pase del--

virus a lo largo del conducto parotídeo desde la boca. Esta hipótesis se basa en que tanto los monos como el hombre pueden ser infectados por la aplicación de aerosoles en la cavidad bucal (53).

Probablemente el virus penetra por vías respiratorias altas (nariz, boca) y allí se multiplica primariamente (1 y 38).

Se reproducen en el epitelio respiratorio y en el tejido de las glándulas salivales.

Después de una fase de proliferación local en las parótidas, el virus luego invade el torrente vascular habiendo así una viremia, localizándose después en sistema nervioso -- central, testículos, páncreas y ovarios.

Las parótidas son uno de los diversos órganos blandos; la mayor frecuencia con la cual están afectadas refleja simplemente una mayor sensibilidad (10).

El virus de la parotiditis se ha aislado de la saliva, sangre, orina y líquido cefalorraquídeo del hombre durante la fase aguda de la enfermedad (53).

En las células lesionadas por este virus no se han --

descrito los cuerpos de inclusión intracelulares tan característicos de numerosas infecciones víricas.

Tampoco se ha podido poner de manifiesto en los tejidos afectados la presencia de corpúsculos elementales (50).

La infección va seguida por una inmunidad que por regla general, persiste toda la vida.

Aproximadamente una semana después de la enfermedad-- aparecen anticuerpos séricos demostrables por diversas técnicas: neutralización, fijación de complemento, inhibición de-- hemaglutinación. Estos anticuerpos persisten demostrables durante muchos años; pasan a la placenta y confieren protección al recién nacido.

Durante los primeros meses de vida, también hay inmunidad celular que se puede poner de manifiesto por intradermo reacción (38).

Radi (en 1928) estima que en 0.8% de los casos se puede observar una segunda enfermedad. El establecimiento e intensidad de la inmunidad concedida es independiente de la gravedad de la infección, de la inflamación de una o ambas parótidas, o de la participación de otros órganos.

No hay ninguna base para la creencia popular de que los individuos que sufren una parotiditis viral unilateral -- pueden más tarde presentar la misma enfermedad en la glándula del otro lado (1).

Anatomía patológica:

Rara vez se dispone de tejido parotídeo infectado para examen anatomopatológico (37).

Las lesiones son poco conocidas, debido a la rareza de los informes necrópsicos.

Las glándulas salivales afectadas aparecen grandes y congestionadas.

El tejido intersticial muestra edema intersticial y perivascular e infiltración de linfocitos, focos de hemorragia y en casos graves degeneración celular, localizado en el tejido conectivo (50).

Kruger señala que las alteraciones observadas de la reacción en la parótida es de tipo inflamatorio no específico y poco extenso. Hay degeneración de las células de los conductos, con acumulación de desechos necróticos y leucocitos polimorfonucleares en su luz, y no se observan cuerpos de inclusión.

Según Virchow, las lesiones no se limitan a la inflamación de los conductos glandulares, sino que se difunden, -- siendo a la vez intersticiales y parenquimatosos. Dopter y Repaci descubrieron en la parótida una gran infiltración de tejido intersticial a expensas de células emigrantes.

Sohier y Jammes señalaron las lesiones protoplásmicas y nucleares de las células salivales, que se resumen en condensación de la cromatina, hipertrofia nuclear e inclusiones protoplásmicas. Estas últimas aparecen en la célula como corpúsculos en número de 2 ó 3.

Sohler las comparó a las alteraciones celulares de la rabia (50).

En los testículos las lesiones son más intensas, puede comprender el epitelio germinal con obstrucción de los tubulos por acúmulo de detritus epiteliales, fibrina y leucocitos neutrófilos (38).

Las células de Sertoli, los espermatogonias y los espermatocitos presentan notables lesiones aunque irregularmente repartidas, siendo raros en los espermatozoides. En la -- glándula intersticial se descubren grados diferentes de degeneración granulosa y de necrosis de las células (50).

Las lesiones pueden presentarse en las glándulas salivales, epidídimo, testículos, ovarios, páncreas, tiroides, -- glándulas lagrimales, glándulas mamarias y encéfalo, meninges, corazón, hígado, riñones y nervios craneales.

Las áreas más afectadas en orden de frecuencia son:-- parótidas, otras glándulas salivales (submaxilitis, sublingualitis).

Testículos, meninges y encéfalo.

Manifestaciones clínicas:

Durante mucho tiempo los nombres paperas y parotiditis epidémica fueron sinónimos. Las paperas se consideraban en clínica infección primaria de glándulas salivales.

El aislamiento de los virus y el descubrimiento de -- pruebas diagnósticas e inmunológicas específicas han permitido comprender mejor la patogenia y dilucidar el cuadro clínico de la enfermedad (37).

Aproximadamente la tercera parte de las infecciones-- (30 a 40%) son subclínicas o inaparentes (18).

De las dos terceras partes con manifestaciones clínicas, la mayoría tiene solamente inflamación de una o de las-- dos parótidas y sólo una pequeña proporción tiene ataque a --

otras áreas. (38).

El 60 a 70% restante representa una enfermedad de gravedad variable, cuyos síntomas dependen del sitio o sitios de infección (37).

Se observa clínicamente esta enfermedad frecuente en la infancia, como una tumefacción difusa dolorosa de las glándulas salivales, principalmente la parótida y submandibular-- (44).

Otras manifestaciones adicionales relativamente comunes son infección de glándulas submandibulares y sublinguales, orquitis y meningoencefalitis. Son relativamente raras, pancreatitis, ooforitis, tiroiditis y lesiones en otras glándulas. Estas manifestaciones pueden preceder, acompañar o suceder a la parotiditis, también ocurrir sin ella (37).

Ataque de glándulas salivales:

En la mayoría de casos el dolor y la hinchazón en la región parotídea son las primeras señales de la enfermedad,-- aunque a veces en adultos el síntoma inicial puede ser dolor testicular (10).

El principio de parotiditis se caracteriza por ser -- brusco y doloroso.

La signo sintomatología característica que anuncia -- clínicamente la enfermedad es: fiebre, que varía de 38 a --- 39.5°C; pero puede elevarse en casos complicados hasta 40.5 a 41°C; por lo común dura de 4 a 6 días, luego desciende de 1 a 6 días (38) o de 5 días (10). Si al final aparecen nuevas lo calizaciones, en otras glándulas, la fiebre reaparece o bien se intensifica.

Infarto parotídeo; éste se produce al mismo tiempo -- que la fiebre y se revela por la tumefacción de la región correspondiente (50), durando este infarto de 1 a 6 días (38), - o de 6 a 10 días (37).

Escalofrío, hiporexia, cefalea, malestar general, que brantamiento, faringitis, angina leve, artralgiás, epistaxis, a veces herpes, estado nauseo, letargia, confusión, parálisis, afasia, trismus, sequedad en la parte posterior de la garganta, dolor de oído uni o bilateral, cerca del lóbulo de la oreja y se agrava al masticar; es como una pérdida transitoria-- del oído, o en casos raros pueden experimentarse sordera permanente (48), hipersensibilidad a lo largo del conducto parotídeo, éste puede durar de 2 a 3 días.

De 12 a 24 horas después de aprecia una tumefacción-- dolorosa de la parótida y tejidos adyacentes, que llega al -- máximo de 1 a 3 días.

Una o ambas parótidas se hinchan rápidamente, y esto produce un fuerte dolor al intentar abrir la boca. El paciente no sufre verdaderamente más que cuando realiza movimientos de los maxilares o movimientos de deglución.

Se comprueba en estos pacientes dolor consecutivo a la salivación y antecedentes de exposición previa a un sujeto que padeció la enfermedad.

En algunos casos, la afección unilateral puede sugerir una sialadenitis simple o ránula secundaria a un cálculo salival.

El hinchamiento de la glándula suele iniciarse debajo del pabellón auricular, generalmente obliterando el hueco que queda entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente de la mandíbula.

La glándula tumefacta levanta un poco el lóbulo de la oreja, la glándula aumenta de volumen en plazo de 2 a 3 días, en casos leves apenas se observa, pero en casos graves el edema asociado puede acabar por difundirse en dirección superior hasta los ojos, otros hasta la región de la apófisis mastoideas, y por abajo del mentón y parte anterior del cuello.

En los dos primeros días sólo hay participación unila

teral, pero acaban estando afectadas ambas glándulas en 70%-- de los casos. A veces la congestión se extiende hacia el ángulo o borde de la mandíbula, cuando participan en el proceso las glándulas submandibulares.

La glándula parótida normalmente no es palpable, tiene forma de herradura con la porción cóncava adyacente al lóbulo de la oreja.

Una línea imaginaria trazada por el eje mayor de la-- oreja y que pase por el lóbulo de ésta, divide la glándula en dos partes iguales. Estas relaciones anatómicas no se modifican por la tumefacción parotídea.

Durante el período de tumefacción rápida, el dolor -- puede ser muy intenso, no es agudo, sino sordo y tensivo acompañado de trismus.

Es más intenso delante del conducto auditivo externo, con irradiación hacia la oreja, y un tanto hacia la región -- cervical. La presión es más dolorosa a nivel de la ATM y en la región mastoidea. En algunas formas la hinchazón se acompaña de edema palpebral.

La deformidad que produce el infarto parotídeo es característico, dando un aspecto singular y grotesco al pacien-

te cuando se interesan ambos lados simétricamente.

En general el proceso es bilateral, aunque comúnmente comience la enfermedad por un solo lado, tardando de 12 horas a 4 días en afectarse el lado opuesto.

Los síntomas disminuyen cuando la tumefacción ha llegado al máximo. La piel sobre las parótidas hinchadas no suele estar enrojecida, o puede estar rosada (16); pero si tensa y dolorosa a la presión, el dedo que palpa percibe empastamiento profundo, revela una ligera sensibilidad y deja su huella, de bordes no bien definidos.

En todo caso el infarto parotídeo se ve mejor que se palpa, la ingurgitación inflamatoria nunca supura, la eliminación de la saliva puede ser normal, otras veces está aumentada, pero más frecuentemente se halla disminuida, y algunos enfermos aquejan sequedad a la boca.

Aproximadamente el 25% de los casos sufren parotiditis unilateral; la participación de las glándulas sublinguales puede ser bilateral y originar tumefacción de la región mentoniana y piso de la boca, hinchazón de la lengua con dolor al deglutir, también se observa a veces dolor preexternal, con fóvea, al parecer por obstrucción de los linfáticos por las glándulas salivales aumentadas de volumen.

Cuando hay una tumefacción submandibular, las glándulas pueden apreciarse y palpase debajo del maxilar, por delante de su ángulo, debajo de la porción anterior del músculo masetero.

En período precoz, el edema que rodea la glándula puede llegar a extenderse por maxilar a la mejilla y hacia el cuello. La invasión submandibular sin parotiditis no puede distinguirse clínicamente de la adenitis cervical.

De las tres glándulas salivales mayores, éstas (submandibular y sublingual) son las menos frecuentemente afectadas.

Más rara vez se afectan sólo estas dos últimas glándulas, y todavía es más raro que la infección se circunscriba únicamente a las sublinguales.

No debe descuidarse el examen de la cavidad bucal, con frecuencia los orificios de los conductos muestran alteraciones inflamatorias.

Los conductos parotídeos, submandibular y sublingual se muestran hinchados, enrojecidos y edematosos.

Si el conducto parotídeo sufre oclusión parcial al hincharse la glándula, hay dolor agudo al tomar alimento o be-

ber un líquido ácido que estimula el mecanismo secretor.

Las papilas que señalan la abertura de dichos conductos pueden estar enrojecidas, pero no siempre ocurre así. A veces puede aparecer infarto amigdalar o síntomas anginosos-- de tipo eritematoso o pultáceo.

Comby describió asimismo la estomatitis difusa y la-- inflamación de la mucosa oral de los alrededores de los últimos molares.

Los signos y síntomas son más leves en niños que en adultos; la parotiditis, dura poco más o menos una semana, si es unilateral, y si es bilateral dura dos semanas.

El crecimiento parotídeo alcanza su máximo hacia el-- tercer día, la glándula suele disminuir de tamaño en plazo de 3 a 7 días, la tumefacción puede persistir de 6 a 10 días --- (37).

La duración de la hinchazón depende de la extensión y de la gravedad de la infección, más o menos de 7 a 10 días -- (50), o de 3 a 6 días (38).

El recién nacido posee una inmunidad adquirida de la madre por vía placentaria, que le dura hasta los 9 meses.

El cuadro clínico que se ha presentado es característico; la enfermedad es muy variable, puede manifestarse sólo por tumefacción glandular local y adoloramiento, en algunas-- ocasiones no se advierte fiebre ni síntomas generales.

Sicard y Dopter dicen que el examen citológico de la porción inferior del conducto parotídeo, descubre diversos -- elementos celulares normalmente ausentes. Representados por leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, mononucleares y -- más tarde, células del epitelio descamado.

El pulso no guarda relación con la temperatura, existiendo frecuentemente disociación y bradicardia relativa.

El bazo suele estar infartado y la diarrea no es frecuente.

El cuadro hemático es variable y no puede comprenderse en una expresión determinada. Lo más común es la mononu-- cleosis en la fórmula leucocitaria.

En un comienzo puede observarse cierta leucocitosis-- con polinucleosis y eosinopenia, la que pronto sigue mononu-- cleosis, en ocasiones los eosinófilos pueden aparecer augmentados.

Los cambios citológicos no se conocen bien debido a las escasas oportunidades que hay de examinar los tejidos -- afectados; en tejido hiper y periglandular está hiperémico y edematoso, con infiltración por células redondas y linfocitos, puede haber atrofia acinar y cambios degenerativos en el epitelio ductal.

Las alteraciones son generalmente reversibles, pero raras veces evoluciona hacia la supuración o la gangrena. En plazo de 3 a 4 días la parotiditis puede remitir, pero con -- frecuencia, evoluciona hacia la parotiditis supurativa (16).

Parotiditis supurada:

Ordinariamente es unilateral, se anuncia por un dolor muy intenso, un trismus acentuado, a veces una dureza de oído por complexión del conducto auditivo externo.

La piel adquiere una coloración roja intensa, se infiltra y conserva la huella del dedo. La palpación profunda, dolorosa, permite percibir un empastamiento difuso, sin verdadera fluctuación.

Una exploración endobucal, perturbada por el trismus, muestra sobre la mucosa yugal roja, el orificio del conducto parotídeo con los bordes rojos elevados, por donde salen algunas gotas de pus cuando se comprimen las glándulas.

En ausencia de tratamiento, aumenta la tumefacción y la pus llega a la piel por una serie de fístulas múltiples,-- hacia el quinto día o sexto día.

Otras manifestaciones clínicas:

En raras ocasiones puede haber pancreatitis, tiroiditis, ooforitis, bartholinitis, mastitis, dacriocistitis, prostatitis, timo, glándulas lagrimales y esplenomegalia, cuyas manifestaciones clínicas se relacionan con el crecimiento y/o dolor de la glándula afectada, así como los síntomas generales de cualquier parotiditis.

Son frecuentes las anomalías pasajeras de las funciones renales, pero la nefritis persistente es rara.

La aparición de fiebre, náuseas, vómitos y dolor en--bajo vientre en una mujer que padece parotiditis indica ooforitis. Cuando está atacado el ovario derecho, los signos y--síntomas son idénticos a los de una apendicitis aguda.

En general, aparte de los síntomas causados por tumefacción local, el curso es esencialmente el mismo que en algunas otras manifestaciones de la enfermedad.

Complicaciones:

Complicaciones extrasalivales:

Las complicaciones son muy raras y pueden radicar en el sistema nervioso o afectar órganos diversos (38 y 50).

Se ha señalado la fistulización en el conducto auditivo externo, la artritis temporomandibular, parálisis facial--transitoria, ulceración de la carótida externa o la trombosis venosa (16).

Sordera, casi siempre unilateral, por lesión del nervio auditivo, precedidas bruscamente por zumbido de oído, --- ataxia, vértigos y vómitos seguidos de sordera permanente. -- Esta complicación grave es muy rara.

Complicaciones neurológicas:

Son muy raras e incluye neuritis facial, mielitis, en cefalitis postinfecciosa, meningitis y meningoencefalitis --- (18 y 53), en el 10% (23) y 65% (50).

Miocarditis se observa en adultos, como complicación de parotiditis. Aparece disnea, taquicardia o bradicardia durante las dos primeras semanas de la enfermedad, con modificaciones de la onda T y prolongación del intervalo T-R.

La miocarditis suele ir seguida de restablecimiento--sin incidentes y en casos raros ocurre pericarditis.

Artritis, también se ha observado como complicación rara de parotiditis, generalmente como poliartritis migratoria, que ataca articulaciones grandes, y cede espontáneamente.

También se ha descrito hepatitis, cuya etiología no se ha confirmado. (38).

La hepatitis se ha señalado como complicación rara de parotiditis; por los informes publicados es difícil precisarse si se trata de complicación o de hepatitis infecciosa simultánea. (37).

En la actualidad se acumulan evidencias que parecen demostrar que algunos casos de diabetes juvenil son debidos a infecciones por el virus de la parotiditis..

La frecuencia con que Dahl comprobó las complicaciones entre 100 casos de parotiditis fue la siguiente: 46 denotaron el curso normal y 54 mostraron las manifestaciones complicativas tales como:

Meningitis serosa -----	26 veces
Encefalitis -----	1 vez
Convulsiones ligeras -----	2 veces
Vértigo -----	1 vez
Parostesia de extremidades -----	1 vez

Ovaritis -----	1 vez
Orquitis -----	21 veces
Pancreatitis -----	4 veces
Diastasuria -----	30 veces
Hepatitis -----	3 veces
Miocarditis -----	5 veces
Hematuria -----	1 vez (50).

Complicaciones glandulares:

Las más frecuentes son las genitales.

La orquitis se presenta en un 20% en pacientes varones de 13 años o más, aparece de 4 a 7 días después del comienzo de la parotiditis (53). En un 25% en pacientes adultos (1). De un 10 a 35% (18). De 15 a 25% de varones (48, y 14). 25% (23 y 10). De 20 a 30% si se sufre en la edad adulta o adolescencia (38). De 20 a 35% de varones llegados a la pubertad (15). 2% (37).

Wesselhoett indica que la ovaritis es excepcional en las niñas, aparece en la mujer en edad sexual, en el 5% de los casos, a los 5 ó 6 días del comienzo de la parotiditis.

En 5% de mujeres que han pasado la pubertad (48) y/o en 15% (23).

Siguiendo las complicaciones pancreáticas, suprarrenales y tiroideas.

En la pancreatitis su frecuencia es muy variable, oscila entre el 1.53% según Simonin, y el 0.4 para Savrazes, en un 10% para Acton y en un 20% según Thoma.

Orquitis: Las cifras varían, según los autores, Jochmann 10%; Enders 20% y Haagen hasta 30%.

Ocupa el segundo lugar en orden de frecuencia entre las manifestaciones de esta infección en el varón adulto.

Suele seguir a la parotiditis, pero puede precederla o ser la única manifestación.

La orquitis está siempre asociada con una epididimitis (37).

La orquitis es rara antes de la pubertad, después de la pubertad su frecuencia varía (10). Habiendo participación vesicular unilateral, pero puede ser bilateral, enfermando un testículo de 1 a 9 días más tarde que el otro. En una décima parte de los casos la orquitis es doble, simultánea o sucesiva hacia el tercer día de la primera invasión (37 y 10).

Es casi exclusiva de los sujetos en la edad madura se xual, siendo excepcional en los niños (50).

La orquitis ocurre frecuentemente durante los prime--ros 7 días de la infección y se halla asociada con síntomas--sistémicos, con dolor gonadal, hinchazón y flacidez (14). De 4 a 7 días aparece la orquitis (15), de 4 a 6 días de haberse iniciado la parotiditis (50).

El comienzo puede ocurrir entre el quinto y décimo -- día de la enfermedad cuando la hinchazón en la parótida va -- disminuyendo.

En los casos ligeros quizá sólo haya molestia con hi--persensibilidad y fiebre ligera (10).

Esta complicación puede aparecer al mismo tiempo que-- la parotiditis o incluso en ausencia de afección de la glándu-- la salival.

Estas observaciones refuerzan la hipótesis según la-- cual el virus infecta a las glándulas salivales desde la co-- rriente sanguínea, tras su multiplicación en el epitelio del-- aparato respiratorio y los ganglios linfáticos cervicales --- (15).

La orquitis comienza bruscamente con fiebre que parte de lo normal a 41.1°C; la fiebre rara vez dura más de una semana. Persiste 3 días o menos como en 20% de los casos, 4 -- días o menos en 50% o 5 días o menos en 80%; cae por crisis-- como en la mitad de los casos y por lisis en los demás.

Al presentarse la fiebre, los testículos comienzan a aumentar rápidamente de volumen y se tornan muy dolorosos; el aumento del volumen puede ser ligero o hasta 4 veces del tamaño normal. Al bajar la temperatura, desaparece el dolor y tumefacción, sin embargo, el dolor a la palpación persiste (37).

En otros casos el comienzo de la fiebre es de 40°C o más (10). Seguido esto de escalofríos, cefalea, náuseas y dolor en la parte baja del abdomen. La reacción general suele ser paralela a la extensión del ataque gonadal (37).

El paciente advierte molestias ligeras o fuerte dolor irradiado hacia la ingle, perineo y región lumbar. El escroto parece tumefacto, la túnica vaginal contiene líquido (50).

Hay también sudor, dolor de espalda y postración. La hinchazón del testículo puede ser moderada, en cuyo caso es muy duro (10). Al disminuir de volumen, el testículo cambia de consistencia, ya que disminuye su tensión. En la mitad, -- aproximadamente de los casos, esto va seguido de atrofia; ---

cuando menos el 50% de las glándulas atacadas vuelve a ser normal (37), puesto que esta atrofia es unilateral, la esterilidad raras veces constituye un problema (14).

Uno de los principales temores del enfermo de parotiditis con orquitis es la impotencia sexual y la esterilidad (37). La distribución de la reacción inflamatoria y la pérdida del tejido funcional probablemente sean focos dispersos; raramente provocan esterilidad (10).

Si la afección y atrofia fueran dobles la azoospermia es definitiva, con la consecuente esterilidad, hay síndrome de impotencia y de infantilismo sexual, con modificación de voz, caída de vello y frigidez (50). En casos ligeros el testículo puede estar normal a los 4 días (10) o a partir de 5 a 6 días (50).

En casos más graves quizá se necesiten 3 a 4 semanas para que desaparezcan todos los síntomas inflamatorios (10).

Las glándulas que no vuelven a estado normal, muestran degeneración difusa, principalmente del epitelio de los túbulos seminíferos así como edema, exudado serofibrinoso, intensa congestión y hemorragias puntiformes en el tejido intersticial (15).

La orquitis no siempre afecta al epidídimo, según Crisolle, siempre se libera del mal; pero Comby encontró epididimitis concomitante con alguna frecuencia; Candel en 85% de casos con orquitis, y según Catrin el proceso puede limitarse únicamente al epidídimo.

En casos graves el cordón espermático o la vaginal -- pueden estar afectados y quizá se acumule líquido de hidrocele de color pajizo (10).

Las secuelas de la orquitis difieren según la intensidad de ésta; lo más frecuente es la restitución anatómica y funcional, pero en 10 a 40% de los casos, conduce a la atrofia tardía de la glándula. Se ha descrito una leve uretritis acompañando a la orquitis o precediéndola unas horas (50).

Ovaritis: La ovaritis también llamada ooforitis, en comparación con la frecuencia de la orquitis, la ovaritis es rara, hasta el punto de que Trousseau negó su existencia.

Se observa a veces en mujeres adultas pero puede ser más frecuente de lo que se sospecha, por cuanto las formas -- más leves son difíciles de reconocer (10).

Es excepcional en las niñas, aparece en la mujer en edad sexual, en el 5% de los casos (Wesselhoett), a los 5 ó 6

días del comienzo de la parotiditis.

Determina dolor abdominal, especialmente epigástrico-acompañado de vómito, y a veces metrorragias, dolor de espalda, fiebre alta, escalofríos; la palpación en la región ovárica despierta dolor pues los ovarios están agrandados. No se conocen casos de esterilidad dependientes de ooforitis por parotiditis.

Pancreatitis: Es una manifestación grave, pero afortunadamente rara (37).

Es muy probable que la afección del páncreas sea casi constante, aunque en la mayoría de los casos la única manifestación de la misma, sea un aumento de la amilasa sanguínea, -- aumento que, por otra parte, puede depender exclusivamente de la inflamación de la parótida. Puede aparecer en niños y --- adultos, pero es más frecuente en estos últimos (50).

Se ha calculado que ocurre en menos de 10% de los casos (10).

Como todas las localizaciones extraparotídeas, la pancreatitis aparece del cuarto al sexto día del comienzo de la enfermedad; pero asimismo puede ser la primera y única manifestación del proceso. El comienzo es repentino, con fuerte-

dolor, epigastralgia irradiado hacia el arco costal y región-lumbar izquierda siendo éste espontáneo. El dolor se acompaña de náuseas, crisis repetidas de vómitos y angustia extrema, obligando al sujeto a permanecer encorvado.

Hay debilidad intensa, postración, diarreas o estreñimiento o fiebre. La fiebre es inconstante, hay formas apiréticas y en otras la temperatura alcanza de 39 a 40°C. El pulso es lento.

La palpación de la región pancreática sólo se logra--poner de manifiesto la contractura muscular, siendo el dolor a la presión más vivo a nivel del punto medio de la línea xifoideo umbilical.

Hipersensibilidad abdominal y el espasmo muscular puede ser muy intenso.

Las heces pueden ser normales; los casos con esteatorrea son muy raros. En general no hay glucosuria, pero puede aparecer, así como acetonuria. Más constante que la esteatorrea y la glucosuria es la hiperdiastasuria sintomática de la pancreatitis.

Como las demás localizaciones de esta enfermedad, el curso de la pancreatitis es abreviado. Los síntomas ceden de

3 a 5 días (37); o alcanzándose la resolución de 5 a 8 días-- (50).

Hay restablecimiento completo, también hay formas mortales cuya duración no pasa de 4 días, con graves manifestaciones de colapso circulatorio, hematemesis y a veces ictericia (10, 37, 50).

Meningoencefalitis: La parotiditis constituye en mucho la causa más común de encefalitis y es responsable de más del 49% de casos (14).

El virus parotídeo tiene dos tropismos: el glandular y el nervioso.

Las localizaciones en el sistema nervioso central se difunden a todas sus partes, estando justificado el denominar las neuraxitis parotídea (50).

El ataque del sistema nervioso central es otra manifestación común de la infección, se ha estimado que ocurre como en el 10% de los casos (37).

Entre las localizaciones nerviosas, la más conocida y frecuente es la meningitis que puede presentarse sola o con componentes encefalíticos (Meningoencefalitis) (50) y puede--

alcanzar el 25% de los casos (10) y el 65% (50).

Esto se presenta principalmente cuando la infección-- se sufre antes de la adolescencia y hubo el 30% de evidencia de participación meningoencefalítica. Todos estos casos fueron benignos, con rápida recuperación y sin dejar secuela aparente (38).

La meningitis por paperas generalmente sigue a la parotiditis después de 3 a 10 días; sin embargo, puede precederla, e incluso ocurre sin ataque de glándulas salivales (14,--37).

Afecta a los varones de 3 a 5 veces más frecuentemente que a las mujeres y puede ser la única manifestación de la infección (10).

El cuadro clínico ofrece gradaciones progresivas desde un meningismo leve y fugaz con sólo ligeras anomalías inflamatorias de líquido cefalorraquídeo, hasta el síndrome meningítico plenamente desarrollado (50).

La enfermedad se caracteriza por fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, cambios del sensorio y raramente convulsiones y letargia, es similar a la de otras formas de meningitis viral, pero los datos de líquido cefalorraquídeo--

difiere en varios sentidos (10).

Los signos de Brudzinski y Kerning son positivos. En líquido cefalorraquídeo hay pleocitosis linfocitaria, el número de células tiende a ser más alto; es frecuente observar de 500 a 1 000 células, o a veces incluso varios millones, de 50 a 400 células por mm^3 (50).

La pleocitosis en la parotiditis también se prolonga más y puede durar varias semanas.

Hay contenido elevado de proteínas como la albúmina-- de 0.4 a 0.6 gr %, un nivel normal de azúcar. Recientemente se ha observado valores de glucosa inferiores a 40 mg % en el 10 a 20% de los casos (10, 14 y 37).

La temperatura suele caer por lisis de 3 a 10 días.-- Al ceder la fiebre, desaparecen los síntomas y el restablecimiento suele ser completo.

La infección sigue el curso de una meningitis aséptica benigna, generalmente sin secuelas (37).

Es importante comentar que al decir que estas meningoencefalitis son benignas, nos referimos a que sus manifestaciones clínicas no son graves, ya que no dejan secuelas apa--

rentes, pero en realidad no se sabe con exactitud cual es la extensión del daño neuronal (38).

Suprarrenalitis: Es extremadamente rara, los casos -- clínicamente descritos, no siempre son convincentes. Moutier la ha descrito en algunos pacientes con orquitis y pancreatitis concomitantes.

La suprarrenalitis determina descenso brusco de la--- tensión arterial, y adinamia. La presión a nivel de la re--- gión de la glándula despierta dolor (50).

Tiroiditis: Produce un brote de intumescencia glandular casi siempre pasajera, que puede asociarse al síndrome hi pertiroideo, fugaz o permanente.

Dacrioadenitis: Fue señalada primitivamente por D'Heilly y luego descrita por Leriche. La afección de la glándula lagrimal es bilateral y en forma de un brote inflamatorio doloroso aparece inopinadamente. El dolor se irradia hacia las sienes y la región frontal. La presión sobre las glándulas-- es muy dolorosa. Se acompaña de edema palpebral y conjuntiva-- val y ligera protrusión del globo ocular. Es una localiza--- ción molesta, pero no grave, que se resuelve favorablemente-- en pocos días.

Otras localizaciones: Otagia es un síntoma frecuente de la fase inicial de la parotiditis. La otitis media, de variedad catarral o supurada, representa una complicación debida a las bacterias de infección secundaria de origen anofaríngeo, en especial el estreptococo.

La sordera es un accidente vinculado a la localización del proceso a nivel del oído interno o del VIII par. Es temporal cuando depende de procesos de índole congestiva del oído interno. Hay una variedad de sordera completa y definitiva a menudo unilateral, otras veces dobles, de comienzo brusco, acompañada de acúfenos, vértigos, náuseas y vómitos. Se trata de una violenta crisis del VIII par semejantes al ictus laberíntico.

Oculares: La dacrioadenitis junto con la neuritis óptica representan las dos localizaciones más típicas y frecuentes.

Neuritis óptica: Tiene mayor gravedad y muestra dos variedades: la neuritis retrobulvar y la neuroretinitis. La primera evoluciona sin lesiones de fondo de ojo. La neuroretinitis es más grave, frecuentemente bilateral y con notables alteraciones bilaterales.

Estos accidentes neuríticos se atribuyen a la locali-

zación del virus en el II par, afectándolo aisladamente o provocando al mismo tiempo lesiones de meningoencefalitis.

Renales: La albuminuria febril en el período de estado es un fenómeno trivial, como en otras infectopatías.

Las formas nefríticas son poco frecuentes y entre sus síntomas destaca la hematuria y la anasarca renal.

Cardiovasculares, respiratorias y digestivas: La endocarditis y pericarditis son excepcionales. La flebitis de la parotiditis es poco obliterante y se acompaña de edema moderado; es más frecuente en los miembros inferiores.

El edema de la laringe es un accidente grave atribuido a la propagación del edema periglandular a la laringe. La bronconeumonía es una complicación poco frecuente provocada por los gérmenes de infección secundaria.

Entre las complicaciones digestivas se ha citado la apendicitis, que aparece hacia el octavo o doceavo día de la enfermedad. La diarrea es frecuente en la parotiditis y adopta el tipo de la enterocolitis con cólicos; en general se resuelve en pocos días.

Reumatoides: En el curso de la parotiditis puede apa-

recer un reumatoide semejante al de otras infecciones agudas. Produce artralgias múltiples y a menudo duraderas, artritis--acompañada de hinchazón articular y gran reducción de la movilidad. Aparece a partir del cuarto al sexto día del comienzo, sigue una marcha subaguda y termina en la curación.

Adenitis: Las adenopatías de las parotiditis pueden--ser regionales o limitadas, en relación con el infarto glandu--lar, o aparecer a distancia y diseminada. Entre las primeras las más frecuentes son las adenopatías cervicales e inguina--les, relacionadas con la parotiditis y la orquitis respectiva--mente.

Las adenitis generalizadas están en relación exclusi--va con la infección vírica, y los ganglios aparecen disemina--dos por las regiones crurales siendo frecuentemente bilateral (50).

Diagnóstico:

Se dispone de varias pruebas de laboratorio sensibles y precisas para el diagnóstico de las parotiditis (53).

El diagnóstico de la forma típica que es el ataque a--parótidas no plantea serios problemas, pues el cuadro clínico y el antecedente por contacto, casi siempre permiten estable--cer el diagnóstico sin mayor dificultad; así, en las otras --

formas clínicas, tales como meningoencefalitis y orquitis, si se asocian a parotiditis, es relativamente fácil sospecharlo.

En cambio, cuando se presentan aisladamente hay que-- recurrir a exámenes de laboratorio (38).

En general, el diagnóstico se establece únicamente basándose en las observaciones clínicas (15).

Por otra parte es imposible diagnosticar clínicamente un caso de parotiditis si no están afectadas las glándulas salivales (1).

El comienzo brusco de la parotiditis en un individuo-- antes perfectamente sano, sin antecedentes de parotiditis, -- no plantea problema diagnóstico (10).

El diagnóstico de la parotiditis se puede hacer a primera vista en los casos agudos bilaterales. En los unilaterales hay que tener en cuenta la parotiditis secundaria, desarrollado en el curso de otras enfermedades graves y la otitis media (18).

Por lo general es sencilla, atendiendo a las características inconfundibles que le prestan el infarto parotídeo y salival, la fiebre, la rápida evolución y las consideraciones

del ambiente epidémico reinante. Rillet aconsejó buscar los siguientes puntos dolorosos, en la región parotídea: a nivel de la articulación temporomandibular, detrás del ángulo mandibular y detrás de la apófisis mastoides; también en la región de la glándula submandibular. Cuando la enfermedad tiene un comienzo extraparotídeo (orquitis, meningitis) el diagnóstico etiológico vaga incierto hasta la aparición de la típica tumefacción parotídea (50).

Sin embargo, la historia con período de incubación de 2 a 3 semanas y comienzo brusco con fiebre y malestar general suele ser suficiente para llegar al diagnóstico (44).

Bases para el diagnóstico:

1.- Cuadro clínico compactible con parotiditis y otras lesiones glandulares.

2.- Orquitis, meningoencefalitis, pancreatitis y signos de meningitis asépticas.

3.- Pleocitosis linfocítica en el líquido cefalorraquídeo en la meningoencefalitis.

4.- Tiempo de exposición, 14 a 21 días previos (39 y 37).

En el caso típico de la llamada parotiditis epidémica no suele necesitarse comprobar el diagnóstico por métodos de laboratorio. Cuando no hay parotiditis y en casos de parotiditis recurrentes, tendrán que emplearse los métodos diagnós-

ticos auxiliares.

Aislamiento del agente etiológico: El virus de la parotiditis puede aislarse de saliva, sangre, líquido de lavado bucal u orina durante la fase aguda, la muestra de orina debe recogerse de 4 a 5 días después del inicio de la enfermedad-- (1). Y de líquido cefalorraquídeo en período precoz de la meningoencefalitis. Puede aislarse por inyección en cavidad amniótica de embriones de pollo de 8 días. Los huevos se incuban durante 5 días, y se extrae el líquido amniótico. El líquido es comprobado, tratando de revelar la presencia de anticuerpos específicos: 1. fijación de complemento; 2. inhibición de hemaglutinación y 3. neutralización de virus.

La fijación de complemento es la más práctica y fidedigna, se detectan dos tipos de anticuerpos, los anti-S (contra antígeno S soluble) y los anti-V (contra antígeno V, unido al virus); los anti-S aparecen precozmente de 7 a 10 días (15), coincidiendo con la instauración de los primeros síntomas y los anti-V, 6 ó 10 días más tarde, siendo a su vez los últimos en desaparecer.

Pasada la enfermedad se desarrolla una hipersensibilidad cutánea de tipo retardado que persiste muchos años; a menudo durante toda la vida (18). La prueba cutánea carece de utilidad diagnóstica (1).

La prueba de los anticuerpos de neutralización es una guía más segura de susceptibilidad o inmunidad que las pruebas de los anticuerpos fijadores del complemento o de inhibición de la hemaglutinación. Se considera diagnóstico un aumento de anticuerpos al cuádruple o mayor.

La prueba es particularmente útil para diagnóstico de meningoencefalitis sin parotiditis.

Datos auxiliares: La amilasa sérica está aumentada en caso de parotiditis y de pancreatitis; el nivel parece ser paralelo a la tumefacción parotídea, llega al máximo durante la primera semana y se normaliza gradualmente en la segunda y tercera. La estimulación de amilasa sérica es positiva en 70% de casos de parotiditis. El aumento de amilasa sérica puede ayudar al diagnóstico en caso de tumefacción maxilar de origen desconocido, que puede remedar lesión parotídea.

El recuento leucocitario puede ser normal o algo elevado, suele haber ligero predominio de linfocitos, aunque a veces ocurre lo contrario (37).

Diagnóstico diferencial:

La tumefacción de la glándula parótida puede deberse a otras causas que no sea la parotiditis, los cálculos en los conductos parotídeos y una reacción a los yoduros pueden pro-

ducir dicha tumefacción, particularmente en individuos debilitados.

La tumefacción de la parótida tiene que diferenciarse de la inflamación de los ganglios linfáticos, que están localizados más atrás y hacia abajo en relación con la parotiditis (39).

Otros virus tales como parainfluenza y algunos coxackie son capaces de producir inflamación de las parótidas, clínicamente indistinguibles de la producida por el virus de la parotiditis.

En la linfadenitis cervical anterior y preauricular-- el ataque de ganglios linfáticos con edema circundante puede remedar parotiditis. La parotiditis suele identificarse por su situación, consistencia y contornos característicos. Una línea trazada por el eje mayor de la oreja y que pasa por el lóbulo, atravieza el centro de la glándula. Su consistencia dura, el borde posterior preciso y el anterior e inferior no tienen límites exactos. En cambio, el ganglio linfático hipertrófico tiene borde discreto, bien definido, es duro y muy doloroso y no tiene relación anatómica con la oreja. El diagnóstico se corrobora por la prueba de fijación de complemento (37 y 38).

El diagnóstico diferencial con las parotiditis sintomáticas de diversas infecciones agudas (tifoidea, difteria, -- tífus exantemático) es sencillo.

En ellos la inflamación de la parótida aparece en el curso de una infección determinada con antelación, por lo común de un grave cuadro tóxico, la piel que recubre la piel parotídea tumefacta está rubicunda o morada cuando el proceso glandular tiende a la supuración. Lo cual es frecuente (50).

Parotiditis supurada: La piel supradyacente suele estar roja y caliente, y la glándula muy dolorosa. Al hacer masaje, puede salir pus por el conducto parotídeo; suele haber leucocitosis de polimorfonucleares (37).

Parotiditis primitiva supurada del lactante: Aparece en una edad en que la parotiditis son muy raras; la glándula supura, al comprimir la parótida sale pus por el orificio parotídeo; y la letalidad alcanza del 60 al 75%, todo lo cual contrasta con la benignidad y falta de supuración de las parotiditis (50).

Adenitis de la región parotídea: Pueden aparecer en ocasión de infecciones del oído medio, debido a las anastomosis linfáticas (50).

Periostitis de los maxilares: Ya sea de la maxila o-- mandíbula, produce abultamiento flemonoso en la región parotí-- dea o submandibular respectivamente. Un examen atento de la-- cavidad bucal permite el diagnóstico (50).

Parotiditis tóxicas: Son agudas y bilaterales, la in-- flamación de las glándulas se presentaría con dos grados: --- el más ligero la hidroparotiditis por retención aguda o cróni-- ca, y el más acusado, las cirrosis crónica hipertrófica.

Aparece con motivo de la intoxicación yódica o mercu-- rial menos frecuentemente originadas por el plomo, oro o co-- bre.

Paratiditis urémica: Coexiste con una estomatitis eri-- tematosa, ptialismo y una excreción anormal de urea por sali-- va.

Parotiditis del tratamiento de yoduro: Este yodismo-- parotídeo puede observarse en el momento de la administración del medicamento, o bien varios meses después de la supresión-- del yodo, al propio tiempo que la coriza, el lagrimeo, el en-- rojecimiento y la tumefacción de la faringe.

Parotiditis del tratamiento mercurial: Es difícil de-- cir si son consecutivas al tratamiento o a la estomatitis.

Parotiditis del tratamiento con cobre: Provoca, como el plomo, una hipertrofia parotídea crónica.

Parotiditis saturnina: El saturnismo es el gran factor de las parotiditis tóxicas, puesto que se observa en el 25% de los obreros (Thielemens).

Se trata habitualmente de una cirrosis parotídea hipertrófica, cuyos caracteres esenciales son: la incidiosidad y la lentitud del comienzo, y, la bilateralidad y la indolencia de la tumefacción, la cronicidad y la benignidad de la evolución. El paciente se da cuenta de que sus mejillas se hinchan y después, al cabo de algunos meses, a causa de la hinchazón bilateral, el rostro adquiere un aspecto piriforme. No existen signos funcionales ni inflamatorios.

La palpación permite apreciar una tumoración elástica, remitente, móvil sobre los planos profundos. A veces, también están tumefactas las glándulas submandibulares.

La exploración de la cavidad bucal descubre gingivoesomatitis con ribete de Burton. El análisis químico de la saliva revelará la presencia de plomo.

La evolución es lenta, progresiva, entrecortada por brotes congestivos.

En general, el diagnóstico resulta fácil. La bilateralidad permite eliminar inmediatamente los tumores mixtos y quistes. Es preciso pensar además en: la adenolipomatosis si métrica, la enfermedad de Mikulicz, las parotiditis crónicas (litiasis) y otras parotiditis tóxicas (16).

Parotiditis crónica: Apenas si merece mencionarse, -- pues las parotiditis representan una fluxión esencialmente -- pasajera. Payen menciona que pueden ser uni o bilaterales, -- con brotes agudos recidivantes. Son frecuentes en el adulto.

Presenta enrojecimiento del conducto, con salida de -- pus o de filamentos mucopurulentos. El examen bacteriológico revela el neumococo con estreptococo o estafilococo.

Difícilmente caben las dudas con la enfermedad de Mikulicz, las leucemias, el tumor parotídeo de oclusión calculo sa del conducto parotídeo, las neoplasias (sarcoma, carcinoma) las inflamaciones crónicas de la sífilis, tuberculosis, actinomicosis y sarcoidosis (16 y 50).

Parotiditis recurrente: Esta entidad de etiología des conocida y probablemente variada, se caracteriza por tumefacción parotídea que recurre con frecuencia; quizá participen -- la infección y la hipersensibilidad. En algunos casos, el es tudio radiográfico del sistema de conductos revela éxtasis sa

lival. El ataque no puede distinguirse clínicamente del de parotiditis por virus de paperas. En la parotiditis recurrente no están atacadas las glándulas submandibulares y sublinguales; pueden estarlo en las causadas por parotiditis. El diagnóstico se comprueba por historia de ataques previos y prueba negativa de fijación del complemento (37).

Fiebre uveoparotídea: Esta manifestación de sarcoidosis se asocia a la iridociclitis al infarto parotídeo de naturaleza probablemente tuberculosa o sifilítica, al principio puede confundirse con parotiditis (37 y 50).

Parotiditis necrosante aguda: Es rara y se observa únicamente en las infecciones muy graves y en los estados adinámicos. Los signos generales y funcionales son los propios de la infección causal: adinamia, subdelirio, disnea y diarrrea.

Localmente, la región parotídea está tumefacta; la piel de color rojo violáceo, se perfora rápidamente en varios puntos, dando salida a colgajos grisáceos de tejidos esfacelados. Se desarrolla en gases en la profundidad, produciendo una crepitación articular. La glándula es una verdadera esponja de pus que se derrama por el conducto parotídeo, la oreja y las incisiones.

Puede observarse la aparición de parálisis facial, -- una trombosis yugular o una ulceración de la parótida.

Parotiditis parciales: Están localizadas en un solo lóbulo y el cuadro clínico es menos grave; se identifica por la sialografía.

Parotiditis alérgicas: Son las parotiditis recidivantes, en pacientes afectados de crisis de asma, de urticaria, de coriza espasmódica, de fiebre del heno, de edema de Quincke, de exema, etc.

Es difícil decir si se trata de una obstrucción del conducto por edema alérgico o por un moco análogo al que se produce en los bronquios en el asma alérgico, o bien de un edema alérgico del propio tejido glandular (16).

Puede sobreañadirse la infección (16).

Cálculos: Cuando obstruyen conducto parotídeo, causan tumefacción de glándula parótida, que suele ser intermitente.

Tumores mixtos, hemangiomas y linfangiomas de parótida: Causa aumento crónico de volumen de la glándula y sólo se confunde con parotiditis en períodos incipientes.

Síndrome de Mikulicz: Cuando se presenta este cuadro sintomático, hay tumefacción parotídea y lagrimal bilateral, generalmente con sequedad de boca y falta de lágrimas (37).

Pronóstico:

Es bueno en general, de ordinario la recuperación es completa y la mortalidad prácticamente es nula.

La evolución íntegra de la enfermedad raramente excede de 2 semanas.

Se han señalado pocos casos mortales de encefalitis por infección, constituyen procesos residuales la atrofia testicular bilateral con esterilidad, la sordera nerviosa permanente (10, 38, 39, 37 y 50).

Tratamiento:

No existe ninguno específico, se reduce a las prescripciones higiénico dietéticas comunes a otras infecciones agudas (50); pero se puede enmarcar en 2 clases:

A) Medidas generales.

B) Tratamiento de las complicaciones (39).

La administración de globulina hiperinmune antes de la aparición de los síntomas y signos clínicos evita o atenúa

la enfermedad en las personas expuestas al virus (1).

A) Dentro de las medidas generales: El tratamiento de todas las manifestaciones de la parotiditis es puramente sintomático y de sostén.

La aspirina y codeína suelen evitar el dolor causado por la tumefacción glandular (37, 38).

La enfermedad cura espontáneamente y su curso no se modifica por ningún antimicrobiano, se aísla al enfermo hasta que desaparezca la inflamación glandular; reposo y alimentos líquidos para evitar el dolor de la masticación (50). Durante el período febril, lavar escrupulosamente con agua oxigenada o de borato de sodio al 2% (18).

Algunos pacientes sienten alivio con una bolsa de hielo aplicada a la región parotídea, otros prefieren el calor (10).

Las pomadas tópicas son inútiles (37).

B) Tratamiento de las complicaciones: En casos de orquitis se prescriben bolsas con hielo sobre el escroto, pomadas de guayacol o ictiol al 20% y uso de suspensorio relleno de algodón (50).

Los corticoesteroides se prescriben para reducir las manifestaciones inflamatorias de la orquitis (18), pero posiblemente no prevengan la atrofia (38).

Muchas medidas profilácticas y terapéuticas son de valor dudoso.

Como el tratamiento quirúrgico: Antes se aconsejaba-- la incisión de la albuginea para aliviar la presión, calmar-- el dolor e impedir la atrofia. Estudios cuidadosos han revelado que no se logró ninguno de estos objetivos. Cabe pensar que cuando se efectúa la incisión ya ha ocurrido el daño.

Bloqueo anestésico del cordón espermático: La infiltración del cordón espermático con clorhidrato de procaína al 1% disminuye el dolor agudo y la tumefacción; para los casos de orquitis leve o moderada no se recomienda utilizar este -- procedimiento.

La cefalea que acompaña la meningitis pueden aliviarse por punción lumbar (37).

Métodos de control:

A) Prevención: Hilleman (1968) ensayó una vacuna atenuada obtenida de la cepa JERUL LYN, consiguiendo la inducción de anticuerpos en el 96% de los vacunados (18).

En 1968 se dio permiso oficial para emplear la vacuna de virus atenuados de parotiditis crecido en cultivo de tejido de embrión de pollo.

La vacuna está disponible como preparación monovalente o combinada con vacunas contra sarampión o contra la rubeola.

La vacuna administrada por vía subcutánea, prácticamente no causa reacciones y provoca conversiones de anticuerpos en más del 95% de los individuos susceptibles (10).

Persiste la inmunidad a los 3 años de aplicación de la vacuna (18) o a los 4 años (10).

Los títulos séricos son menores que los que se observan después de la infección natural.

Se ha comprobado que los vacunados resisten la parotiditis cuando más tarde quedan expuestos a hermanos que sufren la enfermedad.

La vacuna puede darse a personas de cualquier edad mayores de 12 meses; no se recomienda para lactantes menores de 1 año debido a la posible presencia de anticuerpos maternos residuales que interfieren en el desarrollo de la inmunidad.

activa.

Se recomienda la inmunización particularmente para niños que se acercan a la pubertad y no han tenido historia de la parotiditis. Si la vacuna se da después de la exposición es poco probable que proteja.

La vacuna de la parotiditis no debe darse a personas con alergia a proteínas de huevo a paraneomicina.

Está contraindicada para quienes sufren cualquier enfermedad que comprometa los mecanismos inmunes, y para pacientes sometidos a terapéutica inmunosupresora. Como la vacuna lleva virus vivo no debe emplearse durante el embarazo (10).

B) Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad local de salud.
2. Aislamiento: Durante 9 días después de que comienza la hinchazón, o menos si ésta va desapareciendo.
3. Desinfección concurrente: De los objetos contaminados con las secreciones nasofaríngeas.
4. Cuarentena: Ninguna.
5. Inmunización de contactos.
6. Investigación de contactos: No es útil.

7. Tratamiento específico: Ninguno.

C) Medidas en caso de epidemias: Vacunación de los --
susceptibles, especialmente de los que están expuestos.

D) Medidas internacionales: Ninguna (48).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Acton, D.J., VIROLOGÍA, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 355.
- 10.- Cecil, L.R., TRATADO DE MEDICINA INTERNA, Tomo I, 14a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, pp. 1039.
- 11.- CORREA, P., TEXTO DE PATOLOGÍA, 2a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1976, p.p. 1162.
- 14.- Davidsohn, I., DIAGNÓSTICO CLÍNICO PARA EL LABORATORIO, 6a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p. 1484.
- 15.- Davis, D.B., TRATADO DE MICROBIOLOGÍA, 2a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p. 1559.
- 16.- Dechaume, M., ESTOMATOLOGÍA, 1a. edición, Editorial Ediciones Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1969, p.p. 995.
- 18.- Farreras, V.P., MEDICINA INTERNA, Tomo II, 1a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1978, p.p. 1155.

- 23.- Gorlin, J.R., *PATOLOGÍA ORAL*, 2a. reimpresión, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1980, p.p. 1273.
- 31.- Henderson, S.J., *ANATOMÍA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA*, 4a. edición, Editorial Interamericana, México, 1983, p.p. 588.
- 37.- Krugman, S., *ENFERMEDADES INFECCIOSAS*, 5a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 448.
- 38.- Kumate, J., *MANUAL DE INFECTOLOGÍA*, 7a. edición, Editorial Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1980, p.p. 468.
- 39.- Krupp, A.M., *DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO*, 16a. edición, Editorial El Manual Moderno, México, 1981, p.p. -- 1337.
- 44.- Mitchel, F.D., *PROPEDEÚTICA ODONTOLÓGICA*, 2a. reimpresión, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 1273.
- 48.- OPS, *EL CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE*, 12a. edición, Informe oficial de la Asociación Americana de Salud Pública, 1975, p.p. 406.

- 50.- Pedro, P.A., TRATADO DE PATOLOGÍA Y CLÍNICAS MÉDICAS, --
Tomo VI, 3a. reimpresión, Editorial Salvat editores, Barce
lona, 1975, p.p. 1330.
- 53.- Rhodes, A.J., TRATADO DE VIROLOGÍA, 1a. edición, Edito--
rial Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1973, p.p. 962.
- 56.- Segatore, L., DICCIONARIO MÉDICO TEIDE, 5a. reimpresión,
Editorial Teide, S.A., Barcelona, 1976, p.p. 1281.

CAPÍTULO VI

INFECCIONES BACTERIANAS

CAPÍTULO VI

INFECCIONES BACTERIANAS

1.- PAROTIDITIS BACTERIANA.

Introducción:

Las alteraciones inflamatorias de glándulas salivales mayores y menores, con frecuencia se manifiestan en forma de tumefacción dolorosa y disminución de su secreción (hiposialia).

La saliva se vuelve espesa, grumosa, hallándose grupos de neutrófilos y bacterias en las extensiones de saliva.

La saliva normal tiene un alto contenido de potasio y poco sodio, después presenta una elevación de sodio, siendo mayor este contenido cuanto más aguda es la inflamación (23).

Hay varios estados inespecíficos que se caracterizan por el agrandamiento de una o más glándulas salivales que no guardan relación etiológica con la parotiditis epidémica.

Las infecciones mixtas parecen ascender a partir de la boca, mientras que las infecciones específicas llegan con mayor frecuencia por la vía sanguínea.

Las infecciones bacterianas de las glándulas salivales pueden ser agudas o recurrentes. La infección de la parótida es mucho más frecuente que la participación de la submandibular. Estas infecciones pueden causar la muerte, especialmente en pacientes muy debilitados (42).

Definición:

Es el trastorno inflamatorio de las glándulas salivales parótidas como resultado de una infección bacteriana que se caracteriza por la inflamación del estroma y el bloqueo parcial de su conducto excretor (12, 44).

Etiología:

Dentro de los factores que predisponen se incluyen la reducción del flujo salival que a menudo es una complicación postoperatoria, como la cirugía abdominal, cuando el paciente se debilita o deshidrata (12), y cuando existe fiebre prolongada, así como higiene bucal inadecuada (Yonkers y Carini).

La hipótesis más aceptada dice que la infección de la glándula se hace por vía ductal o hemática, en sentido opuesto a la excreción salival, condicionada por desequilibrios anatomofuncionales de las mismas vías y acinos.

Los microorganismos infecciosos involucrados son esta filococo dorado, estreptococo alfa hemolítico, estreptococo--

viridians, estreptococo pyogenes, neumococos, hongos y levaduras.

Patogenia:

La parotiditis bacteriana, es un serio trastorno que afecta la regulación de las funciones vitales. La función de las glándulas se reduce entonces en gran parte. En la glándula se multiplican los cocos hemolíticos llegados por vía ascendente o vía sanguínea, estos cocos atacan el sistema vascular que rodea a los conductos (23).

Los procesos inflamatorios específicos e inespecíficos, se localizan primeramente en los espacios pericanalículos y periacinares, secundariamente penetran a los acinos. -- El proceso inflamatorio está vinculado a la red capilar sanguínea y linfática, siendo muy densa alrededor de los conductos salivales (Rauch).

Esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al tejido periacinar, donde inicia la autólisis y la formación de abscesos (23). Durante su curso, el parénquima y el estroma glandulares se esclerosan y se infiltran con histiocitos y linfocitos en acúmulos o focos (que es el agregado de 50 o más linfocitos e histiocitos en una superficie de tejido salival no menor de 4 ml^2 (33)).

Epidemiología:

Hasta 1930 la mortalidad por parotiditis bacteriana-- se estimaba alrededor del 60%. Este porcentaje disminuyó demasiado con el uso de antibióticos, pero ha vuelto a aumentar durante los últimos años (Carini).

En 1962 un estudio de 162 casos, demostró que su frecuencia estaba aumentada demasiado, creyendo que este aumento de casos resultaba principalmente de una combinación de factores; como el desarrollo de bacterias resistentes a los antibióticos, el empleo de drogas que disminuye el flujo salival, dentro de tales medicamentos se menciona a los antiparkinsonianos, diuréticos y antihistamínicos (Walker y Krippaehne).

La mayor parte de estas lesiones ocurre en adultos y pacientes viejos, el promedio de edad de estos enfermos es de 70 años, existiendo también una forma neonatal e infantil de la enfermedad (42).

Características clínicas:

La parotiditis bacteriana, en un 80 a 90% de los casos es unilateral (42), para Thoma y Shafer la parotiditis -- unilateral es tan frecuente como la bilateral.

En la parotiditis unilateral se afecta el lado derecho con mayor frecuencia que el izquierdo, siendo los hombres

los que la sufren más comúnmente que las mujeres con un promedio de 3 a 2.

Clínicamente, en estado agudo, el paciente se queja de un brusco comienzo de dolor en el ángulo de la mandíbula, que empeora al abrir la boca para comer o hablar. El dolor aumenta de intensidad cuando la infección extensa se limita al interior de la cápsula parotídea (42, 57).

Hay rápida inflamación de la glándula parotídea, la piel supraadyacente puede estar enrojecida y el edema abarcar el carrillo, zona periorbitaria y cuello.

Habitualmente existe fiebre, velocidad de sedimentación globular acelerada, leucocitosis, malestar general, dolor de cabeza, puede haber trismus, en el conducto afectado es posible hacer aparecer una descarga purulenta mediante presión digital (12).

Período de incubación:

El período de incubación es de 2 a 3 semanas aproximadamente y la duración de la enfermedad es de 10 días más o menos (33, 57).

Histopatología:

Si se toma una muestra de la glándula parotídea en el-

segundo día de la inflamación, ésta se observa muy edematosa y purulenta. Los cortes muestran una ostensible dilatación de los conductos salivales, que contienen pus y una densa infiltración pericanalicular por linfocitos, mientras que los acinos permanecen libres de ellos. En el cuarto y quinto día está lesionado el epitelio y pueden hallarse grandes abscesos en el parénquima.

Diagnóstico:

Por medio de las características clínicas, el diagnóstico se confirma al obtener material purulento del orificio del conducto parotídeo ejerciendo presión sobre la glándula-- (42).

Diagnóstico diferencial:

Hay que distinguir entre la parotiditis aguda de origen bacteriano de la parotiditis epidémica y del fenómeno de oclusión del conducto (sialolitiasis).

El dolor y la tumefacción son comunes a las tres alteraciones. El drenaje purulento del orificio del conducto es más usual en la parotiditis aguda, es posible cultivar bacterias de este exudado y, además, obtener una historia de cirugía reciente o en estado debilitante predisponente (17).

Tratamiento:

La parotiditis bacteriana debe tratarse enérgicamente, incluso con antibióticos, tomando en cuenta que puede producir la muerte en pacientes debilitados.

El tratamiento incluye descanso, terapéutica antibiótica.

Muestras del exudado purulento tomadas del conducto de la glándula salival se deben mandar inmediatamente al laboratorio para cultivo y pruebas de sensibilidad.

En casos graves esto no se hace y se empieza el tratamiento con elevadas dosis de antibióticos por vía parenteral-activa contra estafilococos resistentes a la penicilina.

El paciente debe hidratarse, observando que se conserve un equilibrio de electrolitos adecuado con líquidos intravenosos. Estimular la producción de saliva para facilitar el drenaje chupando caramelos ácidos duros.

El drenaje quirúrgico se lleva a cabo si es preciso, cuando no se observe mejoría de la glándula afectada; debiendo evitar lesionar el nervio facial.

Como medida de elección se recomienda buena protección

higiénica, alimentación y administración de gamma globulina--hiperinmune humana obtenida de pacientes inmunizados con vacuna contra parotiditis.

La biopsia y la sialografía están contraindicadas en la fase aguda.

Complicaciones:

Existen complicaciones sistémicas, vómitos, epididimo orquitis, meningoencefalitis, sordera, pancreatitis, exigiendo todo esto una terapia precoz.

Pronóstico:

Favorable en cuanto se instituya el tratamiento adecuado, sin embargo en pacientes debilitados puede producir la muerte.

2.- TUBERCULOSIS EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES.

Introducción:

La historia del hombre, está ligada a la historia de la enfermedad, hay evidencias que comprueban la existencia de la tuberculosis en las vértebras en el hombre neolítico de Europa y en otros esqueletos humanos correspondientes a la misma época descubiertos en Asia Central y norte de Rusia.

Estudios hechos en las momias egipcias del período -- predinástico en el Nilo (3 700 años a.C.) demostraron la presencia de lesiones atribuibles a la enfermedad.

El primer concepto que surge sobre el origen de la--- enfermedad tuberculosa corresponde a las civilizaciones asi--- ria, babilónica y egipcia, en donde se consideró como una pla_ ga enviada por los dioses.

Esta actitud hacia la enfermedad permaneció inalterada por siglos hasta el tiempo de Hipócrates, quien describió--- la enfermedad con espíritu clínico, llamándola tisis; así sur_ gió el concepto del origen natural de la enfermedad.

Celso utilizó por vez primera la palabra tubérculo;-- Areteo describió la tuberculosis en forma detallada y Galeno, quien consideró por vez primera a la tisis como enfermedad -- contagiosa, recomendó aislamiento del enfermo.

Estos avances en el conocimiento de la enfermedad su- frieron un retroceso durante la edad media. Al término de -- ésta y principio del renacimiento hubo un período de avance-- en el conocimiento de la enfermedad.

Fracastoro señaló el contagio intrafamiliar de la tu- berculosis. Morton habló de la tuberculosis pulmonar, Silvio

en campo de anatomía patológica, describió la formación de tu
bérculos en cavernas y Carlos Linneo expresó la idea de que--
la propagación del mal dependía de la implantación de diminu-
tos organismos, por lo que Fernando VI de España promulgó que
todos los enfermos de tisis murieran quemados.

Hubo muchos ensayos como tratamiento medicamentoso pa-
ra esa enfermedad. En el siglo XVI se probó con sales de oro
y mercurio, en el siglo XVIII, el aceite de hígado de bacalao
y la creosota.

Todo esto dio marco a la historia moderna de la tuber-
culosis en el siglo XIX por tres investigadores: Laennec ---
(1819), después Juan Antonio Villemin (1868) y Roberto Koch--
(1882) describió el germen que produce la enfermedad naciendo
así el concepto "bacteriológico".

La tuberculosis, constituye un importante problema de
salud en México.

Miles de personas cada año enferman, contribuyendo a-
propagar la enfermedad, y de acuerdo con las últimas estadís-
ticas de que se disponen, de 7 500 mexicanos, 671 de los ca--
sos eran niños, que fallecieron por esta causa.

Este problema está ligado a la evolución natural de--

las condiciones socioeconómicas de un país. Esta enfermedad se puede disminuir hasta casi hacer desaparecer la morbimortalidad infantil y reducir la letalidad en el adulto.

La importancia que se concede a la tuberculosis y la prioridad que ocupa dentro del conjunto de los problemas de salud, la disponibilidad de los recursos necesarios, la organización adecuada y eficiente de los servicios para que las medidas de control aplicadas alcancen la suficiente cobertura, son los factores que determinan la evolución favorable o desfavorable de la enfermedad. (66).

Definición:

Es una enfermedad infecto-contagiosa de curso crónico.

Etiología:

El agente infeccioso que produce la tuberculosis es *Mycobacterium tuberculosis*, siendo un bacilo ácido alcohol resistente, llamado así por la propiedad que tiene de resistir la decoloración con ácidos fuertes y alcohol, una vez que ha sido teñido con carbolbuscina (37).

El bacilo se tiñe por coloración de Ziel Nollsen, --- siendo facultativo aerobio estricto intracelular que es patógeno natural sólo para el humano, es sensible a la desecación y a la luz solar. No produce toxinas conocidas y su virulen-

cia se relaciona con su capacidad de sobrevivir y proliferar en los fagocitos mononucleares.

El *Mycobacterium tuberculosis* puede evadir la actividad bactericida de los macrófagos evitando la fusión de los lisosomas que contienen enzimas con los fagosomas que contienen el bacilo. Los bacilos tuberculosos muertos no muestran este fenómeno.

Los prótidos y probablemente glúcidos son los responsables de la alergia tuberculínica y por lo tanto de la lesión anatomopatológica específica, en tanto que los lípidos lo son de la propiedad ácido alcohol resistente.

Los dos principales tipos de bacilos tuberculosos patógenos para el hombre están incluidos dentro del grupo 1 de los 4 que existen, siendo éstos:

Mycobacterium tuberculosis hominis y *Mycobacterium tuberculosis bovis*.

El *Mycobacterium tuberculosis hominis* también puede afectar a monos, cerdos, perros, loros, siendo además, el agente causal de la tuberculosis del humano en más del 95% de los casos.

El *Mycobacterium tuberculosis bovis* que infecta el ganado vacuno y caballos; puede ser causa de enfermedad para el hombre en las comunidades donde no existe control de la tuberculosis bovina (21, 22, 37, 64).

Epidemiología:

En muchas partes del mundo la tuberculosis bovina sigue siendo problema importante y no es rara la infección por vía bucal, casi siempre la infección se produce por inhalación. Se consideran importantes los residuos secos de gotitas aerosolizadas por la tos, que permanecen suspendidas en el aire durante largos períodos, siendo muy pequeños para llegar a las vías terminales aéreas donde es difícil expulsarlos y donde puede comenzar la multiplicación bacteriana. La orina infectada puede ser contagiosa, en especial en niños pequeños que usan el mismo recipiente, por los núcleos de gotitas que se forman por aerolización de la orina. La transmisión de tuberculosis por vía genital es muy rara (10).

Esta enfermedad ocurre en todas partes del mundo, muchos países han demostrado una tendencia descendente de la mortalidad y morbilidad por tuberculosis desde hace muchos años las tasas de mortalidad por tuberculosis varían de menos de 5 hasta 100 defunciones por 100 000 habitantes por año.

En los países desarrollados la prevalencia de la tu--

berculosis pulmonar es baja en los menores de 20 años y aumenta con la edad; la más alta se registra en varones mayores de 50 años (64).

En México, la mortalidad por tuberculosis ha descendido gradualmente en los últimos 50 años. El 88.9% de las defunciones en este año correspondieron a la localización pulmonar, el 7.5% a la tuberculosis del sistema nervioso central y el 41.8% de todas las defunciones correspondió a los menores de 5 años.

La prevalencia de la infección tuberculosa demostrada por la prueba tuberculínica aumenta desde 1.1% en los menores de un año, hasta 29.2% en los de 10 a 14 años, lo que indica que la infección se contrae a muy temprana edad (37).

Los datos disponibles de la Organización Sanitaria Panamericana correspondientes a mortalidad y morbilidad por tuberculosis en América para 1972 indican que México ocupa en mortalidad el tercer lugar, siendo precedido por Chile y Paraguay; en morbilidad tiene una posición inferior a la mediana, con tasa de 34.5 por 100 000 habitantes.

De acuerdo con los datos de mortalidad correspondientes a 1974 la tuberculosis en todas sus formas ocupó el noveno lugar dentro de las diez primeras causas de defunción en--

el país, con 8 614 fallecimientos y tasa de 14.8 por 100 000-habitantes.

La tuberculosis fue la segunda causa de mortalidad -- por enfermedades infecciosas y parasitarias.

La prevalencia de infección tuberculosa en niños de 6 a 7 años de edad corresponde al 17% en los países de alta prevalencia, al 7% de prevalencia media y al 1% en los de baja--prevalencia.

En países como México en que nacen 2,500 000 niños -- anualmente, con riesgo de infección de 1% se infectarían en-- un año 25 000 niños, de los cuales evolucionarían a la enfermedad de tuberculosis el 10%, o sea 2 500 casos. Estos datos destacan la importancia que tiene la enfermedad en la situa--ción epidemiológica del país.

La mortalidad por tuberculosis en la República Mexicana es mayor en los Estados de la frontera norte y del litoral del Golfo de México, regiones en las cuales las tasas son superiores a la del promedio general del país. Los Estados de Veracruz, Coahuila y San Luis Potosí ocupan los primeros lu--gares (64).

Reservorio:

El reservorio es principalmente el hombre y en algunas zonas también el ganado vacuno (47).

Modo de transmisión:

Ocurre por contacto indirecto, por medio de gotitas de flugge, que contienen organismos viables, son expulsados como consecuencia de tos, estornudo, al cantar, hablar, gritar, se diseminan a corta distancia y son demasiado grandes para penetrar hasta los pulmones; cuando estas gotas se evaporan dejan un pequeño residuo, el "núcleo de la gota", que permanece suspendido en el aire durante tiempo prolongado y son muy pequeños para alcanzar los alvéolos pulmonares (37, 64).

La exposición prolongada a un caso activo en el hogar puede producir la infección de los contactos y con frecuencia casos activos de la enfermedad; la invasión directa a través de las membranas mucosas o heridas en la piel es excepcional.

La tuberculosis bovina se produce en general por la exposición a vacas tuberculosas, por ingestión de leche, productos lácteos no pasteurizados, procedentes de vacas tuberculosas (47).

Período de incubación:

Desde el momento de la infección hasta que aparecen--

lesiones primarias, alrededor de 3-12 semanas (37) y de 4 a 12 semanas (47), pueden transcurrir años hasta llegar a la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar progresiva (47).

Período de transmisibilidad:

Mientras que se expulsan bacilos de la tuberculosis, el grado de transmisibilidad depende del número de bacilos -- eliminados, de la virulencia del bacilo y de las oportunidades para que se formen aerosoles en el acto de toser, estornudar o cantar.

Susceptibilidad y resistencia:

La susceptibilidad en general, alcanza su máximo en los niños de 3 años y el mínimo en los años tardíos de la niñez; después vuelve a ser alta en adolescentes y adultos jóvenes, se puede presentar en personas desnutridas, diabéticas, personas tratadas con corticoesteroides, afecciones hematológicas (leucemia), enfermedad de Hodgking.

El período comprendido entre 6 y 12 meses después de la infección es el más peligroso.

Patogenia:

La lesión primaria ocurre en el parénquima pulmonar -- en más del 95% de los casos, pues la inhalación es el principal mecanismo de transmisión; pudiendo ocurrir en cualq. ex--

parte del organismo (37).

El bacilo tuberculoso necesita fácil acceso al oxígeno para crecer en condiciones favorables, la división celular no tiene lugar en menos de 1 ó 2 días; en circunstancias desfavorables puede hacerse metabólicamente latente y conservarse en el tejido necrótico durante años.

En circunstancias favorables la infección por inhalación requiere de muy pocos organismos infecciosos. La multiplicación bacteriana se lleva a cabo con poca o ninguna reacción, se extiende a los nódulos regionales en el hilio pulmonar y de allí penetra al torrente sanguíneo.

Las colonias bacterianas metastásicas por toda la economía se multiplican sin trabas antes de que haya reacción a la tuberculina.

Los órganos reticuloendoteliales hacen desaparecer en forma eficaz los bacilos circulantes del torrente sanguíneo, pero la multiplicación bacteriana es favorecida en las zonas que se asocian a tuberculosis clínica, como son los ápices de los pulmones, nódulos linfáticos, riñones, zonas esqueléticas muy vascularizadas y S.N.C.

Los macrófagos activados disminuyen la población bac-

teriana en el foco inicial y en los focos metastásicos, quedando inhibido el crecimiento bacteriano ulterior, pero en la mayor parte de focos persisten bacilos viables de metabolismo lento (10).

Anatomía patológica:

Hay acumulación inicial de polimorfonucleares, seguida por proliferación de células epiceloides, que integran el típico tubérculo. Aparecen células gigantes y toda el área es rodeada por linfocitos.

Los bacilos son transportados por los macrófagos, a partir del foco primario hacia los ganglios linfáticos regionales.

La lesión primaria progresa durante el período prealérgico, que varía de 2 a 10 semanas, en el que se desarrolla la hipersensibilidad de los tejidos a los microorganismos.

La reacción perifocal se acentúa y los ganglios linfáticos regionales crecen, pero la lesión tiende a localizarse. La lesión de la tuberculosis pulmonar primaria evoluciona a la curación; con caseificación y calcificación ulterior. La lesión pulmonar puede seguir creciendo y ocasionar neumonía en el parénquima circundante, así como en la pleura. El centro caseoso puede licuarse y vaciarse hacia un bronquio, de-

terminando la formación de una caverna. La diseminación hematógena ocurre con mayor frecuencia durante la fase de caseificación, y produce lesiones miliares diseminadas que pueden -- afectar ojos, pulmones, huesos, cerebro, riñón, hígado o bazo.

Los ganglios linfáticos regionales, involucrados en -- la lesión primaria tienen tendencia a cicatrizar espontánea -- mente, pero los bacilos tuberculosos pueden persistir durante años en las áreas de calcificación.

La mayor parte de las complicaciones de la tuberculosis primaria aparecen durante el primer año que sigue al inicio de la infección (65, 37).

Manifestaciones clínicas:

A) Tuberculosis pulmonar primaria: La infección primaria suele ser sintomática en lactantes e infantes de corta -- edad.

Puede haber tos metálica, al ser comprimido en forma -- parcial el bronquio principal. Los síntomas que se presentan suelen ser inexistentes o transitorios, pero tal vez se aprecien síndromes de adenopatía hilar, derrame pleural (10).

En la mayoría de los casos la tuberculosis pulmonar -- primaria es asintomática o bien la sintomatología es muy po --

bre, y se puede confundir con una infección de vías respiratorias altas.

Si hay síntomas éstos son: fiebre de predominio vespertino de 1 ó 2 semanas, anorexia, astenia y disminución del ruido respiratorio. En casos avanzados puede encontrarse neumonía, bronquitis, derrame pleural y atelectasia.

B) Tuberculosis pulmonar crónica: En adultos es un proceso apical y parenquimatoso que casi siempre se produce por evolución de focos hematógenos que se crearon en la fase prealérgica de la infección primaria.

Haya o no período de latencia, los focos metastásicos adquieren mayor tamaño y por lo tanto son más inestables en las zonas superiores del pulmón en que hay factores locales que favorecen el crecimiento bacteriano.

La tuberculosis pulmonar crónica comienza como una pequeña zona de bronconeumonía alrededor de una colonia bacteriana en crecimiento; la respuesta inflamatoria en el huésped sensibilizado produce un líquido intraalveolar rico en fibrina que contiene una variedad de células inflamatorias.

La inflamación intensa puede progresar al grado de necrosis caseosa.

Los factores críticos que cambian esta tendencia favorable son la facilidad con la cual el material caseoso de las zonas pulmonares altas acaba por licuarse, y el acceso del material licuado al árbol bronquial, produciendo una cavidad -- en comunicación abierta con el aire inspirado desde la cual-- se difunden secreciones siguiendo los bronquios a otras zonas pulmonares y al medio exterior.

El paciente manifiesta anorexia, pérdida de peso, fiebre vespertina, tos, silivancias, hemoptisis y dolor torácico. (22).

Complicaciones:

La tuberculosis pulmonar primaria tiene como complicaciones más frecuentes a las inmediatas o tempranas, que se -- presentan dentro de los 6 primeros meses que siguen al inicio de la infección.

Las complicaciones tardías son menos frecuentes (38). Las complicaciones de tuberculosis son: pleuresia con derrame, meningitis tuberculosa, meningitis tuberculosa serosa, tuberculoma de cerebro o médula espinal, tuberculosis del sistema-esquelético, tubérculos de ganglios linfáticos superficiales, tuberculosis de boca y vías respiratorias altas, tuberculosis de la mucosa bucal, tuberculosis de laringe, tuberculosis de oído medio y mastoides, tuberculosis de los ganglios retrofa-

ríngenos y absceso retrofaríngeo, tuberculosis de abdomen, tuberculosis de tubo digestivo, tuberculosis de bazo, tuberculosis de hígado, tuberculosis de piel, tuberculosis cutánea localizada, tuberculosis ocular, tuberculosis de corazón y pericardio y tuberculosis de glándulas endócrinas y exócrinas --- (37).

La boca ofrece una resistencia especial al desarrollo del bacilo de Koch, por varios motivos: la compensación y el pH salival, la función de arrastre que la saliva ejerce sobre todo tipo de germen, y la resistencia de la mucosa a una infección.

En comparación con las demás localizaciones de la tuberculosis, la incidencia local es baja. Para Degos la boca es asiento excepcional para la tuberculosis.

Thoma cita estadísticas de Cipes de 1926, quien sobre 2,800 tuberculosos halló solamente 4 con localización bucal, y la de Rubin, quien sobre 5,000 casos halló solamente 72 que correspondió a tuberculosis bucal.

Raudenbusch publicó en 1958 una estadística en la cual señalaba que las lesiones tuberculosas de la boca no pasaban del 1% y correspondía a enfermos con tuberculosis pulmonar avanzada (26).

Mitchell indica que aunque la tuberculosis es de curso crónico, las lesiones pueden sufrir una infección secundaria capaz de provocar dolor y manifestaciones agudas.

El bacilo de Koch puede producir lesiones en cualquier parte de la cavidad bucal, habitualmente secundarias a una infección pulmonar. La diseminación se hace por vía sanguínea o por inoculación directa del bacilo en heridas bucales preexistentes (43). Para Nolte que comparte otro punto de vista, le resultó sorprendente que los pacientes con tuberculosis pulmonar no presentaban lesiones bucales de tipo tuberculoso-secundario, a pesar de la gran cantidad de bacilos que expectoraban.

Además señaló que las infecciones bucales primarias aparecen todavía con menos frecuencia que las secundarias.

El hecho de que la lesión tuberculosa puede ser intra bucal hace que la enfermedad sea especialmente importante para el odontólogo.

El principio de la enfermedad puede ser insidioso y el enfermo no se da cuenta de su presencia.

Como las lesiones, tanto primarias como secundarias pueden ocurrir en la boca, es necesario hacer un examen clíni

co minucioso, de cualquier ulceración crónica (44).

Las infecciones primarias o secundarias de la boca o relacionadas con ellas, y que deben interesar al odontólogo, se han dividido en 5 grupos:

- 1.- Tuberculosis de orificios naturales.
- 2.- Osteomielitis tuberculosa.
- 3.- Infección de glándulas salivales.
- 4.- Lupus vulgar.
- 5.- Tuberculosis pulmonar (46).

Todas las infecciones tuberculosas en el hombre tienen participación linfática, y en el caso de las infecciones tuberculosas primarias de la boca hay una gran frecuencia de adenitis en los ganglios linfáticos cervicales.

El curso normal de los acontecimientos en una infección tuberculosa primaria, es que algunos bacilos persisten en el sitio original y forman una lesión bucal, mientras que muchos otros bacilos pasan rápidamente por los vasos linfáticos hasta el ganglio más cercano, que aumenta de tamaño para después caseificarse.

En este tipo de infección también pueden afectarse -- los ganglios linfáticos submandibulares y ganglios linfáticos

de la región parotídea, que quedan dentro de la vaina de la glándula parótida. El área submandibular es uno de los dos sitios en donde con más frecuencia se presenta adenitis tuberculosa unilateral. La presencia de adenitis no necesariamente indica infección pulmonar activa (46).

Las glándulas endócrinas y exócrinas resisten mucho a la infección con bacilos tuberculosos.

La tuberculosis primaria puede producirse solamente en glándulas lagrimales, glándulas salivales y glándulas mamarias, porque son las únicas glándulas secretoras que son accesibles a la infección externa.

Para comprobar que la puerta de entrada de bacilos tuberculosos es por una glándula secretoria, debe descubrirse la tuberculosis al mismo tiempo en la glándula y en los ganglios regionales.

Además no tiene que haber otra zona de tuberculosis que pueda haber sido la puerta de entrada.

La tuberculosis en las glándulas secretorias en los niños casi siempre está causada por progresión directa desde ganglios linfáticos caseosos vecinos, o de otra zona contigua de tuberculosis. Cuando ha sido posible medir el intervalo--

entre comienzo de tuberculosis y las primeras señales de enfermedad glandular, se ha comprobado que la complicación en las glándulas secretorias aparece tardíamente en el curso de la tuberculosis (37).

La infección tuberculosa de una glándula salival puede ser el resultado de inoculación primaria o de una infección secundaria a otra localizada en cualquier parte del cuerpo, en cualquier caso es poco común (46).

De las glándulas salivales, la parótida es la más frecuentemente afectada aproximadamente en un 70%, la submandibular 25% y la sublingual y glándulas salivales menores en un 5% aproximadamente (23, 46).

El agrandamiento difuso de la glándula aparece junto con tuberculosis miliar, en conjunto con una enfermedad pulmonar externa.

El agrandamiento puede ser unilateral o bilateral; el dolor y la formación de fístulas son poco frecuentes. El agrandamiento se manifiesta como una tumefacción firme y circunscrita (17).

La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce de dos formas:

- 1.- Forma infiltrativa diseminada.
- 2.- Forma circunscrita y nodular.

La forma infiltrativa diseminada tiene origen hematógono y curso muy leve, no hay dolor ni fiebre, y en ocasiones tampoco tumefacción.

Los conductos secretores no contienen pus, siendo la tumefacción unilateral si se presenta, hay trastornos de secreción parciales o totales.

En la forma caseosa, existen zonas irregulares con contornos policíclicos, además de estenosis y dilatación (Patey y Thackray).

La forma nodular circunscrita es de origen linfógeno (23).

Histopatología:

Los granulomas tuberculosos con histiocitos epiteliales y células gigantes de Langhans son los elementos de hallazgo común. Hay zonas de necrosis caseosas; la formación de abscesos focales con infiltrados neutrófilos es habitual en la forma primaria localizada (17).

Diagnóstico:

El diagnóstico de tuberculosis en la glándula parótida es difícil, porque suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada. Las radiografías de tórax suelen ser normales y no siempre existen adenopatías cervicales.

La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda si existen focos de licuefacción (Reichmann).

El diagnóstico de certeza de tuberculosis sólo puede hacerse mediante el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, -- utilizando material biológico diverso como exudado traqueal, jugo gástrico, líquido pleural, líquido peritoneal, líquido cefalorraquídeo, orina, médula ósea y biopsias de tejidos --- (38).

El diagnóstico provisional suele establecerse basándose en los datos clínicos y radiológicos, confirmándose después al observar el esputo al microscopio (21).

Otros métodos que ayudan al diagnóstico son: antecedentes epidemiológicos (Combe positivo), prueba de tuberculina, baciloscopia positiva y Rx de tórax (10), y biopsia que revelará inflamación granulomatosa específica (17).

Diagnóstico diferencial:

La tuberculosis de parótida se debe diferenciar de la enfermedad de Mikulicz, síndrome de Sjögren, del síndrome de Heerfordt y del linfoma maligno. La forma localizada de tuberculosis intrasalival se debe distinguir del tumor salival, de las neoplasias mesenquimáticas y de la sialodentitis esclerosante (17).

Tratamiento:

Conviene establecer pautas de tratamiento estandarizado, eficaces tanto para la quimioterapia autoadministrada como supervisada.

Dadas las condiciones económicas y epidemiológicas, el método fundamental de tratamiento tendrá que ser el de la autoadministración.

El tratamiento con medicamentos antituberculosos sustituye, en general cuando el diagnóstico se haya confirmado bacteriológicamente (64).

Los fracasos del tratamiento no se deben a ineficacia de las drogas, sino al uso incorrecto de ellas (66).

En el tratamiento de la tuberculosis se deben reunir los siguientes requisitos:

1.- Asociar 3 ó 4 drogas para lograr el máximo efecto bacteriano, inicial para disminuir la población bacteriana, e impide la resistencia al germen y después alcanzar la esterilización de las lesiones para obtener la curación.

2.- Emplear dosificación adecuada para obtener los efectos bactericidas y esterilizantes e impedir la aparición de efectos colaterales indeseables.

3.- Mantener el tratamiento por el tiempo necesario.

4.- Supervisar el tratamiento.

Las drogas antituberculosas constituyen la base de la terapéutica, siendo las más utilizadas: isonacida, rifampicina, pirazananida, estreptomycin, etambutol, protionamida y kanamicina.

Isonacida: 5 a 10 mg por kg de peso en niños.
300 mg diarios en adultos.

Estreptomycin: 20 a 30 mg por kg de peso en niños.
1 gr diario en adultos.

Etambutol: 15 a 25 mg por kg de peso en niños.
1,200 mg diarios en adultos.

Kanamicina: 20 a 30 mg por kg de peso en niños.
1 gr diario en adultos (65).

Pronóstico:

Depende del diagnóstico y tratamiento oportunos, del tipo de lesión, localización, extensión, aparición de drogoreistencia, y de la asociación de padecimientos infecciosos.-- Los pacientes diagnosticados y tratados adecuadamente en etapas iniciales de la enfermedad prácticamente no requieren de ayuda quirúrgica (38).

BIBLIOGRAFÍA

- 3.- Alvin, N., *BIOLOGÍA*, 11a. reimpresión, Editorial Limusa, S.A., México, 1976, p.p. 726.
- 10.- Cecil, L.R., *TRATADO DE MEDICINA INTERNA*, Tomo I, 14a.-- edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. -- 1039.
- 12.- Cohen, B., *FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE ODONTOLOGÍA*, 1a.-- edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1981, p.p. 831.
- 17.- Eversole, R.L., *PATOLOGÍA BUCAL*, 1a. edición, Editorial-Panamericana, Buenos Aires, 1983, p.p. 333.
- 21.- Frobisher, M., *MICROBIOLOGÍA*, 13a. edición, Editorial -- Interamericana, México, 1976, p.p. 554.
- 22.- Funderberg, H.H., *MANUAL DE INMUNOLOGÍA CLÍNICA*, 2a. edición, Editorial El Manual Moderno, S.A., México, 1980,-- p.p. 877.
- 23.- Gorlin, J.R., *PATOLOGÍA ORAL*, 2a. reimpresión, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1980, p.p. 1233.

- 26.- Grinspan, D., ENFERMEDADES DE LA BOCA, Tomo II, 1a. reimpresión, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, 1977, -- p.p. 1575.
- 30.- Harrison, T.R., MEDICINA INTERNA, Tomo I, 4a. edición, -- Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1979, p.p. -- 1215.
- 37.- Krugman, S. ENFERMEDADES INFECCIOSAS, 5a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 448.
- 38.- Kumate, J., MANUAL DE INFECTOLOGÍA, 7a. edición, Editorial Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, -- 1980, p.p. 468.
- 42.- Lynch, A.M., MEDICINA BUCAL, 3a. edición, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 688.
- 43.- Mc. Carthy, F.M., EMERGENCIAS EN ODONTOLOGÍA, 2a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1976, p.p. 536.
- 44.- Mitchel, F.D., PROPEDEÚTICA ODONTOLÓGICA, 2a. reimpresión, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 1273.
- 46.- Nelte, W.A., MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA, 2a. edición, -- Editorial Interamericana, México, 1982, p.p. 656.

CAPÍTULO VII

NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

CAPITULO VII

NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

1.- INTRODUCCIÓN.

En el hombre son muchas las enfermedades en las que se observa agrandamiento de las glándulas salivales, pudiendo citar entre éstas, padecimientos neoplásicos y lesiones linfopiteliales benignas, bloqueo de conductos, infecciones específicas e inespecíficas, agrandamiento inducido por droga, enfermedades metabólicas, generales o hereditarias, premensuación, embarazo y lactancia, obesidad e infiltración adiposa, alcoholismo y desnutrición.

Estas enfermedades poseen patogenia y aspectos histológicos diversos y en su mayor parte representan respuestas inflamatorias o neoplásicas (44).

Los tumores de las glándulas salivales son raros, --- constituyendo cerca del 1 al 4% de las neoplasias de cabeza y cuello. Nelson y Deeb, observaron un .032% de los tumores de las glándulas salivales en 37 000 autopsias.

Estos tumores son muchas veces difíciles de localizar, recidivan y se difunden, hecho que guarda relación con su volumen relativamente considerable al tiempo de diagnóstico.

(42).

Las glándulas parótidas, son las que más sufren la enfermedad, aproximadamente en un 80%, los tumores de esta localización son 10 veces más comunes que los de glándulas submandibulares en un 10% aproximadamente. Los tumores de glándulas sublinguales son aún menos frecuentes y extremadamente raros.

En los chinos el 30% de los tumores salivales se producen en glándulas submandibulares, en los habitantes de África del Sur afecta en un 29% a las glándulas palatinas (33).

También se ha indicado que aproximadamente el 65% de todos los tumores de las glándulas salivales son benignos y que el 35% restante son malignos, la proporción entre tumores malignos y benignos es más elevada en las glándulas submandibulares que en las parótidas (63).

Existen varias clasificaciones de los tumores de las glándulas salivales, no existe un acuerdo universal sobre cuál es la célula originaria, y muchos menos en cuanto al comportamiento de varias de ellas (23).

Las distintas terminologías ayudan a crear confusión alrededor del diagnóstico del tumor. Como en el caso del tu-

mor inflamatorio, éste se describe con distintos nombres en la literatura. Como el tumor mixto se llama también adenoma-pleomorfo (63).

Los conocimientos acerca de los tumores se han adquirido de manera gradual y con la participación de grupos humanos pertenecientes a distintas culturas.

Los nuevos conocimientos en este campo son permanentes y en varias ocasiones modifica conceptos antes tenidos como válidos.

Se intenta que exista en el mundo científico un lenguaje común internacional. Esto es lo que se trata de hacer al establecer una clasificación de los tumores (11).

2.- CLASIFICACIÓN.

Las diferentes clasificaciones de tumores de glándulas salivales realizadas por diferentes autores se basan dependiendo de características clínicas, histológicas, factores etiológicos o compartimiento del tumor.

Se eligió la clasificación propuesta por Eversole, -- quien tomó en cuenta la histogénesis de las neoplasias; considerando a dos tipos de células como posibles progenitoras, éstas son las células de los conductos intercalares y las célu-

las de reserva del conducto excretor.

La clasificación es la siguiente:

Tumores benignos:

- A) Adenoma pleomorfo
- B) Adenoma simple
- C) Adenoma mioepitelial (mioepitelioma)
- D) Cistadenomapapilar linfomatoso
- E) Adenoma canalicular
- F) Adenoma oxifilico
- G) Adenoma de células basales

Tumores malignos:

- A) Adenoma pleomorfo maligno
- B) Adenocarcinoma
- C) Carcinoma quístico adenoide
- D) Adenocarcinoma de células acinosas

Formas variadas:

- 1) Carcinoma epidermoide
- 2) Carcinoma mucoepidermoide

3.- ADENOMA PLEOMORFO.

Definición:

Es una neoplasia epitelial benigna, común de las glándulas salivales mayores.

Etiología:

Este tumor nace por crecimiento anormal del epitelio glandular adulto (maduro), con transformación gradual en muchas zonas que caracterizan a esta lesión.

Algunos autores mencionan que las células neoplásicas se originan en el epitelio inmaduro y no en el maduro (57).

Características clínicas:

Es conocido también como tumor salival mixto o como adenoma pleomorfo.

El término mixto pretende ratificar el origen dual de la lesión a través de elementos epiteliales y mesenquimáticos.

Todo indica que el tumor es de origen epitelial, el término pleomorfo tiene un significado más descriptivo que histogenético.

El adenoma pleomorfo es el tumor más frecuente de las

glándulas salivales, logrando alcanzar el 70% de los tumores- (23), en un 63% según Correa; un 90% menciona Shafer y Zegarelli lo describe como un 60%.

Este adenoma es tumor esencialmente benigno de las -- glándulas salivales, de crecimiento lento y bien delimitado.

De las glándulas salivales principales, la parótida-- es la localización más frecuente del adenoma pleomorfo, pudiendo aparecer en cualquiera de las glándulas principales o en-- las accesorias de toda la boca (57).

Cerca del 7% de los adenomas pleomorfos se encuentran en las glándulas salivales menores y cerca del 4% se originan en el paladar blando o duro. Los tumores de paladar duro y-- blando se afectan con la misma frecuencia, siendo los palatinos los que se malignizan más a menudo que los tumores de --- glándulas salivales mayores (23).

De 4245 adenomas pleomorfos, el 92.5% se hallaron en las glándulas salivales mayores (84% en la glándula parótida, 8% en la submandibular y 0.5% en la sublingual), y el 6.5% -- en las glándulas salivales menores.

Santucci y Smorlesi dieron un porcentaje de 62% en la parótida, 6.6% en la submandibular y 20% en glándulas saliva-

les menores.

Cerca de las tres cuartas partes de los tumores pleomorfos se localizan por fuera del nervio facial detrás de la rama maxilar.

Los adenomas pleomorfos de la glándula submandibular son muy raros (83), si éstos sufren malignización son más peligrosos que los de la glándula parótida.

Hay una mayor predilección en mujeres que en hombres, con una relación aproximada de 6:4, en todas las localizaciones exceptando el tumor de faringe (Havens y Butler).

La mayoría de las lesiones se presentan en pacientes entre los 40 y 60 años de edad (57), o en la quinta década -- de la vida (23). Pero es posible que se observen adenomas -- pleomorfos desde la infancia hasta la vejez (23 y 57).

Este tumor se halla también en el momento de nacer -- (Zoloudzj), existiendo muchas descripciones de él en niños -- menores de un año de edad. Wodd, Pack y Howard, hallaron 66 -- casos en niños menores de 15 años de edad.

El adenoma pleomorfo de las glándulas salivales menores aparece a menudo cerca de 10 años más tarde que el de las

glándulas salivales mayores, aproximadamente entre los 40 y--
60 años de edad.

Este tumor tiene su mayor frecuencia entre la pobla--
ción caucásica, noruega, inglesa, francesa, alemana y sueca--
(Willis, Redon, Eneroth).

El adenoma pleomorfo de la glándula parótida se produ--
ce con menor frecuencia en los africanos de raza negra, la --
glándula submandibular y glándulas salivales menores afectan--
a negros africanos, padeciéndolo de 2 a 3 veces más a menudo--
que los blancos.

Las glándulas submandibulares se afectan más en Afri--
ca, en Uganda en una frecuencia de 16% en varones y 21% en mu--
jeres (Devies y Cols).

En Sudán se han obtenido valores similares, en Sudá--
frica y Malaya también (Marsden).

El adenoma pleomorfo, en clinica suele observarse lo--
calizado en la glándula parótida.

Se desarrolla casi siempre inmediatamente por debajo--
o por delante del lóbulo de la oreja, donde se observa una de--
formación (polo inferior de la parótida) (1).

Es de tamaño variable, oscilando de 1 a varios centímetros de diámetro, es poco frecuente encontrar tumores mixtos de la parótida que midan más de 5 centímetros de diámetro (63), de 2 a 5 centímetros puede alcanzar proporciones enormes, a veces su tamaño es lo suficientemente grande como para interferir la función de la boca. (23).

El paciente relata la aparición de un nódulo pequeño-indoloro e inactivo que en forma lenta aumenta su tamaño o en forma intermitente (57), o con períodos de inactividad aparente (44). El crecimiento lento o intermitente puede durar de 20 a 50 años, la malignización se produce en el 3% al 15% de los casos (Foote).

En general es de localización superficial redondeado y liso de color normal, a la palpación se observa que es de consistencia sólida o variable pero habitualmente elástico -- (23).

La manipulación pone de manifiesto que el nódulo es móvil por debajo de la piel, lo que hace establecer que es un tumor encapsulado no invasor.

Es raro que la piel se ulcere pese que estos tumores alcanzan un tamaño enorme, al punto que se han registrado lesiones de varias libras de peso.

También es raro que el adenoma plcomorfo de las glándulas salivales intrabucuales alcanza un tamaño mayor de 1 a 2 centímetros de diámetro. Este tumor dificulta la masticación fonación y respiración del paciente, se detecta y trata antes que los tumores de las glándulas principales (57).

En ocasiones, síntomas o molestias vagas pueden dirigir la atención a tumores situados profundamente en la glándula no susceptible a la palpación en sus etapas tempranas (44).

El origen multifocal en una única glándula es raro,-- en otros casos es una masa multinodular, sólida, prominente,-- de gran tamaño y recubre una zona más amplia que el resto de los tumores (Foote y Frazell).

Se adhiere a los tejidos circundantes, por lo que este proceso es infiltrativo, es raro que este tumor se metasti ce (63).

El tumor en bóveda y velo de paladar, llega hacia adelante de la línea premolar y desbordante hacia atrás sobre el pilar anterior.

Histopatología:

El término tumor salival mixto es equívoco, pues las zonas hialinas de tipo cartilaginoso observadas en estos tu--

mores epiteliales parecen resultar de un cambio inductivo en el estroma del tejido conectivo, producido por las células -- mioepiteliales neoplásicas del tumor.

El término adenoma pleomorfo también es equívoco el cambio carcinomatoso es muy frecuente en estas lesiones (43).

El adenoma pleomorfo, con tejido epitelial mezclado-- al mucoide, mixoide o concroide, es el más frecuente de los-- blastomas salivales, en su mayoría es monofocal (33).

El material mixoide laxo suele ser un rasgo predomi-- nante de la lesión, aquí hay estructuras tubulares y trabéculas ramificadas, siendo comunes los focos de tejido conectivo hialinizado, o de material de aspecto cartilaginoso o pseudo-- cartilaginoso y hasta hueso.

Es posible obtener por zonas un material mucoide originado en las células epiteliales. Pueden estar incrustados-- depósitos calcificados en el estroma hialino y raramente pueden existir osificación y fibrosis siendo ésta variable.

La estructura histológica de los tumores mixtos es la de una neoplasia epitelial, formada por epitelio escamoso que a veces presenta zonas de queratinización.

Se puede encontrar epitelio glandular, lo mismo que material mucoide, éste es un producto de degeneración del epitelio. Este estroma está formado por colágeno o por tejido fibroso libre (63).

Algunas células presentan células cuboides colocadas en estructuras tubulares o ductiformes, estas células tienen una notable semejanza con el epitelio normal del conducto.

En ocasiones estos espacios ductiformes contienen un coágulo eosinófilo. Puede haber proliferación epitelial en cordones o capas alrededor de estas estructuras tubulares.

En zonas diferentes las células pavimentosas son comunes y presentan típicos puentes intercelulares y a veces -- perlas de queratina, en un 10% se observan grupos de células acinares, oncocíticas o ameloblastoides.

El tumor está siempre encapsulado en esta cápsula conectiva, es frecuente la presencia de células tumorales.

Cuando el patrón pleomórfico del estroma no existe, y el tumor es muy celular se le llama "adenoma celular" o "adenoma monomórfico".

Si hay grandes espacios quísticos la lesión se lleva-

el nombre de cistadenoma. Cuando predomina la proliferación-mioepitelial, se suele hacer el diagnóstico de mioepitelioma (57).

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico debe confirmarse por examen -- histológico de todas las porciones de la masa tumoral (44).

Para establecer un diagnóstico definitivo se debe recurrir siempre a las investigaciones de laboratorio. Los estudios sialográficos de los tumores mixtos de la región parotídea pueden proporcionar datos importantes en relación al tipo de la lesión. Ésta permitirá a menudo distinguir entre -- crecimiento expansivo de la lesión benigna y la modalidad infiltrativa del tumor maligno de la glándula salival (44).

De gran importancia es la obtención de una biopsia, -- pero en ésta se puede lesionar el nervio facial. La biopsia -- por punción revela a veces la presencia de células tumorales, aunque rara vez este método proporciona suficiente cantidad -- de tejido representativo para formular un diagnóstico microscópico definitivo (63).

En parotida este tumor posee una característica de hi percaptación, en centellografía esto facilita el diagnóstico -- (33).

Dada su índole quística encapsulada este tumor se ---
diagnostica fácilmente por aspiración por punción, y por un--
aspecto característico en el centelleo de la parótida, utili-
zando el isótopo pertenectato Tc 99m.

También es uno de los pocos crecimientos de la paróti-
da que se presenta bilateralmente, este hecho puede tener un-
valor diagnóstico.

Puede sospecharse el diagnóstico de un tumor mixto ba-
sándose en los hallazgos clínicos, y al realizar una historia
completa puede dar información complementaria.

Es de gran importancia diagnóstica la historia de un-
tumor de lento crecimiento y desarrollo gradual que ha aumen-
tado de tamaño en los últimos meses o años (63).

Diagnóstico diferencial:

El adenoma pleomorfo se debe separar del cistadenoma-
papilar linfomatoso, el oncocitoma, las neoplasias mesenquimá-
ticas y los adenocarcinomas que pueden aparecer bien circuns-
criptos. Aunque es posible que los rasgos clínicos parezcan-
típicos del adenoma pleomorfo, es menester una biopsia para--
descartar las otras entidades (17).

Tratamiento:

El tratamiento que se recomienda, es la extirpación-- quirúrgica. Deben prepararse cortes por congelación en el momento de extirpar la lesión sobre todo si existen posibilidades de malignidad (44).

Las recidivas son muy raras y se explican por el carácter infiltrativo de algunos tumores mixtos y también por-- nódulos satélites (63).

Algunos cirujanos prefieren enuclear el tumor, mientras otros, en casos de lesiones parotídeas, prefieren eliminar todo el lóbulo afectado. Las lesiones intrabucuales se -- tratan mediante excisión extracapsular conservadora (57).

Si se comprueba que hay invasión capsular, por lo general alcanza con una excisión más amplia con eliminación de un margen de tejido normal, y de la mucosa supradyacente en-- el caso de lesiones intrabucuales, para evitar la recidiva. -- Estos tumores son radio resistentes, la radiación con rayos X-- depara pocos beneficios, entonces está contraindicada.

Este tumor recidiva más a menudo que el adenoma monomorfio y ocasionalmente en un 2 a 3% de casos se maligniza.

En orden de importancia, los lugares de predilección--

son:

Paladar ----- 10%
 Labio ----- 15%
 Mucosa bucal ----- 15%
 Lengua ----- 15%

Lesiones palatinas y submandibulares ----- 7%, aunque raras, se consideran más malignas que las de otras regiones-- (42).

Los índices de recurrencia de los adenomas pleomórficos de la glándula parótida son elevados, pero el empleo de técnicas quirúrgicas perfeccionadas y el conocimiento de las características del desarrollo de estos tumores, brindan índices de curación satisfactorios del nervio facial (44). La mayoría de las intervenciones quirúrgicas se efectúan en pacientes entre 30 a 50 años de edad. En 181 casos analizados por Bain, había transcurrido menos de un año entre el descubrimiento del tumor y su extirpación en el 18% de pacientes, de 2 a 5 años en el 43%, de 5 a 10 años en el 15% y más de 10 años en el 24%.

Los adenomas pleomorfos de la glándula submandibular ostentan casi las mismas características macroscópicas que las de la parótida.

En ausencia de tratamiento este tumor puede crecer -- hasta adquirir un tamaño gigantesco llegando a pesar a veces 10 Kg o más (44).

Los signos clínicos de malignización en el adenoma -- pleomorfo son:

a) Aceleración brusca del crecimiento, que puede iniciarse en el tiempo de 10 a 30 años de duración.

b) Irregularidad de la superficie del tumor y su adherencia a la piel.

c) La aparición de alteraciones vasculares superficiales, o necrosis.

d) La sensación de tensión y presión se convierte en dolor.

El dolor en un tumor parotídeo puede indicar una simple alteración inflamatoria o bien un tumor maligno. El dolor aparece precozmente y la parálisis del nervio facial tardíamente en el curso de la degeneración maligna. En la malignización del adenoma pleomorfo de la glándula parótida, produce dolor.

En la glándula salival submandibular se ha observado dolor en más del 75% de los pacientes. En este tumor aparecen metástasis regionales en cerca del 20% de los pacientes,-

metástasis a distancia en cerca de 30% (Mulligan).

En la recidiva de tumores mixtos malignos, las metástasis son más frecuentes del 40 al 80%.

Pronóstico:

Los tumores de glándulas submandibulares tienen un mal pronóstico, sólo hay un 20% localizado en esta glándula.

En el sexo femenino, el adenoma pleomorfo, cerca del 60% es más propenso a malignizarse, sobre todo en la quinta década de la vida.

El dolor suele considerarse signo de mal pronóstico (42).

Los brotes de crecimiento, la parálisis del nervio facial, o la desintegración de la piel supradyacente son signos de mal pronóstico, ya que pueden indicar transformación maligna de un tumor previamente benigno (44).

4.- CISTADENOMA PAPILAR LINFOMATOSO.

Definición:

Es un tumor benigno de origen salival, que representa un agrandamiento hamartomatoso más que una verdadera neopla--

sia (17).

Etiología:

Parece que se trata de lesiones de origen inflamatorio (Delarue), que modifica algunos lóbulos parotídeos, favoreciendo la aparición de masas linfoides y conduciendo a la formación de estos tumores (16).

Para Correa su origen lo atribuye a restos embrionarios, e inclusiones de glándula salival en los ganglios linfáticos parotídeos o cervicales (44).

Esto explicaría su incidencia ocasional en la boca,-- en las que pueden encontrarse glándulas salivales accesorias o menores y tejido linfóideo (63).

La presencia de estas formaciones linfoides ha sido-- la causa de que durante mucho tiempo se considera a estos tumores como desarrollados a partir de formaciones embrionarias parotídeas o heterotípicas (16). Robbins lo atribuye a la -- proliferación de restos glandulares salivales ectópicos, incluidos durante el desarrollo de ganglios linfáticos vecinos de la parótida o dentro de ella.

Características clínicas:

Al cistadenoma papilar linfomatoso también se le lla-

ma tumor de Warthin o de Warthon. Este tumor es más frecuente en varones que en mujeres, con una preponderancia de 5-1, sobre todo en personas de mediana edad y edad avanzada, entre la quinta y séptima década de la vida (17, 58, 63). Para Wise de la quinta y sexta década de la vida.

Éste es un tumor propio de parótida (11), y no se encuentra en otras glándulas salivales mayores y menores (17). Para Zegarelli, se encuentra sólo una vez en la boca, desarrollándose más a menudo en la glándula parótida. Robbins menciona que es un tumor raro de las glándulas salivales, pues se trata de tumores quísticos menos excepcionales de lo que se admite (16).

Es frecuente su aparición bilateral, apoyando esto el concepto de una lesión hamartomatosa (Eversole, Wise). Para Mitchel en ocasiones sólo puede ser bilateral, mientras que para Robbins en raras ocasiones es bilateral o de localización fuera de la parótida.

Esta lesión presenta casi todos los caracteres clínicos de las neoplasias benignas en general (63). Pero Mitchel no apoya este punto de vista, pues menciona que su potencial de crecimiento limitado, la aparición ocasionalmente bilateral y el aspecto histológico característico no son típicos de una neoplasia verdadera.

Siempre ocurre esta lesión en una forma localizada,-- en la porción periférica de la glándula inmediatamente por debajo de la cápsula (44), o bien en la parte más baja de la parótida, la que recubre el ángulo de la mandíbula. Suele encontrarse en forma de una masa parecida al fibroma, inmediatamente por debajo de la mucosa, dando lugar a una ligera o moderada prominencia de la zona (63).

En clínica este tumor es de crecimiento lento y auto-limitado una vez que alcanza los 2 a 4 cm (17). Para Mitchel rara vez es superior a los 3 cm, sin ningún trastornos funcional.

Se descubre por casualidad y se revela como una tumefacción redondeada, dura o blanda, móvil debajo de la mucosa de aspecto normal, tiende a ser superficial bien circunscrita, no dolorosa y a veces de lobulación tosca. De consistencia-- fluctuante o pastosa cuando no es demasiado profunda. La lesión se presenta encapsulada, está separada de la glándula -- por un plano de despegamiento a menudo evidente y sólo raramente presenta pedículo. El tumor deja exudar una sustancia filante espesa, de aspecto mucoso, de color pardusco achocolatado bastante característico.

Histopatología:

Histológicamente el tumor está formado por tejido epi

telial y linfoideo, básicamente se trata de un adenoma quístico con prolongaciones papilares de estructuras adenomatosas-- dentro de espacios quísticos (63).

Al corte el tumor se observa bien encapsulado y tabicado por finas bandas fibrosas, exhibe rasgos quísticos recubiertos por proyecciones papilares de oncocitos columnares -- con una doble fila de núcleos, que están cerca de la superficie (17).

El tumor se halla constituido por lagunas yuxtapuestas de tamaño desigual, que encierran vegetaciones papilares-- formando a veces un tabicamiento secundario. Las vegetaciones papilares prominentes en el interior de las cavidades, están bordeados por un epitelio de doble capa de células epiteliales cilíndricas pseudoestratificadas muy claras, de citoplasma eosinófilo que se tiñe de pálido, con tendencia a formar tubos o hendiduras con proyecciones papilares. Las cavidades están llenas de líquido espeso que posee linfocitos, células epiteliales descamadas y glóbulos de grasa (58).

A veces estas células se hallan en metaplasia malpighiana. Este epitelio está separado por un vitrae basal de un infiltrado linfoide que contiene numerosos folículos de centrogerminativo diseminado, bien diferenciado (17, 11). El estroma está compuesto por linfocitos, lo cual asienta en un tejido

linfático, en el que llegan a formarse folículos completos.-- Entre estas formaciones existen a veces, algunos acinis parotídeos diferenciados, en metaplasia canalicular (16).

Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza por punción, la sialografía muestra una imagen esencial o puramente canalicular, y sin impregnación, lipiodolada parenquimatosa, con una imagen tumoral de gran volumen, produciendo un aspecto de desplazamiento bien limitado y regular con dilatación y dislaceración canalicular, localizado o no (Grellet, Bonneau).

Diagnóstico diferencial:

El adenoma papilar linfomatoso, o tumor de Warthin no debe confundirse con otros tumores salivales benignos, originados en el parénquima y en el estroma, así como de ganglios linfáticos parotídeos agrandados. Las manifestaciones clínicas del tumor de consistencia pastosa, indolora, crecimiento autolimitado y aparición más frecuente en varones, más la --- afectación bilateral de las glándulas en su mayor parte, confirmarán que se trata de un tumor de Warthin (17).

Tratamiento:

Casi todas estas lesiones son benignas y se extirpan fácil, con lo cual curan, se han descrito raramente en formas malignas (58).

Estos tumores deben ser extirpados por disección intraglandular, respetando al nervio facial (16). Eversole recomienda la excisión local simple. El tratamiento del cistadenoma es similar al de los tumores mixtos; pero no resulta necesario extirpar una zona tan amplia de tejido parotídeo normal a su alrededor. Si bien la recidiva después de enucleación no es frecuente, se observa a veces. No habiendo in formación de un cambio maligno de estos tumores (62).

Pronóstico:

El pronóstico es favorable, pues después de la extirpación quirúrgica, la lesión cura. No habiendo formas malignas de estos tumores (62).

5.- ADENOMA CANALICULAR.

Definición:

Es una neoplasia glandular benigna.

Características clínicas:

Este tumor es común en pacientes mayores de 60 años, no hay predilección por sexo o raza.

Es un tumor casi exclusivamente de tejido de glándulas salivales accesorias intrabucales, y en algunos casos del labio superior.

La literatura refiere casos raros que se presentaron en paladar y en mucosa vestibular.

Este tumor se manifiesta como un nódulo, bien definido y circunscrito, de crecimiento lento, casi en su totalidad en el labio, no es fijo, y puede ser desplazado dentro del tejido hasta una cierta distancia.

Histopatología:

Hay largos cordones de células epiteliales, dispuestos en doble hilera, presentando una pared medianera.

En otros casos, el tumor es sólido, con cordones largos de células tumorales muy estrechas entre sí, o bien estos cordones encierran espacios quísticos de tamaño variable.

Diagnóstico:

Se detecta por medio de sus características clínicas e histopatológicas.

Diagnóstico diferencial:

Las neoplasias salivales, que aparecen como tumefacciones del labio superior o de la mucosa vestibular, se parecerán al mucocele (que rara vez aparecen en el labio superior) a la neoplasia mesenquimática o la hiperplasia inflamatoria.- Los adenocarcinomas ulcerados e indurados se deben distinguir

de los carcinomas de células escamosas y de los sarcomas.

Tratamiento:

Este tumor se trata por extirpación quirúrgica.

En los tumores salivales benignos se debe dar mayor-- preferencia a la extirpación que a la simple enucleación, ya que este último procedimiento genera a menudo una recidiva.-- Es menester una escisión amplia y a menudo radical para erradicar los tumores salivales malignos.

Pronóstico:

Favorable, pues la recidiva es rara.

6.- ADENOMA DE CÉLULAS OXIFÍLICAS (ONCOCITOMA).

Definición:

Es una lesión benigna, de crecimiento lento, compuesto por células que tienen un citoplasma acidófilo y un pequeño núcleo marginal bien definido como picnocirosis, son células del epitelio ductal (Hamperl y Correa).

Etiología:

El tumor se origina en el epitelio estriado del conducto por su eosinofilia.

Características clínicas:

Es un tumor de naturaleza benigna, es raro y ocurre casi exclusivamente en la glándula parótida (44).

Excepcionalmente puede aparecer en glándulas salivales menores palatinas, en paladar con invasión ósea y extensión dentro del nasofarix.

Son tumores extremadamente infrecuentes en las glándulas salivales menores confundiendo clínicamente con los adenomas pleomorfos y con el tumor mucoepidermoide (33).

Para Shafer, por lo general no alcanza gran tamaño y, sus características clínicas no difieren de otros tumores benignos de las glándulas salivales.

Entonces resulta difícil de establecer un diagnóstico clínico. El término de oncocitoma, se le da por la semejanza de estas células tumorales con células aparentemente normales que se encuentran en gran cantidad de localizaciones, como en glándulas salivales, vías respiratorias, mamas, glándulas tiroideas, paratiroides, pituitaria, testículos, trompas de Falopio, hígado y estómago.

Se ha referido casos de oncocitoma en glándula submandibular, glándulas salivales menores, glándula tiroidea y trá

quea y lecho tonsilar (Feldman).

El adenoma oxifilico es más común en mujeres que en varones, y se origina en personas maduras y ancianas. De 66 a 70 años (23) y de 60 a 80 años (57). Rara vez aparece antes de los 60 años y en 80% se registran entre los 51 y 80 años.

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

Por lo general no hay dolor. El tumor rara vez posee diámetro mayor de 3 a 5 cm.

Histopatología:

Se caracteriza por grandes células epiteliales poligonales, sólidas o tubulares, con citoplasma eosinófilo y membrana celular nítida, que tienden a disponerse en hileras o cordones estrechos, en un estroma escasamente vascularizado, dando una forma alveolar o lobulillar. Estas células tienen pocas figuras mitóticas, puede haber tejido linfoide, pero no aparece como parte integral de la lesión.

Las células tienen un núcleo pequeño obscuro en la pe

riferia, y en el citoplasma hay un número elevado de mitocondrias ricas en enzimas. El número de oncocitos aumenta con la edad en la glándula parótida normal.

Diagnóstico:

Se hace con referencia en las características clínicas e histológicas.

Diagnóstico diferencial:

La tumefacción bien localizada y movable del oncocito ma debe diferenciarse del tumor de Warthin, del adenoma pleomorfo, de la neoplasia mesenquimática y significativa y una tumefacción así, en un enfermo anciano sugiere con fuerza un oncocitoma. El examen microscópico es imprescindible para el diagnóstico.

Tratamiento:

El tratamiento adecuado es la extirpación quirúrgica. Se recomienda la escisión local simple.

Pronóstico:

El pronóstico es bueno, ya que este tumor no tiene recidiva, además, es raro que experimente malignización.

7.- ADENOMA DE CÉLULAS BASALES.

Definición:

Se conoce muchas veces como "neoplasia benigna-malig-

na", o como carcinoma benigno de glándula parótida.

Etiología:

Este tumor se origina en la glándula parótida, en mucosa vestibular, originado por glándulas salivales ectópicas o puntos de Fordyce (57).

Características clínicas:

Glasser las considera como una variante del adenoma pleomorfo. Klein indicó que este tumor comprendía el 2% de 500 tumores de las glándulas salivales.

Aparece en niños y personas jóvenes, siendo más frecuente entre los 30 y 40 años de edad (42), también en individuos de más de 60 años de edad, la mayoría de estas lesiones se han observado en la glándula parótida, pero se han producido algunos tumores en las glándulas salivales menores. El carcinoma se manifiesta más frecuentemente en hombres que en mujeres.

Clínicamente la lesión comienza con una pequeña pápula elevada que después se ulcera, cura, se desintegra nuevamente, y repite el ciclo, a medida que aumenta lentamente de volumen.

Más tarde se desarrolla la úlcera costrosa con un bor

de liso elevado, indicando que las células tumorales se están difundiendo lateralmente, debajo de la piel. Los tejidos vecinos y más profundos se van infiltrando lentamente de células tumorales, que acaban de causar erupción a través de hueso o cartilago (42).

La mayoría de los carcinomas de células basales que se observan actualmente son de un tamaño pequeño, de unos 2 mm de diámetro, hasta 3 cm, siendo muy raramente mayores.

La razón de este pequeño tamaño puede ser porque la neoplasia suele ser de crecimiento lento.

El carcinoma de célula basal suele presentarse en superficies cutáneas, tercio medio de la cara (región periorbitaria).

Como esta neoplasia no nace de la mucosa bucal, no se observa dentro de la boca.

Histopatología:

Esta lesión está compuesta íntegramente por células epiteliales, faltando las células mioepiteliales (23).

El tumor se presenta como nidos, islas o láminas de células malignas similares, con grandes núcleos ovales, inten

samente basófilos, poco protoplasma, y membranas celulares poco distintas. La periferia de los nidos celulares está compuesta de células tumorales bien polarizadas. La célula basal es pluripotencial, entonces en situaciones normales puede formar pelo, glándulas sebáceas, sudoríparas y queratina; muchas veces las células tumorales malignas intentan, sin lograrlo, formar estructuras similares.

Diagnóstico:

Se hace por medio de las características clínicas e histopatológicas.

Diagnóstico diferencial:

Los carcinomas de células basales en sus primeros estadios carecen de ulceración y deben diferenciarse de los nevos no pigmentados, de los tumores de los anexos cutáneos, de los tumores dérmicos mesenquimáticos y de los quistes sebáceos. La telangiectasia superficial señala con fuerza carcinoma de células basales. Las lesiones más grandes con ulceración y márgenes arrollados, no deben confundirse con el carcinoma de células escamosas, significativamente menos prevalente en la cara. También se debe tener en cuenta, en el diagnóstico diferencial, la infección granulomatosa específica. La biopsia es necesaria para el diagnóstico definitivo.

Tratamiento:

Se trata por medio de extirpación quirúrgica y radioterapia.

Se requiere escisión con un margen de seguridad de 1-cm más allá del tumor visible. Esto es imprescindible para evitar la recidiva, o ya que comúnmente la neoplasia presenta invasión microscópica o multicentricidad que a menudo no es detectable visualmente en la clínica. Es menester un examen microscópico de los márgenes para asegurar su escisión completa.

Pronóstico:

El pronóstico de carcinoma de célula basal es bueno-- si se trata pronto y adecuadamente con los medios antes mencionados. Algunas lesiones son persistentes, resisten el tratamiento y tienden a recidivar. Raramente produce metástasis pero puede matar por destrucción y erosión de tejidos en estructuras vitales (42).

8.- ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO.

Definición:

El adenoma pleomorfo maligno, es un tumor raro mal definido (23), que implica transformación maligna de un adenoma pleomorfo previamente maligno (43).

Etiología:

Si bien el adenoma pleomorfo, el tumor más frecuente de las glándulas salivales, es un tumor benigno, en un 6 a 7% de los casos se maligniza desarrollando un carcinoma (19).

No se sabe si estos tumores son lesiones previamente malignas que se han transformado en tumores malignos o son lesiones malignas desde un comienzo (56). Investigadores como Foote y Frazel, mencionan que el adenoma pleomorfo es una lesión previamente maligna que con el tiempo se transforma maligna, porque encontraron que la edad promedio de los pacientes con adenoma pleomorfo maligno es unos 10 años superior a la de los pacientes con la forma benigna.

Esta diferencia daría tiempo para la transformación maligna. Los pacientes con estos tumores suelen presentar una historia de una masa de muchos años de existencia, y que en poco tiempo experimenta un aumento notable del ritmo de crecimiento (56).

Para Francisco Borghelli, aún no se ha demostrado que el tumor benigno en un principio sufre a lo largo de su evolución la transformación en una forma maligna (tumor mixto malignizado), si existe una forma maligna del tumor mixto, que lo es desde su iniciación (tumor mixto maligno), o si como afirma Conley, se trata del desarrollo de un nuevo tumor, un-

carcinoma en el seno del tumor mixto benigno primitivo (carcinoma en tumor mixto).

Características clínicas:

El término "tumor mixto", prácticamente reemplazado-- en la actualidad por el de "adenoma pleomorfo", es sinónimo-- de tumor benigno de las glándulas salivales cuyas características principales son las de poder adquirir gran volumen a lo largo del tiempo (19).

Entre los tumores malignos de las glándulas salivales las apreciaciones varían entre el 7 y 20% (Mustart), en un -- análisis de 1 414 tumores de las glándulas salivales menores-- refirieron una incidencia del 2% (23).

En un estudio realizado por Gerugthy, de estos tumo-- res, no había diferencia cronológica entre las lesiones benignas y malignas; la mayoría de los casos se presentaban ini-- cialmente como tumores malignos con crecimiento rápido súbito en tumores de mucho tiempo. Por ello, estos datos indican -- que estos tumores eran malignos desde el comienzo (56).

El hecho clínico de que en un porcentaje de casos el proceso adquiere características clínicas de malignidad es -- una realidad absoluta.

Desde el punto de vista clínico es que una formación tumoral asintomática, de lento crecimiento y apariencia benigna, localizada en orden decreciente de frecuencia en paladar, labios, lengua, mucosa yugal y piso de boca, modifica repentinamente su velocidad de crecimiento, comienza a dar modificaciones subjetivas, se ulcera y adquiere características evidentes de malignidad (19).

No hay diferencias clínicas entre el adenoma pleomorfo maligno y benigno, en varios casos Foote y Frazel señalaron que los tumores malignos pueden ser de mayor tamaño que los benignos, pero esto carece de importancia en el diagnóstico diferencial, porque el tamaño de las dos formas es muy variable.

Aproximadamente 75% de estas neoplasias se originan en glándula parótida y el 25% en la glándula submandibular, y ocasionalmente se ha observado en glándulas menores (Hagy y Monteleone). Más del 85% de estos tumores se observan en varones, en edad de 40 a 50 años (23), mientras que para Everso le afectan más a menudo a mujeres de edad mediana, y para Wise afecta a ambos sexos, sólo de 30 a 50 años.

El dolor es un rasgo del adenoma pleomorfo maligno -- (56), para Thoma, el dolor no parece ser un rasgo prominente, habiendo sido sentido en menos del 25% de los casos, Wise men

ciona que el tumor no produce dolor, siendo frecuente la parálisis; el tumor es esférico u oval, muy movable cuando en realidad está fijado dentro del tejido parotídeo (61). Hay dureza a la palpación y tiene un breve tiempo de evolución (19).- Sus dimensiones varían desde unos pocos milímetros, hasta la de una masa considerable. El tumor se halla localizado típicamente en el tercio inferior desde su porción superficial,--delante del lóbulo del oído, y por encima de la apófisis mastoide. En ocasiones se manifiesta en la parte superior de la glándula, delante del rasgo de la oreja, y raramente está en la periferia de la misma (61).

Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes, así como a la piel y la mucosa que lo cubre, y esto se cumple por lo común, en las lesiones malignas de las glándulas salivales; es variable la presencia de ulceración superficial (19 y 56).

Histopatología:

Los adenomas pleomorfos malignos pueden ser más anaplásticos que las lesiones benignas, pero algunas neoplasias pueden no demostrar su poder agresivo biológico según el cuadro histológico. Así algunas lesiones aparentemente benignas en realidad tienen atributos malignos (57).

El tumor se individualiza como tal cuando en el cua--

dro histológico se puede establecer tejido maligno y zonas -- identificables de pleomorfismo (19). Para Shafer, aún no hay criterios específicos establecidos para reconocer un tumor -- mixto maligno; pero incluye los cambios nucleares que habitualmente se consideran indicadores de malignidad (hipercromatismo y pleomorfismo nucleares, aumento o anormalidad de la mitosis y aumento de la relación entre el núcleo y citoplasma), -- invasión de vasos sanguíneos, linfáticos o nervios, necrosis focal e infiltrativa periférica y destrucción del tejido normal.

En varios adenomas pleomorfos malignos el componente maligno prolifera más que el benigno, de tal modo que es difícil observar zonas histológicamente benignas. En otros tumores, el grueso de la lesión es benigno y es probable encontrar focos malignos.

Entonces la histología revelará un patrón celular maligno que vira hacia el carcinoma epidermoide o hacia el adenocarcinoma generalizado o sectorial, y algunos tumores malignos presentan ambos tipos de células. Asimismo, se produce la transformación de células fusiformes y gigantes, por lo -- que se hace necesario un estudio seriado de la pieza parotídea (19 y 56). Para Mitchel los cortes múltiples del tumor, -- ponen de manifiesto uno o más focos de adenocarcinoma o de -- carcinoma de células escamosas.

En conclusión, los criterios que permiten identificar el tumor mixto maligno son esencialmente los de un carcinoma que se desarrolla en un adenoma pleomorfo típico (tumor mixto); esto es, cambios nucleares que se consideran indicadores de malignidad (Eneroth). En el 40% de los casos se ha observado invasión vascular, linfática y neural, hay poca micronecrosis y calcificaciones asociadas (Gerugthy).

Diagnóstico:

Para establecer el diagnóstico, es necesario tomar en cuenta las manifestaciones clínicas como: dolor, parexia o parálisis del VII par craneal, y que halla compromiso cutáneo.- Dentro de los exámenes de gabinete se cuenta con la sialografía y centellografía (19); se cuenta también los de laboratorio como la biopsia (17). El tiempo transcurrido entre el -- inicio y el diagnóstico es cerca de 9 años (23).

Diagnóstico diferencial:

Las lesiones del adenoma pleomorfo maligno y benigno, son similares desde el punto de vista clínico, salvo por caracteres adicionales, como el crecimiento rápido y creciente volumen, dolor, parálisis facial, fijación de las estructuras subyacentes y márgenes o bordes pobremente definidos (43).

No debe confundirse con el cistadenoma papilar linfomatoso, el oncocitoma y adenocarcinoma (17).

Se debe tener cuidado cuando se haga el diagnóstico del tumor que esté localizado en la región profunda de la parótida, pues se puede hallar a nivel del borde de la porción ascendente de la mandíbula, empujando la porción superficial hacia afuera, siendo palpable ya en el cuello y no puede distinguirse clínicamente de un tumor de la porción superficial. A veces hace prominencia en la faringe y se presenta como una masa debajo de la mucosa de la pared faríngea lateral, desarrollándose hacia arriba dentro del paladar blando. Esos lóbulos profundos, o tumores parotídeos retromandibulares no son palpables en el cuello; a veces estos tumores son considerados equívocamente neoplasias faríngeas o amigdalinas, sin darse cuenta de su origen parotídeo (61).

Tratamiento:

El tratamiento de elección lo constituye la extirpación quirúrgica total de la glándula portadora del tumor (parotidectomía), así como de los ganglios linfáticos palpables asociados (43).

Cuando las lesiones tumorales manifiestan una tendencia a la recidiva total, son tratadas mediante la terapéutica combinada de cirugía e irradiación (19 y 56).

Actualmente se considera que los tumores malignos son mas difíciles de extirpar completamente, por las largas pro--

yecciones sinusoides que se extienden en la superficie glandular de aspecto aparentemente normal, y que quedan cuando se efectúa la enucleación original. El nervio facial está estrechamente aplicado a la glándula parótida, o incluido en ella, y dificulta una extirpación quirúrgica (57).

La técnica de la parotidectomía como tratamiento de elección resulta de estudios anatómicos, clínicos y patológicos. La enucleación en la actualidad no debe emplearse, porque tiene como fin separar el tumor del tejido vecino, trayendo esto como consecuencia recidiva hasta en el 48% de los casos. Era muy frecuente la recidiva en esta situación que se consideraba típica de la evolución clínica del tumor.

En estudios realizados en muchos pacientes en quienes el tumor se extirpó por enucleación hubo 14% de lesiones del nervio facial. En otro estudio de pacientes sometidos a parotidectomía subtotal, no hubo lesión del nervio facial. Por lo que se puso de manifiesto que el amplio uso de la enucleación anteriormente se debía al miedo de muchos cirujanos de lesionar el nervio facial (61).

Pronóstico:

El pronóstico es malo, pues depende del estado evolutivo y localización del tumor (19). La supervivencia a los 5, 10, 15 y 20 años ha sido estimada en 50%, 30%, 20% y 0% --

respectivamente, lo cual es peor que el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células acinares y carcinoma quístico adenomatoide (23).

Tanto los tumores malignos como los benignos tienden a recidivar después de la extirpación quirúrgica, lo cual se atribuye a una resección incompleta, la frecuencia de tales recidivas varía del 10 al 50% (Molnar). Por lo tanto las recidivas son más frecuentes con los tumores mixtos malignos e infiltrantes, pero es dudoso que lesiones previamente benignas sufran transformación maligna (57).

También hay una alta frecuencia de afección en los ganglios linfáticos regionales (56). El tumor da metástasis tanto regionales como a distancia en aproximadamente el 70% de los casos, a pulmones, huesos, vísceras, ganglios linfáticos y cerebro (19, 23, 56).

De ordinario, las metástasis de variantes malignas se producen en ganglios locales, pero pueden ser más difusas (57).

9.- ADENOCARCINOMA.

Definición:

Es un tumor raro maligno, de origen epitelial (11).

Etiología:

El adenocarcinoma se origina en las superficies epiteliales y glandulares (53).

Características clínicas:

El tumor se presenta en gente de edad avanzada (Godwin); Eversole refiere que se presenta en edad mediana habiendo una mayor predilección por el sexo femenino. Meyer y Shklar observaron en las glándulas mayores y Germaná, describió su aparición en las glándulas menores del paladar blando.

El adenocarcinoma es de consistencia blanda, lentamente adquiere un gran desarrollo e infiltra el tejido óseo, movilizándolo y expulsando las piezas dentarias sin hemorragia -- mientras que la mucosa, de aspecto casi normal puede ulcerarse (26); el tumor es indurado y está fijo al tejido adyacente, puede asociarse con eritema y telangiectasia de la piel de la cara que los recubre y comprimir el nervio facial provocando parálisis (17); para Shafer, Thoma y Wise, el tumor tiende a crecer con rapidez y se comporta con agresividad, el dolor -- aparece en fase temprana por la afectación del tumor sobre vainas nerviosas (11).

Dentro del término de adenocarcinoma se clasifican -- distintas subvariedades:

1.- Adenocarcinoma bien diferenciado; reproduce la estructura glandular, pero con acinis muy irregulares.

2.- Carcinoma indiferenciado; son tumores hiper celulares y de características citológicas dudosas, que dificultan su identificación en cuanto a su tejido de origen (53).

Otras formas de adenocarcinoma de glándulas salivales es el carcinoma trabecular o cólido, carcinoma anaplásico, -- adenocarcinoma de células mucosas y carcinoma quístico adenoide, que es el más frecuente (11).

La frecuencia de aparición de adenocarcinoma está en paridad con el carcinoma quístico adenoide, con predilección de la glándula parótida. Cuando se desarrolla un adenocarcinoma en un adenoma pleomorfo preexistente benigno, se denomina tumor mixto maligno (17).

Las lesiones que pueden ser clasificadas en este tipo de categoría inespecífica constituye un grupo histológico heterogéneo. Varían de adenocarcinoma sumamente anaplásico a lesiones moderadas bien diferenciadas con un patrón pseudoadamantino, es decir, compuesto de células columnares que sugieren ameloblastos y un germen dental en formación.

Histopatología:

Estos tumores de las glándulas salivales representados por diversos tipos histológicos mal definidos (adamantina, canalicular), son casi siempre neoplasias malignas de alto grado que producen metástasis extensas (43). Para Eversole no exhiben rasgos microscópicos que permitan su clasificación con los otros tumores salivales.

La lesión está constituida por células pequeñas de núcleos hipercromáticos, que forman trabéculas o cordones que se anastomosan, entre las cuales hay áreas acelulares con un contenido mucoso, hialino o mucohialino (11). El adenocarcinoma es infiltrativo careciendo de cápsula pudiendo mostrar también células monomorfas hipercromáticas. También se observan muy bien las células carcinomatosas glandulares con sus vacuolizaciones citoplásmicas y nucleares, además de las presentaciones en formas de grupos celulares (19).

Pese a la variación del cuadro microscópico, estos tumores, en su conjunto presentan características corrientes de las neoplasias malignas (56).

Diagnóstico:

Algunos cánceres no pueden diferenciarse clínicamente de un tumor mixto maligno, y el diagnóstico sólo se hace después de extirpación y examen citológico. Con frecuencia, una

historia clínica corta y el crecimiento rápido de la masa parotídea sugieren el diagnóstico del tumor.

En ocasiones será necesario efectuar una biopsia preliminar o bien obtener un corte por congelación durante la cirugía para confirmar el diagnóstico, antes de proceder a la extirpación radical (61).

Diagnóstico diferencial:

El adenocarcinoma y las otras raras lesiones malignas salivales (carcinoma epidermoide, melanoma y sarcoma) son indurados y fijos. Se las debe diferenciar de las otras lesiones neoplásicas salivales malignas mediante evaluación microscópica.

Tratamiento:

El principal problema en la mayor parte de cánceres parotídeos es el control local de la enfermedad, pues son comunes las recidivas locales, y la extirpación en bloque es técnicamente difícil en los estrechos límites de la región parotídea. El tratamiento de elección de estos tumores es la extirpación quirúrgica (56); se requiere escisión que incluya toda la glándula. El adenocarcinoma es moderadamente radiosensible por lo que puede considerarse en el plan de tratamiento la terapia radiante y la cirugía (17).

Se ha señalado el tratamiento paliativo por la administración parenteral de estrógenos (61).

Pronóstico:

Es desfavorable, porque el tumor tiende a infiltrar-- vainas nerviosas (43); hay también crecimiento infiltrativo-- local, tendencia a la recidiva y frecuencia a la metástasis,-- la sobrevivida de los pacientes con estos tumores es muy baja-- (56), siendo similar a la del carcinoma quístico adenoide --- (17).

9.1.- CARCINOMA ANAPLÁSICO.

Características clínicas:

Se les llama también adenocarcinoma indiferenciado o sólido (Lang). Éste constituye el 1% de los tumores salivales habiendo una preponderancia igual, tanto en glándulas mayores como menores afectando más frecuentemente a hombres, -- siendo la edad máxima de incidencia entre los 50 y 70 años;-- este tumor es uno de los más malignos de las glándulas salivales (Fitzpatrick).

Histopatología:

Las células están agrupadas en bandas anchas o grupos redondeados, son células pleomorfas con grandes núcleos. Es difícil diferenciarlas de las células epiteliales. Densos --

cordones de tejido conectivo colágeno, y con menor frecuencia hialino, penetran en las masas epiteliales malignas. Observándose frecuentemente crecimiento destructivo en el interior de los tejidos circundantes (23).

Tratamiento:

Consiste en la extirpación quirúrgica combinada con radio terapia. Más de la mitad de los pacientes padecen parálisis del nervio facial que no se recupera tras la radioterapia, como la mayoría de los tumores salivales (Edwall).

Pronóstico:

Es desfavorable, pues son comunes las recidivas y se producen con frecuencia metástasis a distancia, la supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 55% (Eneroth).

9.2.- CARCINOMA TRABECULAR.

Características clínicas:

El carcinoma trabecular corresponde al carcinoma simple de nasofaringe, se le llama trabecular porque faltan las estructuras acinares (Foote y Frazel). El tumor afecta en la misma frecuencia a hombres y mujeres, a la edad de 50 y 60 años (23).

La relación entre la incidencia del adenoma carcinoma

trabecular en la glándula parótida, submandibular y glándulas salivales menores es de 6:1:1.

Constituye aproximadamente el 1% de los tumores de -- las glándulas salivales (23). La neoplasia produce dolor, -- con frecuencia hay parálisis del nervio facial (Eneroth).

Histopatología.

Este tumor se caracteriza por células polimorfas con grandes núcleos centrales hipercromáticos que presentan numerosas mitosis. Dispuestas en una forma trabecular grosera o fina (23).

Tratamiento:

Transcurre en menos de 1 año entre la aparición del -- tumor y su tratamiento, que corresponde a la cirugía (Eneroth).

Pronóstico:

Existen metástasis regionales o a distancia rápidamente en más del 50% de los pacientes (Eneroth), pues se trata -- de tumores muy malignos, por lo que su pronóstico es malo --- (Grage).

10.- CARCINOMA QUÍSTICO ADENOIDE.

Definición:

Es un tumor de crecimiento relativamente lento, carac

terizado por una enorme capacidad para infiltrar los tejidos-vecinos siguiendo las vías de los vasos linfáticos perineurales (44).

Se le llama también cilindroma, o tumor basaloide mixto, se le considera una variedad de neoplasia maligna que puede ocurrir en la boca (63).

Etiología:

Este tumor se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica. -- Estudios ultraestructurales indican que el tumor nace a partir del canalículo intercalar (Hoshino y Yamamoto).

Características clínicas:

Este carcinoma constituye aproximadamente del 2 al 4% de todos los tumores de las glándulas salivales (Willis).

Billroth, lo denominó con el nombre de cilindroma, -- porque las células epiteliales están dispuestas en él, alrededor de un material homogéneo que forma un cilindro.

Esta clase de carcinomas adenoides quísticos se encuentran en todos aquellos lugares en los que existen glándulas serosas (Smith). Para Thoma, esto no ocurre tan a menudo en la glándula parótida, siendo más frecuente en glándula sub

lingual (Verenos), pero su frecuencia en las glándulas salivales menores de los aparatos respiratorio y digestivo es muy elevada.

Las localizaciones más frecuentes en las glándulas salivales menores se encuentran en la tráquea y los bronquios-- en aproximadamente el 20%.

Según Zegarelli, una de las localizaciones más frecuentes es en las glándulas salivales, sobre todo en la parótida. Mitchel dice que afecta las glándulas parótidas y submandibular casi en igual frecuencia.

Shafer propone que las más afectadas son en primer lugar parótida, submandibular y accesorias del paladar y lengua.

Algunos estudios indican que las glándulas accesorias, especialmente las del paladar, son invadidas más a menudo que las glándulas principales (44).

Este tumor es responsable de aproximadamente el 2% -- de los tumores parotídeos, 15% de los tumores de la glándula submandibular. Además comprende el 11% de los sialocarcinomas malignos de la glándula parótida, 40% de la glándula submandibular y 50% de las glándulas palatinas.

En el paladar, el paladar duro es la localización primaria con mayor frecuencia que el paladar blando (Eneroth).-- Aproximadamente el 10% se encuentra en la lengua, la nariz y senos maxilares, el 4% en mejilla y el 3% en labio superior-- (30).

Este tumor se observa con más frecuencia entre los 50 y 70 años de edad (44). Shafer opina que se presenta entre la quinta y sexta década de la vida, presentándose nada raramente también en la tercera.

Para Bauer y Fox, la máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y 60 años. Encontrándose el tumor en niños.

El tumor de las glándulas salivales mayores, especialmente el de la glándula submandibular se da algo más a menudo en las mujeres que en los hombres (Frazell).

Los cilindromas submandibulares y palatinos no presentan predilección sexual. Los cilindromas poco diferenciados, se dan a una edad algo inferior (Eneroth).

El tumor se caracteriza por la presencia de una masa casi siempre dolorosa y fija, de crecimiento lento, pero a la palpación es adherido. Se produce parálisis del nervio facial en el caso de tumores parotídeos, hay fijación a estruc-

turas profundas e invasión local (57).

El tumor mide aproximadamente de 2 a 5 cm de diámetro y presenta poca o ninguna capsulación.

Algunas de estas lesiones, particularmente las intra-bucales, tienen ulceración de la superficie (57).

Histopatología:

El examen microscópico descubre comúnmente una delimitación poco clara, a veces la única indicación de degeneración maligna (Seifert).

El tumor está compuesto por células pequeñas aciformes, con poco citoplasma y núcleos que se tiñen de oscuro, que se asemejan a células basales, apiñados alrededor de un espacio cilíndrico que contiene mucina o un material hialino o mucohialino y formando estructuras cilindromatosas o cribiformes.

Las células se suelen disponer en cordones, cuya porción central puede contener un material mucoide.

Es característico que el tejido conectivo se hialinice y rodee las células tumorales, para formar estructuras cilíndricas de las cuales se le dio el nombre de "cilindroma".-

A veces las células proliferan en masas compactas, y entonces puede haber un patrón quístico.

Gruesas trabéculas, casi siempre atravesadas por el moco, pueden interrumpir la disposición de las células sólidas. La mucina es predominantemente mucicarmin positiva (Grishman).

La infiltración tumoral de los nervios se manifiesta en forma de crecimiento perineural o intraneural en la mayoría de los pacientes (Foute).

Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza por medio de las características clínicas e histopatológicas.

Diagnóstico diferencial:

El carcinoma quístico adenoide o cilindroma puede ser clínicamente idéntico a otros tumores salivales benignos o malignos, sarcomas o carcinomas antral con invasión palatina.

Los cilindromas no siempre están sólidamente fijados, y, por consecuencia, es posible que simulen neoplasias salivales benignas y tumores mesenquimáticos. Cuando están indurados y fijos, deben diferenciarse de otros tumores malignos, como por ejemplo de carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de-

células acínicas y adenocarcinoma. El examen es necesario para el diagnóstico diferencial (17).

Tratamiento:

El tratamiento es la extirpación quirúrgica amplia -- (44). A veces se ha complementado, con éxito, la cirugía con la irradiación. No se recomienda la irradiación sola (57).

Según su ubicación, es mandatoria la paridectomía total o la escisión de toda la glándula submandibular. Si la cápsula glandular está invadida, es menester la inclusión de tejidos adyacentes. Debe hacerse disección cervical en continuidad cuando existen ganglios palpables y, por frecuente diseminación hematógena, obtener radiografías de tórax. El índice de recidivas es alto (más del 50%) cuando se procede a una escisión amplia (no la extirpación de la glándula). La supervivencia a 5 años es del 60 al 75% significativamente, la supervivencia a 10 años es inferior a 30%.

Pronóstico:

Este tumor es una lesión de crecimiento lento que --- tiende a metastazar en los periodos tardíos de su evolución-- (57). Tiene una grave significación pronóstica (Market).

Estos tumores muestran tendencia típica a recidivas-- en múltiples y finalmente a la producción de metástasis exter

nas (44).

Se produjeron recidivas locales en casi el 60% de los pacientes con tumores parotídeos, la mayoría de éstos murieron de la enfermedad. En otros casos, las recidivas locales tardan en presentarse más de 5 años. Blank observó una supervivencia a los 5 años de aproximadamente el 75% pero supervivieron a los 20 años menos del 15%.

11.- ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS ACINOSAS.

Definición:

El adenocarcinoma de células acinosas es una neoplasia de crecimiento lento, de grado bajo de malignidad (Godwin).

Etiología:

Los tumores de las glándulas salivales en su mayoría nacen del epitelio del sistema de conductos, pero otras lesiones parecen originarse en las células acinosas (57).

Sin embargo, el tumor nace de las células del epitelio ductal (Baskar). En este tumor no se ha hecho una distinción neta respecto a la célula de origen (57).

Características clínicas:

El adenocarcinoma de células acinosas puede simular--

clínicamente el adenoma pleomorfo (44).

El tumor está limitado a la glándula parótida y constituye el 2% de todos los tumores de las glándulas salivales, del 3% al 5% de todos los tumores parotídeos y aproximadamente el 12% de todos los tumores malignos de las glándulas salivales (Masson). Este tumor se ha observado bilateralmente en glándula sublingual, piso de la boca así como en glándulas intrabucales accesorias (Baden).

El adenocarcinoma de células acinosas se origina en células acínicas serosas.

Casi en un 70% de los carcinomas de células acinares se manifiesta en mujeres. La edad de máxima incidencia se encuentra entre los 50 y 60 años. También se ha observado en niños (Kaufmann) y en edades de 20 años (57). En 77 casos registrados alrededor de 35% se hallaba en la tercera década de la vida.

El tumor es pequeño, redondo, encapsulado y lobulado, raramente produce dolor o parálisis del nervio facial.

Habitualmente es duro y puede ser desplazable o estar firmemente adherido.

Histopatología:

Este tumor al corte tiene un color amarillo grisáceo, pero sin componentes mixomatosos, pues faltan estructuras fibrilares, el tumor es blando y prominente. Se observan muchos focos necróticos a consecuencia de mala irrigación sanguínea.

La mayoría de los carcinomas de células acinosas están cubiertos por una cápsula fibrosa diferenciada, o condensada de tejido circundante. El crecimiento infiltrante definido no es frecuente. Este tumor está constituido por láminas epiteliales sólidas.

Las células son poligonales, parecidas a las de los acinos serosos, su citoplasma es granular y basófilo, contiene vacuolas intercelulares, no hay estructuras ductiformes. Los núcleos son pequeños y no ocupan una posición característica (23 y 57).

Diagnóstico:

Se hace su diagnóstico tomando en cuenta sus características clínicas e histológicas.

Diagnóstico diferencial:

Por su bajo potencial de crecimiento, el carcinoma de células acinosas puede semejar los rasgos clínicos de las neo

plasias salivales benignas, los tumores del estroma y los ganglios linfáticos agrandados. Cuando una masa firme de crecimiento lento en la parótida se acompaña de dolor y de debilidad facial, el carcinoma de células acinosas debe ser la primera consideración. La biopsia es necesaria, para asegurar-- un diagnóstico definitivo.

Tratamiento:

El tratamiento de esta neoplasia, es la extirpación-- quirúrgica amplia. Godwin aconseja la extirpación de la lesión con un margen de glándula normal, es decir, la paridectomía subtotal, con cuidado de no romper la cápsula. La metástasis a los ganglios linfáticos regionales no es común, por-- lo tanto no está indicada la disección radical del cuello.

Pronóstico:

La frecuencia de recidivas de más del 50% y una mortalidad a los 5 años de aproximadamente el 10%, lo cual demuestra claramente su naturaleza maligna (23).

Se producen recidivas locales en un 30% a 50% de casos, falleciendo aproximadamente la mitad de los pacientes -- por causa del tumor, esto indica las graves consecuencias de la recidiva local.

La supervivencia a los 5 años es aproximadamente el--

90%, ésta desciende al 56% al cabo de 20 años. En cerca del 20% de casos se producen metástasis, la mitad de ellas en los ganglios regionales (Eneroth).

12.- CARCINOMA EPIDERMOIDE.

Definición:

El carcinoma epidermoide es el tumor maligno más frecuente de la mucosa bucal, y puede hallarse en cualquier zona de la misma (20, 23, 42).

Etiología:

Para Thoma la etiología del carcinoma epidermoide en cavidad oral, es desconocida. Standish manifestó que el carcinoma se origina en el conducto. Apoyando Burket esta idea, pues él menciona que la neoplasia se origina de las células del epitelio ductal. Friedman y Hall concluyeron en un estudio realizado por ellos, que la metaplasia escamosa de los conductos de las glándulas salivales accesorias era el resultado de una sialodentitis crónica.

Wynder sugiere que la transformación de la célula epitelial normal de la cavidad oral, en una célula cancerosa, es el resultado de la acción de factores intrínsecos y extrínsecos.

Refiriendo dentro de los factores intrínsecos: alcoholismo, desnutrición, déficit vitamínico, déficit de hierro y sífilis. En los factores extrínsecos el tabaco y luz solar.

Características clínicas:

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones (23). Correspondiéndole más del 90% de todos los tumores orales (42). Para Borghelli, el 50% aproximadamente se distribuye con preferencia en la semimucosa y lengua. Cutler manifestó que para él, sólo constituirían del 5 al 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones.

Este tipo de tumor se origina en las glándulas salivales principales, pudiendo afectar también las glándulas accesorias, no siendo una lesión común (57).

En particular afecta principalmente a la glándula parótida, después a la glándula submandibular. No incluyendo los labios, el orden de frecuencia en la aparición del carcinoma epidermoide como lesión primaria son: lengua, piso de boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal (42).

Dorn comprobó que el carcinoma en cavidad oral representa el 6.2% entre los varones y el 1.9% entre las mujeres.

La molestia e irritación local en el paciente, es el-

principal signo de presencia de cáncer oral (11).

La lesión inicial se presenta como una área aplanada de mucosa eritematosa o algo rugosa; también se puede manifestar como una placa blanca o como una masa polipoide pudiendo contener una ulceración superficial o no (23).

En un 60% de los casos, se manifiesta dolor tardío,-- siempre y cuando la lesión se haya ulcerado y producido una-- lesión secundaria, así como se hayan afectado algunas termina-- ciones nerviosas.

Un estudio hecho por Silverman afirmó que el carcinoma de piso de boca era asintomático en un 29% de los casos.

El tumor puede adoptar clínicamente cualquier tipo de crecimiento al ir evolucionando. Estos crecimientos pueden-- ser de tipo exofítico, ulcerado o verrugoso.

La lesión exofítica se presenta con una base amplia,-- elevada, siendo algo nodular. A la palpación se manifiesta-- induración en sus bordes y bases.

Después aparece necrosis conforme el tumor va crecien-- do, y se ulcera su porción central.

La lesión de forma ulcerada se exhibe como un cráter, con sus bordes elevados y encorvados. Provocando una invasión muy profunda, llamándose también de tipo endofítica.

La lesión de forma verrugosa, se manifiesta sin ulceración, pudiendo tenerlas en las grietas existentes entre los pliegues capilares.

Clinicamente su desarrollo es por medio de un crecimiento papilar excesivo y muchos pliegues extensivos (Sheld).

Histopatología:

El epitelio tumoral limita en distintos grados epitelios malpighianos, conservando, aún en infiltraciones profundas invadiendo tejido conectivo adyacente, tendencia a tener varios tipos celulares dispuestos en capas, con uniones intercelulares. Caracterizándose entonces el tumor por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas (20 y 23).

La histología de las células tumorales, varía según el grado de diferenciación y tipo de crecimiento de las mismas, que pueden semejar la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia) (23).

En los carcinomas bien diferenciados se forma abundan

te queratina y en los pocos diferenciados tienen figuras de mitosis atípicas y cambios pleomórficos importantes (11).

El epitelio del carcinoma, pierde su forma general de crecimiento, por crecer hacia el centro de la masa tumoral o de los islotes o cordones; por lo que no cumple funciones de revestimiento, desapareciendo la membrana basal entre epitelio y tejido conectivo facilitando la infiltración.

Pierde también la estratificación celular, manifestando etapas de maduración celular semejantes a los epitelios -- malpighianos, con grave atipia de forma, estructura y disposición de células. Anulándose igualmente la queratinización -- normal, aún en células basales o de cuerpo mucoso, comenzando fenómenos de queratosis y la queratina formada se acumula hacia la profundidad de los cordones tumorales, formando masas laminares redondeadas (perlas córneas).

Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas, están formadas por célula de tipo basal, espinosas, granulosas y queratina.

Las masas invasoras, en su región central sufren queratinización. Las células espinosas que forman el cuerpo de la masa invasora, muestran tendencia a poseer núcleos más --- grandes que los de las células escamosas normales, siendo sus

núcleos muy grandes.

Broders, propuso un sistema de gradación numérica de los carcinomas, según se grado de malignidad.

Éste se basa en el grado de diferenciación del tumor, utilizando números romanos del I al IV.

Grado I, el 75% de las células están diferenciadas,-- mientras que las no diferenciadas pueden oscilar del 0 al 25%.

Grado II, la proporción de células diferenciadas es-- de 50 a 75%.

Grado III, del 25 al 50% están diferenciadas.

Grado IV, la proporción de células diferenciadas es-- de 0 al 25% y el de las células indiferenciadas, del 75 al -- 100%.

El sistema de gradación numérica de Broders, puede va riar según el clínico que interpreta el tumor, pues la inter-- pretación de células indiferenciadas y diferenciadas, puede-- variar de una a otra zona del tumor.

Otros patólogos se guían también por el aspecto mi--- croscópico, pero utilizando términos como los de carcinoma -- epidermoide bien diferenciado, moderadamente diferenciado. o-- poco diferenciado.

Otros clínicos como Borghelli, utilizan un sistema numérico de tres gradaciones, para designar los carcinomas:

Carcinoma bien diferenciado (Grado I): Infiltrante,-- con buena conservación de los detalles del epitelio normal.

Carcinoma semidiferenciado (Grado II): Mayor atipia e índice mitótico.

Carcinoma indiferenciado (Grado III): Ausencia casi-- total de estratificación y de rasgos morfológicos normales.

Diagnóstico:

Se hará mediante las características clínicas, la --- biopsia confirmará el diagnóstico.

Para Balcells, no existen actualmente pruebas o alteraciones biológicas conocidas características de las neoplasias. Menciona que la mayor parte de exámenes humorales y hematológicos coinciden con los resultados que se obtienen en los procesos inflamatorios.

Algunas diferencias, y la sospecha de carcinoma, puede observarse en determinados casos al realizar una batería-- de test.

Diagnóstico diferencial:

Un carcinoma epidermoide indiferenciado Grado III (de

Borghelli), tiene ausencia de estratificación y rasgos morfológicos normales, puede llegar a ser indistinguible de un sarcoma (Barros).

El carcinoma, puede ser mal diagnosticado histológicamente, pudiendo confundirse con una sialadenitis crónica, que también provoca metaplasia escamosa de conductos y acinos de las glándulas salivales accesorias (57).

Tratamiento:

Se lleva a cabo por medio del empleo combinado de cirugía y radioterapia; si se presenta hinchazón en el cuello, esto suele representar un ganglio linfático afectado por infección o metástasis, por lo que se debe realizar una disección radical del cuello, una vez que la lesión primaria esté controlada (42, 57).

Los cánceres pequeños iniciales del labio, que miden pocos milímetros de diámetro, pueden extirparse sin una biopsia preliminar. Las lesiones muy grandes requieren biopsia antes del tratamiento definitivo.

Wise prefiere la extirpación quirúrgica, por lo consiguiente: el tratamiento es más breve, hay menores molestias postoperatorias, y comprobación microscópica de que la lesión fue extirpada adecuadamente.

Los tumores que se presentan afectando una tercera--- parte de la longitud del labio superior o inferior, se deben tratar con una extirpación en "V", suprimiendo todo el espesor del labio y piel vecina.

Las neoplasias que se manifiestan ocupando más de un tercio de la superficie del labio, necesitan cirugía plástica.

Se utilizan radiaciones de tipo ionizante para el tratamiento de tumores malignos de boca y faringe. La terapéutica es aplicada con rayos X, e irradiación externa con "bombas de cobalto" radioactivas.

Teniendo esta medida sus limitaciones, siendo ineficaz en el tratamiento de adenocarcinomas, sarcomas y melanomas. Tampoco debe usarse para cáncer recurrente en una zona que antes fue sometida a irradiación, pues puede persistir -- como amenaza a un cambio maligno futuro.

La radioterapia y cirugía combinada es el tratamiento de elección, cuando la lesión primaria se trata con radiación y las metástasis cervicales con cirugía. La cirugía se lleva a cabo de cuatro a seis semanas después que se aplica la radiación.

Se observa ulceración tardía del labio en casi la ---

cuarta parte de los pacientes sometidos a radioterapia. Su aparición puede manifestarse unos dos años después del tratamiento, habiendo variantes que se observaron a los seis meses y a los siete años.

La elección entre la irradiación y la cirugía para tratar un cáncer de labio y faringe resulta difícil. Dependiendo esta elección de tomar en cuenta la histología del tumor, su volumen, su accesibilidad y si desplaza o no estructuras vecinas como hueso.

Algunos tumores sólo pueden curar con extirpación quirúrgica, mientras otros se tratan mejor con radioterapia.

Wise indica que el tratamiento variará según las diversas localizaciones anatómicas, donde se encuentra el tumor.

Lengua, en sus dos tercios anteriores---	Cirugía.
Lengua, en su base-----	Radioterapia.
Encía-----	Cirugía.
Piso de boca-----	Cirugía
Mucosa bucal-----	Cirugía y Radioterapia.
Paladar duro-----	Cirugía.
Paladar blando-----	Radioterapia.

Pronóstico:

El carcinoma epidermoide, tiene mal pronóstico, pues los tumores poseen propiedades infiltrativas dando metástasis y recidiva con facilidad (57).

Lund, sugirió dos criterios histológicos importantes para evaluar la agresividad y pronóstico del carcinoma epidermoide.

La invasión y la indiferenciación celular (atipias).- Afirma que si hay existencia de las características la neoplasia es agresiva, si sólo existe la presencia de una, reviste menor importancia.

3-

Un carcinoma bien diferenciado con invasión puede tener un pronóstico favorable. Cuando la presencia de la indiferenciación y la invasión son simultáneas, la agresividad y pronóstico dependerán del grado de indiferenciación e invasión (23).

Las vías linfáticas del labio superior drenan hacia los ganglios de las regiones submandibular y preauriculares.- Los ganglios submentonianos y submandibulares reciben drenaje del labio inferior. Cerca del 10% de los casos hay metástasis a ganglios linfáticos (62).

Los carcinomas epidermoides orales metastatizan por vía linfática, abarcando ganglios regionales.

Los carcinomas incontrolados tienden a permanecer localizados por encima de las clavículas (23).

Castigliano y Rominger, comprobaron que en el 2% de los casos, hay metástasis viscerales, provocando el fallecimiento de 121 enfermos de 200 pacientes.

Las metástasis a distancia se llevan a cabo a pulmones, columna vertebral, hígado y cerebro (Hoye).

12.1.- CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LABIO.

Características clínicas:

A este tipo de cáncer le corresponde del 25 al 30%, de todas las lesiones tumorales en cavidad oral, por lo que se afirma que es una lesión muy frecuente (20, 42).

Hay un alto índice de padecimientos para el hombre, respecto a la mujer, con una relación de 14:1; en Europa esta relación se nivela un poco más, siendo la relación varón/hembra 1:1 (42). Para Francisco Borghello, sólo se observa del 2 al 14% de los casos en mujeres.

La edad en que incide esta lesión es de 50 a 70 años (42), y de 45 años según Borhelli; siendo infrecuente para -- Bernier antes de los 40 años. Manifestando que la aparición del carcinoma está relacionado con la complejión de la persona (en su mayor parte robusta), ocupación (sobre todo si su trabajo lo desempeña al aire libre), y raza (predominando la raza blanca, la raza negra raramente es afectada). Jones, observó el tumor en niños de 6, 9 y 13 años.

Rara vez afecta el labio superior (19); pues el 95%-- de estas lesiones predomina en el labio inferior, manifestándose en el borde del labio por fuera de la línea de contacto con el labio superior, entre la línea media y la comisura (23, 42).

La preponderancia de la lesión en el lado derecho o-- izquierdo del labio es igual, y la aparición en la línea me-- dia representa menos del 15% de los casos (Clark).

El carcinoma labial, tiende a mostrar una evolución-- clínica indolora, con una tendencia más acentuada a la extensión lateral que a la invasión en profundidad (23).

La lesión puede ocurrir en forma exofítica, ulcerosa-- o verrugosa, siendo la forma ulcerosa la más frecuente y la-- más maligna potencialmente (42).

El carcinoma puede iniciarse en la semimucosa del labio inferior por transformación de una lesión precancerosa -- (leucoplasia, eritoplasia, líquen erosivo, queilitis crónica, elastosis senil), o sobre semimucosa sana, adoptando el aspecto de cualquiera de aquellas lesiones, de las que clínicamente resulta difícil diferenciar (20).

La tumoración suele presentarse inicialmente como una erosión ulcerada en una zona blanca dura localizada, cubierta por una pequeña costra de bordes elevados y duros. En ocasiones sangra y comienza a ser muy molesta (20, 23, 42).

La mucosa está a menudo seca, atrófica y con numerosas grietas y fisuras. Este período y localización suele durar varios meses seguido de lesiones clásicas; mientras evoluciona, el tumor sigue uno de los tres patrones siguientes: -- lesiones ulcerosas, vegetantes o queratósicas (20), y exofítica, ulcerada y verrugosa para Thoma.

El tipo exofítico es algo más frecuente que las demás lesiones (Sharp). Cuando las lesiones son de evolución prolongada puede haber una considerable invasión de la musculatura del labio, piel de la cara y mandíbula (23).

La lesión ulcerada, se inicia con una pequeña úlcera con bordes sobreelevados, consistentes, con límites netos o--

irregulares no bien definidos; fondo queratótico, necrótico, -sucio y a veces sangrante, con base indurada e infiltrada hacia estructuras profundas. Siendo esta infiltración de magnitud proporcionada a la agresividad en profundidad de la lesión a sus meses de evolución. Esta evolución es más rápida en el tipo exofítico. La lesión ulcerada puede efectuar invasiones extensas con una afectación superficial relativamente pequeña. La tumoración comienza, en la mayoría de los casos, en el sector de semimucosa labial situada equidistante entre la comisura y la línea media.

La lesión es poco dolorosa no habiendo adenopatías, -- esto indica su lenta evolución. Los carcinomas que muestran este tipo de crecimiento suelen tener un grado más elevado de malignidad que los del tipo exofítico (20, 28).

La lesión exofítica, consiste en una excrecencia verrugosa de lento crecimiento, con una superficie granulosa de color blanquecino. Conforme aumenta su tamaño, se produce -- una ulceración central, formándose una costra sobre la lesión por las hemorragias mínimas con salida de suero. Habiendo -- clínicamente una evolución lenta de esta lesión. La lesión -- vegetante sigue en frecuencia a la ulcerosa, sólo raras veces se origina en los labios. Localizado desde un comienzo, próximo a la línea media, adopta el aspecto de una neoformación papilar en coliflor, de superficie abollonada. La ulceración

suele producirse únicamente en las profundas grietas entre -- las prolongaciones papilares. Es indolora, de crecimiento -- lento, aunque éste es siempre progresivo y persistente. La-- lesión inicial es una placa queratótica de tipo leucoplasifor me.

La induración e infiltración es menor, ya que el cre- cimiento es exofítico. Entonces estas lesiones verrugosas -- pueden extenderse sobre una amplia superficie, pero muestrán- sólo una mínima tendencia a la invasión, siendo las adenopa-- tías tardías (20, 23).

Histopatología:

Bajo un aspecto clínico similar, el estudio histológi- co podrá informar:

- 1.- Los diferentes grados de atipias del tumor.
- 2.- Carcinoma epidermoide invasor, con distintos gra- dos de diferenciación (20).

La mayoría de los carcinomas labiales son de tipo epi- dermoide bien diferenciado y caen dentro de los grados I ó II de la clasificación de Broders. Judd, pone de manifiesto que los carcinomas de elevado grado de malignidad (grado III y IV de Broders), son menos del 15% de los casos.

El carcinoma de tipo exofítico propende a mostrar una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, -- con menor tendencia a la invasión en profundidad y a la producción de metástasis.

La forma anaplásica de este carcinoma también se manifiesta en los labios, pero con un porcentaje mínimo (23).

Diagnóstico:

Las formas iniciales pueden ser sospechadas a partir de una lesión crónica (leucoplasia, eritoplasia, queilitis -- descamativa o abrasiva), y deben ser confirmadas histológicamente. La histología confirma el diagnóstico.

El diagnóstico es fácil cuando la úlcera está presente, por su aspecto, localización, edad de la persona, sexo y ocupación. Se hace necesario descartar o confirmar la neoplasia mediante la biopsia. La biopsia se debe tomar del borde de la lesión (20).

Sharp comprobó que más del 50% de 190 enfermos tenían lesiones de más de 1.5 cm de diámetro en el momento de la exploración inicial.

Diagnóstico diferencial:

Esta lesión tumoral no debe confundirse con el quera

tocantoma, verrugas, papilomas y granuloma piógeno (20).

El queratocantoma da una imagen histológica pseudoepiteliomatosa. Su evolución dura 4, 5 ó 6 meses, así alcanza su máximo desarrollo y se detiene. Luego desaparece dejando una cicatriz, presentando un tapón de queratina en el centro de la lesión. Siendo frecuente en el labio inferior como superior (17). Es probable que una porción de lesiones labiales diagnosticadas previamente como carcinomas epidermoides bien diferenciados sean en realidad un queratocantoma (Karnau chow).

Se hará un buen diagnóstico diferencial entre el carcinoma epidermoide de labio y la sífilis.

El carcinoma puede asemejarse a un chancro, pero esta lesión no presenta agrandamiento de los nódulos linfáticos en el estadio primario (Glickman).

Tratamiento:

El tratamiento correcto del cáncer, está condicionado al tipo de cáncer, estadio evolutivo y región anatómica de origen, así como a los medios terapéuticos disponibles.

El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia y quimioterapia asociada (20). Un correcto tratamiento asegura

un 90% de sobrevida a los 5 años.

Pronóstico:

El pronóstico del carcinoma epidermoide de labio es-- bueno, pues tiene una difusión metastásica local tardía (42), y no se produce con tanta frecuencia como en los carcinomas-- epidermoides de otras localizaciones. Los resultados obtenidos, aún en casos avanzados de la enfermedad son satisfacto-- rios (20, 23).

Cuando hay metástasis, los ganglios submandibulares-- son los principales afectados. También hay metástasis a dis-- tancia.

Los tumores situados próximos a la línea media pueden propagarse a los ganglios submentonianos; los carcinomas que lesionan las comisuras, más frecuentemente dan metástasis que los ubicados en el propio labio (20).

Los índices de curación de 5 años de un 80 a 90% de-- los casos (Wookey). Algunos carcinomas labiales provocan in-- vasión a los ganglios linfáticos perineurales con extensión a la mandíbula a través del agujero mentoniano (Ballentyne).

Cuando el carcinoma epidermoide afecta el labio supe-- rior, el pronóstico empeora, pues la lesión origina adenopa--

tías más precoces que la forma clásica (20).

Martin comprobó que el carcinoma del labio superior-- solía aparecer como una lesión espontánea, y que no iba precedida de leucoplasia, queilitis u otros estadios precancerosos.

12.2.- CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA.

Características clínicas:

Este tumor junto con el de labio, constituye la mitad de los carcinomas de la mucosa bucal. Suprevalencia oscila-- alrededor del 20% del total de localizaciones (20). Supone-- alrededor del 97% de todos los procesos linguales malignos,-- formándose el resto a base de adenocarcinoma y sarcomas (23).

El carcinoma lingual es un tumor maligno, su incidencia es sólo ligeramente inferior a la del carcinoma labial y supera o iguala la frecuencia total de todas las demás localizaciones intraorales juntas (Tiecke y Bernier).

El tumor predomina en el sexo masculino, con una relación hombre/mujer de 4:1; se puede presentar en las mujeres-- en un 25% de los casos (20, 23, 42).

Frazell y Lucas refirieron que el carcinoma de la len

gua, es una lesión que incide en su mayoría, en los últimos años de edad adulta y personas de edad avanzada, aproximadamente entre 60 y 90 años de edad.

Manifestando también que puede hacer su aparición en personas más jóvenes. Como lo publicó Lucas, que observó casos en mujeres de 19 y 28 años. Frank apoyó este dato, pues él mencionó ejemplos de carcinomas en lengua en niños.

Burket, menciona que la edad de comienzo suele ser entre 50 y 70 años, también refiere haber observado casos en personas jóvenes. Para Francisco Borghelli, puede aparecer antes, pero lo común es que lo haga después de los 40 años.

Los síntomas, las características clínicas y evolución del carcinoma lingual, varían según la localización del tumor (23).

La localización más frecuente del tumor, es el borde lateral del tercio medio de la lengua (23, 42).

El estudio hecho por Frazell y Lucas corroboró esto, pues el 45% de los casos presentaban esta localización, el 20% estaban el tercio anterior, y sólo el 4% incidía en el dorso.

Para Francisco Borghelli, se inicia la lesión en el borde y cara ventral de la lengua. Es menos frecuente, pero más grave, la aparición del tumor en la base de la lengua y muy raro en el dorso.

El tumor que se manifiesta en los dos tercios anteriores de la lengua, suele presentarse como una zona de engrosamiento o rugosidad localizada (leucoplasia), o como una masa indolora, de ulceración o descamación superficial; a medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorvados y grisáceos (23), más tarde adopta un aspecto exofítico o infiltrante, que acaba originando una masa ulcerosa fungosa, o una infiltración profunda a través de todo el músculo (42); también puede iniciarse la lesión en forma vegetante (20).

Puede haber disfagia, linfadenopatía, abultamiento en el cuello y si se manifiesta dolor, éste es local, la lesión es palpable y visible. Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El síntoma más común es el dolor; el dolor muchas veces simulando una faringitis, es la característica más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua.

La afectación del nervio glossofaríngeo puede provocar

un dolor referido a los oídos. A menudo no existe ulceración superficial de la lesión; en tumores avanzados, la lengua se fija a los tejidos circundantes. En este estadio hay disfagia y malestar, abultamiento en el cuello, más acentuado que el presentado en la lesión de los dos tercios anteriores de la lengua.

La tumoración en borde y cara ventral de lengua se manifiesta, comenzando con una lesión úlcero vegetante, hacia los bordes, piso de boca y rebordes mandibulares cuyo tamaño progresa con cierta rapidez, con bordes ligeramente sobreelevados y base indurada e infiltrada. El dolor puede presentarse desde el principio, pero a medida que la lesión avanza e infiltra tejidos adyacentes, se hace neurálgico y puede ser muy intenso.

La infiltración de los tejidos llega a perturbar la movilidad lingual. Al sacar la punta de la lengua, ésta tiende a desviarse hacia el lado de la lesión. En conclusión, el examen clínico de hallar, si existen adenopatías uni o bilaterales, homo o contralaterales, submandibulares y en la cadena carotídea.

Histopatología:

Los carcinomas epidermoides de lengua suelen ser de grado moderado de diferenciación, incluyéndose en los grados-

II y III de Broders.

Las lesiones que afectan la base de la lengua, son -- carcinomas de formas indiferenciadas (Gibbel).

Diagnóstico:

Se llegará a él, mediante las características clíni-- cas. La presencia de adenopatías indoloras aflegmáticas es-- un signo decisivo.

El diagnóstico de certeza lo llevará a cabo la biop-- sia inmediata, la citología es un excelente auxiliar, mien--- tras se espera el estudio histológico necesario (20).

Diagnóstico diferencial:

En los primeros estadios del carcinoma, es difícil di-- ferenciarlo clínicamente de la úlcera traumática o leucopla-- sia.

La supresión de un agente agresivo (defectos de la -- dentadura), seguida de la rápida regresión de la lesión, con-- firmará que se trata de cualquiera de las dos lesiones. Si-- esto no es así, será necesario hacer una biopsia.

Otras lesiones que pueden confundirse con el carcino-- ma en sus fases iniciales son: blastomycosis e histoplasmosis

(20).

Tratamiento:

El tratamiento consistirá en la cirugía, si la parte que está afectada de la lengua es en sus dos tercios anteriores.

Se utilizará radioterapia si la lesión se presenta en la base de la lengua.

Los pequeños cánceres superficiales del borde de la lengua, pueden extirparse fácilmente. Si el tumor es amplio se puede tratar con hemiglossectomía.

Wise realiza la disección radical del cuello al mismo tiempo que la glossectomía parcial.

Pronóstico:

Su pronóstico es más grave que el de labio, por su rapidez de evolución y producción temprana de metástasis, mayor tendencia a la recidiva y a la diseminación a distancia. La presencia o ausencia de ganglios metastizados en el momento del tratamiento tiene mucha importancia para el pronóstico.

El pronóstico empeora rápidamente a medida que transcurren las semanas. Un factor importante para el pronóstico-

es la ausencia o presencia de adenopatías cervicales.

Flamant, señaló que el pronóstico del carcinoma lingual resulta influido por la localización anteroposterior del tumor, el grado de diseminación y la incidencia de metástasis demostradas histológicamente.

El grado histológico de malignidad del tumor tiene una menor importancia pronóstica que la localización del tumor en la lengua o la existencia o no de metástasis en el momento de llegar al diagnóstico.

Las metástasis en los ganglios cervicales suelen ser tempranas, sin necesidad de que la lesión o extensión local sea pronunciada. Por lo tanto, el pronóstico será malo en casos avanzados.

La sobrevida de 5 años en pacientes que presentaban adenopatías cervicales, no exceden del 5 al 20%. Por lo contrario, pacientes que no presentaban adenopatías cervicales, la sobrevida era de más del 50% de los casos (20).

Burket y Thoma señalaron que las supervivencias de 5 años han variado entre el 14 y 70% de los casos, según su localización, grado de malignidad, amplitud de metástasis y tratamiento utilizado.

El índice de supervivencia de 5 años en pacientes con tumores inferiores a 2 cm, situados en la punta de la lengua oscila entre el 57% y un 3% en los casos de lesiones en la base de la lengua.

Frazell y Lucas, hallaron una supervivencia del 45.8% en pacientes con tumores en el tercio anterior de la lengua, y del 20% en las lesiones del tercio posterior.

12.3.- CARCINOMA EPIDERMOIDE DE PISO DE BOCA.

Características clínicas:

Correa y Francisco Borghelli señalan que es el tumor maligno intrabucal segundo en orden de frecuencia, calculando una proporción de aproximadamente 10 a 15% sobre el total de casos.

El carcinoma de piso de boca no es tan común como el carcinoma de lengua, pero es más frecuente que el carcinoma de cualquier otra localización oral (Sandler).

Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una preponderancia de 5:1 (23, 42); para F. Borghelli, esta relación es de 80 a 85% para los varones. Habiendo mayor preferencia por individuos de raza negra (Leaffall y White).

La lesión suele observarse con una mayor incidencia-- entre los 50 y 60 años de edad. Erich y Kragh, dan una media de 57 años, con límites comprendidos entre los 38 y 80 años.

La zona anterior de piso de boca resulta ser la más-- afectada que la región posterior.

Las primeras manifestaciones de la lesión pueden pa-- recer inocuas, iniciándose como placas elevadas rojas (erit^oplasia) o blancas (leucoplasia) que pueden ser lesiones lisas o verrugosas, incluso de ulceración. El paciente como primer síntoma suele advertir una zona dura con la punta de la len-- gua.

Conforme evoluciona la lesión, aparece la clásica ul-- ceración de bordes levantados; es frecuente que la mucosa ad-- yacente manifieste alteraciones leucoplásicas, a medida que-- la lesión va aumentando la induración es más pronunciada, se-- infiltra y destruye los tejidos de piso de boca, manifestándo-- se como una ulceración e infiltración o una lesión úlcero^{vege} tante. Los síntomas son mínimos, el dolor es una caracterís-- tica tardía y no muy significativa. La lesión se extiende ha-- cia los bordes y cara ventral de la lengua y en profundidad-- hacia la glándula submandibular. Algunas lesiones en fase -- precoz pueden afectar el frenillo lingual, provocando dolor-- al principio del proceso.

El carcinoma a este nivel suele ser una neoplasia muy bien diferenciada, observándose también a veces carcinoma papilares, pero éstos son muy raros.

Las úlceras del carcinoma por lo regular casi siempre están infectadas y los ganglios linfáticos regionales pueden sufrir hiperplasia inflamatoria, esto dificulta la valoración de la existencia o no de metástasis (23).

Diagnóstico:

Cuando una lesión se ha transformado en una lesión ulcerosa o úlcerovegetante, y ha invadido la lengua, sus rebordes o la glándula submandibular, el diagnóstico clínico es -- evidente.

La citología es de gran ayuda para el estudio de la -- lesión, pero la biopsia manifestará el diagnóstico de certeza.

La invasión que provoca la ulceración se puede extender hacia la mucosa gingival o reborde, también hacia la mandíbula, por lo que es necesario un examen radiológico de la -- zona (20).

Diagnóstico diferencial:

En los primeros estadios, el carcinoma no debe confundirse con una lesión precancerosa como la eritoplasia o leuco

plasia, sólo la biopsia podrá revelar la presencia de lesión-cancerosa.

Cuando el carcinoma invade la lengua, compromete progresivamente su movilidad, en esta situación será difícil diferenciar dónde se originó primeramente el carcinoma primitivo, en piso de boca o en cara ventral de la lengua.

La deformación del cuello debe diferenciarse de una adenopatía metastásica, de una adenopatía temprana de origen infeccioso.

Tratamiento:

El tratamiento de elección es la cirugía; lo esencial es la extirpación local adecuada del tumor primario. Esto incluye una supresión amplia de mucosa normal alrededor de la lesión y de tejidos en profundidad. En la intervención, el cirujano tendrá presente el peligro de sembrar células tumorales en la herida.

Cuando el tumor recubre o toca un hueso, el cirujano deberá reseca una cantidad adecuada del mismo (62).

Pronóstico:

El pronóstico del carcinoma epidermoide de piso de boca, es algo mejor que para el carcinoma de lengua (23, 42).

El pronóstico no se hará, hasta diferenciar las adenopatías cervicales metastásicas de las infecciones (20).

Se menciona que es algo mejor el pronóstico, en virtud de que parece ser más lenta la producción de metástasis a los ganglios linfáticos.

La presencia o ausencia de adenopatías cervicales, al principio del tratamiento, favorecerá o empeorará el porcentaje de supervivencia. Oscilando para los 5 años del 18 al 21% y del 43 al 50% (20). Para Burket y Correa la supervivencia de 5 años es del 18 al 50%.

Ash refiere la cifra de 40% de supervivencias de 5 años utilizando radioterapia.

Utilizando cirugía Alford y Klopp, refirieron supervivencia del 40 al 50% de los casos.

Se puede concluir que la supervivencia de los enfermos, está influida por el tamaño de la lesión inicial, y la presencia o no de ganglios metastatizados en el momento de efectuar el diagnóstico y tratamiento (Erich y Kragh).

12.4.- CARCINOMA EPIDERMOIDE DE MUCOSA BUCAL.

Características clínicas:

Este carcinoma es frecuente en algunas regiones del mundo, variando el porcentaje del 8 al 10% de las lesiones tumorales intrabucales. Presentándose más frecuentemente en personas que acostumbran tener el hábito de mascar diversas substancias como betel, tabaco y usar rapé (Pindborg).

Se observa el carcinoma más veces en hombres que en mujeres, con relación de 4:1 para Burket y Singh, y de 5:2 según Borghelli. Después de los 50 años de edad. O'Brien y Catlin, señalaron que la edad promedio era de 70 y 80 años, en una serie de 248 enfermos.

En la India la prevalencia en ambos sexos es de 1:1, apareciendo a edades más tempranas.

La lesión puede aparecer de 3 formas: exofítica, ulceroinfiltrante o verrugosa y ser retrocomisural, asociada a una lesión precancerosa (leucoplasia o eritoplasia), en el tercio medio, o tercio posterior de la mucosa yugal. Apareciendo más a menudo en el lado izquierdo (Sing y Von Essen).

El tipo exofítico desarrolla constituyendo una masa fungosa eritematosa, con bordes indurados cuando la lesión es

tá plenamente desarrollada. Creciendo tanto hacia afuera como hacia abajo, en el interior de los tejidos subyacentes, pudiendo ulcerarse en fase avanzada.

La forma ulcerosa es menos común, cuando se manifiesta, a medida que progresa, la ulceración se hace crateriforme y la induración se acentúa y extiende. Infiltrando la sustancia y musculatura profunda. El dolor está presente en ocasiones, en lesiones que implican pérdida de sustancia importante.

Histopatología:

El carcinoma bucal de tipo exofítico, suele ser un tumor poco o bastante diferenciado (Martin). Siendo los carcinomas anaplásicos menos frecuentes.

Diagnóstico:

Se llegará al diagnóstico de certeza por medio del -- estudio histológico en forma sistemática, de la lesión retrocomisural.

Diagnóstico diferencial:

El tumor que aparece en bordes desdentados, debe diferenciarse del épulis con fisuras (42). También de las lesiones traumáticas, pero al eliminar el agente causal habrá inmediata mejoría clínica.

Las micosis profundas originan cuadros clínicos semejantes al del carcinoma, pero la histología confirmará el diagnóstico.

Tratamiento:

El tratamiento consistirá en cirugía o radioterapia, la radioterapia se prefiere para lesiones precoces o superficiales.

La irradiación se efectúa por vía externa a través de campos en mejilla y boca, o empleando radiación intersticial con semillas de radón. La radioterapia tiene menos posibilidades de éxito cuando el tumor se extiende hacia el hueso, o cuando infiltra todo el espesor de la mejilla. También la terapia combinada para lesiones más avanzadas, con fijación e infiltración profunda (62).

Pronóstico:

Cernea y Billet afirman que el pronóstico del carcinoma de la mucosa bucal tiene relación con el tamaño, grado histológico y localización del tumor. Siendo los carcinomas retrocomisurales los que tienen mejor pronóstico.

Mientras que los ubicados en el tercio posterior de la mucosa bucal, tienen mal pronóstico, mencionándose que mientras más posterior se encuentre el tumor el pronóstico se

agrava, por su tendencia a invadir los alvéolos maxilares, y los pilares de paladar blando y duro (23).

El pronóstico es bueno siempre que el tratamiento sea adecuado, logrando así una sobrevida de 5 años en un 75% de casos (42).

Los carcinomas retrocomisurales, tienen promedios de sobrevida en 5 años del 40 al 50%; los que se encuentran en el tercio posterior 17%, y los que se localizan en el tercio posterior el 10% (20).

El carcinoma causa metástasis a ganglios linfáticos-submandibulares y yugocarotídeos, o en las cadenas cervicales profundas en un 61% de los casos (Billet).

12.5.- CARCINOMA EPIDERMOIDE DE PALADAR.

Características clínicas:

El carcinoma epidermoide de paladar es raro, y por lo mismo el menos frecuente de los que afectan la mucosa bucal.

En ciertas regiones como la India, noreste de Sudamérica y Caribe, influyen los hábitos locales para la aparición del carcinoma.

Hábitos tales como fumar con el cigarrillo invertido-- parecen modificar la distribución de su frecuencia (Paymaster).

Los porcentajes de prevalencia varían mucho, mencionándose de 0.5 y 11%, habiendo una media del 3% (20). Tieceke y-- Bernier, observaron en un estudio hecho por ellos, que el carcinoma epidermoide de paladar se manifestaba en un 11% de 401-- tumores intraorales, alrededor del 9% de 394 casos estudiados-- por Brown y el 16% de 208 casos referidos por Sandler. New pu-- blicó que el padecimiento era inferior al 2% en 5 000 carcino-- mas.

Algunos estudios han demostrado que el paladar blando, parece ser el más afectado en relación con el paladar duro,-- con una preponderancia de 3:1. El tumor suele producirse en-- la región de la unión de los dos paladares (23, 42).

Las glándulas salivales en paladar, originan un número más elevado de tumores malignos, que los carcinomas epider-- moides de otras zonas de la mucosa (20).

Hay mayor frecuencia del padecimiento en hombres, --- siendo esta relación de 3:1, y de 4:1, según Thoma, a las eda-- des de 50 años (20), y de 55 años (23, 42).

La lesión puede iniciarse en paladar duro o blando o-- en el límite de los dos, siendo más común fuera de la línea--

media (20).

Cuando el tumor se presenta en paladar blando, el dolor es síntoma temprano, habiendo después disfagia y trismus (42). Este tipo de carcinoma tiende a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoidea (23). El carcinoma de paladar duro suele ir más frecuentemente acompañado de leucoplasia, que el carcinoma de paladar blando. En raras ocasiones provoca la aparición de síntomas.

La tumoración se presenta como una lesión ulcerosa de bordes irregulares, sobre una zona leucoplásica. En fase avanzada acostumbra manifestarse como una masa granulosa ligeramente exofítica, como una ulceración central, invade la mucosa de los rebordes alveolares y pilares, haciéndose así difícil establecer su lugar de comienzo (20). Invadiendo también hueso palatino y extendiéndose hacia seno maxilar o seno nasal (23).

Histopatología:

El carcinoma epidermoide de paladar, suele ser una neoplasia moderadamente diferenciada.

Diagnóstico:

En las primeras fases del carcinoma epidermoide de paladar, puede ser difícil diagnosticarlo clínicamente.

En etapas avanzadas, también es difícil diagnosticarlo, pues puede confundirse con carcinomas originados en la mucosa del seno maxilar, que han invadido el paladar.

La biopsia y estudio histológico de la misma, en forma inmediata o sistemática confirmará el diagnóstico (20).

Diagnóstico diferencial:

Los carcinomas palatinos se deben diferenciar de los originados en el seno maxilar que se comunican hacia el paladar (23).

Observando la mayor frecuencia en esta región, de tumores originados en las glándulas salivales menores, el diagnóstico diferencial se llevará a cabo para el adenoma pleomorfo, carcinoma quístico adenoide y tumor mucoepidermoide.

Tratamiento:

Wise menciona que el tratamiento de elección para carcinoma en paladar duro, es la cirugía, y para paladar blando-radioterapia.

Menciona la cirugía porque el tumor próximo a hueso, tiene tendencia a invadirlo.

La extirpación adecuada de la mayoría de estas lesio-

nes , requiere penetrar al antro maxilar. La mucosa que lo--
 reviste debe extirparse y examinarse para averiguar si está--
 invadida por el tumor. Si la lesión de paladar es pequeña,--
 se podrá reseca por vía bucal; cuando el antro maxilar está
 invadido por el tumor, se extirpará todo el maxilar.

Pronóstico:

Francisco Borghelli, refiere que pasando los primeros
 estadios de la evolución del carcinoma, el pronóstico es malo.
 Para Thoma, el pronóstico del carcinoma palatino variará se--
 gún el tamaño, localización y grado histológico del tumor. --
 Causa metástasis a los ganglios linfáticos cervicales profun--
 dos (42). Las adenopatías son precoces y la invasión ósea --
 puede determinar la de las fosas nasales y senos maxilares.

El pronóstico de la lesión en paladar duro es más fa--
 vorable que para paladar blando (Brown). Este autor indicó--
 un índice de supervivencia del 44 y 49% para 5 años, en pa---
 cientes con carcinomas de paladar blando y duro respectivamen--
 te. Mientras que Ralzer comprobó un índice del 22% de cura--
 ciones. Francisco Borquelli, muestra que la sobrevida para 5
 años, en pacientes con carcinoma epidermoide de paladar, ha--
 yan recibido tratamiento o no (la mayoría si lo tuvo), oscila
 ba entre el 24.4% y 43.7%. Para llevar a cabo un buen pronós--
 tico, será necesario establecer un diagnóstico de certeza.

13.- CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE.

Definición:

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia glandular salival de origen ductal (11, 57).

Etiología:

El tumor deriva de las células epiteliales mucosas y basales del sistema de conductos de las glándulas salivales mayores (58, 23, 63). Cuando la lesión se desarrolla en las regiones centrales de los maxilares, sobre todo en mandíbula, se origina a partir de tejido glandular salival ectópico que ha quedado localizado durante el desarrollo fetal (63).

Características clínicas:

Woolner refiere que esta lesión representa entre 3% y 11% de los tumores glandulares salivales mayores; para Francisco Borghelli, constituye aproximadamente la cuarta parte de los tumores malignos de las glándulas salivales menores.

Los tumores se dividen en variedades de bajo y alto grado de malignidad (17). Zegarelli menciona que, el carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia 100% maligna, mientras que para Correa, su grado de malignidad es bajo. Manifestando Stewart, que la mayoría de investigadores consideran a la neoplasia como maligna con grados variables de malignidad.

En un estudio realizado por Bhaskar y Bernier, de 144 casos de carcinoma mucoepidermoide de las glándulas salivales principales, resultó que todas las lesiones se originaron en glándula parótida.

En otro estudio de 63 carcinomas de la glándula parótida, la tercera parte fueron considerados como muy malignos (Jacobsson).

La glándula parótida es el sitio más frecuente de origen de esta neoplasia (17); afectándose aproximadamente del 65 al 70%, la glándula submandibular 10% y el paladar en casi el 15% (23). Por lo que se concluye que el tumor ocurre nueve veces más a menudo en la parótida que en la glándula submandibular. Pero también se puede asentar la neoplasia en glándulas accesorias intrabucales (57). Para Robbins, estos tumores constituyen alrededor del 5% de todos los tumores originados de las glándulas salivales.

Además de su desarrollo en glándulas salivales mayores y menores, zonas retromolares mandibulares, lengua, labio, cavidad nasal, faringe, piso de boca y mucosa yugal, aparece con mucha frecuencia en bóveda palatina (33).

Aún cuando el carcinoma mucoepidermoide incida predominantemente sobre las glándulas salivales mayores y menores,

puede originarse en las glándulas mucosas de los aparatos respiratorio, digestivo y mucosa de genitales y ano (33).

La edad de mayor incidencia para la aparición de este tumor es para Irving Ariel de 20 a 50 años; para Francisco -- Borghelli, de 20 y 40 años; para Bhaskar y Eversole de 21 y-- 30 años. Manifestando de acuerdo Borghelli e Irving la presencia del tumor en niños de 10 años como mínimo y 70 años como máximo. Para Smith las edades en que se presenta el tumor son muy variables, virando de los 5 a los 79 años, con una media de aproximadamente 40 años; observando la afectación de niños en cerca del 15%.

La lesión tiene mayor predilección por el sexo femenino (17, 33), sin embargo, para Francisco Borghelli y Shafer-- no existe predilección por ningún sexo.

Habiendo como factores predisponentes para la aparición del tumor, las diferencias geográficas, en climas cálidos son frecuentes los carcinomas submandibulares (Caldera).-- El carcinoma mucoepidermoide se presenta en el ángulo de la mandíbula, localizado por debajo del arco cigomático (35).

El tumor de alto grado de malignidad más celular, crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano (57). -- Se manifiesta como una masa fija y dura debido a su crecimiento

to infiltrativo (33), pequeña, redonda, bien circunscrita --- (58). La piel que recubre el tumor orientada superficialmente puede estar ulcerada, eritematosa y telangiectásica (17).-- La neoplasia está cubierta por mucosa normal, elástica a la-- palpación y abollanada con límites imprecisos, sin cápsula -- (23).

La parálisis del nervio facial es frecuente en los tu mores malignos parotídeos (57), aproximadamente en el 25% de los casos. Esta lesión se presenta más a menudo en glándulas salivales mayores de mujeres, aproximadamente del 65 al 70%-- (Foote).

Cernstein, describe la presencia bilateral de este tu mor.

El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer-- como una masa quística, movable, indolora de crecimiento lento. A la palpación puede ser blando y comprensible, raras ve ces excede más de 5 cm de diámetro, por lo general es de 2 a 5 cm (17, 57).

Los tumores intrabucuales de este tipo aparecen en zonas como el paladar duro, mucosa vestibular, lengua y zona re tromolar (57). Tres de cada cinco casos se localizan en el-- paladar y el resto en mucosa yugal, labios, reborde retromo--

lar y piso de boca. La tumoración inicia como un crecimiento lento, las formas más agresivas pueden crecer rápidamente, doler y ulcerarse (20).

Histopatología:

El aspecto microscópico no siempre permite predecir-- si la evolución del tumor será benigna o maligna. Debiéndose considerar a todos los tumores mucoepidermoides con sospecha-- (58). Por lo mismo, tanto las características clínicas e his-- tológicas son muy variables (11).

El cuadro histológico del tumor está formado por cor-- dones de células epidermoides en proporciones variables, célu-- las mucoides y células claras (33, 35, 57).

Caracterizándose por la combinación de un epitelio,-- en el borde de cavidades llenas de mucosidad con complejos -- epiteliales bien diferenciados epidérmicamente (35).

Las células basales experimentan metaplasia y forman-- grandes células poligonales que adoptan características pavim-- entosas, siendo la estructura muy variable (58).

Para Stewart, existen en el tumor tres principales ti-- pos celulares, células escamosas, células secretoras de moco-- y células intermedias, invaginándose probablemente los prime--

ros dos tipos celulares a partir del tercero. Las células intermedias son menores que las epidermoides, y columnares, y se les halla con máxima frecuencia en preparaciones epiteliales sólidas. Su citoplasma es claro, sus núcleos relativamente grandes. Se observan formas de transición, aparece estroma linfoide en la periferia en alrededor del 15 al 20% de los tumores. En ocasiones se descubre mucina en las células columnares, que en los tumores más diferenciados, están a menudo dispuestas en estructuras en forma de glándulas, así como en el interior de las células en zonas de epitelio sólido (Jakobsson).

En el tumor poco diferenciado, las células escamosas y mucosas son menos numerosas y predominan las células epidermoides intermedias y poco diferenciadas (23).

En los tumores mucoepidermoides de alto grado de malignidad hay pleomorfismo (57), habiendo preponderancia de células epidermoides mezcladas con células claras, habiendo baja población de células mucosas. La formación de microquistes es menos frecuente, con tendencia de las células tumorales a crecer en capas (17, 57).

Robbins y Thoma, refieren que los datos en favor de malignidad son:

- 1.- Focos carcinomatosos en algunas zonas.
- 2.- Poco moco acumulado.
- 3.- Predominio de células pequeñas epiteliales hiper-cromáticas redondas u ovals.
- 4.- Indicación de anaplasia.
- 5.- Infiltración hacia el tejido adyacente.
- 6.- Imagen de mitosis.
- 7.- Escasez comparativa de quistes o moco.
- 8.- Signo de invasión.

Aquí también pueden haber células mucosas secretantes pero en menor número que en la forma de crecimiento lento (63).

Correa manifiesta que la neoplasia se considera de -- buen grado de malignidad cuando hay predominio de diferenciación epidermoide, aún cuando son frecuentes las células mucosecretantes y de alto grado de malignidad.

En los tumores mucoepidermoides de bajo grado de malignidad, están presentes tres tipos de células: células epiteliales escamosas estratificadas, células columnares del conducto y células secretoras de moco.

Todas ellas recubriendo los grandes espacios quísticos de los nidos tumorales. Esto es, que el tumor se caracteriza por la combinación de un epitelio con mucha mucosidad en

el borde de cavidades llenas de mucosidad con complejos epiteliales bien diferenciados epidérmicamente.

Predominando en esta situación las células secretoras de moco; raras veces las células intermedias es la dominante, es decir, que puede ser capaz de transformarse en células mucosas o epidermoides.

Las prominencias pseudopapilares de las paredes del quiste y los tabiques intermediarios desgarrados hacen que los grandes quistes adquieran el aspecto de estar divididos en varias cavidades. El contenido es mucoso y contiene epitelios destruidos, desprendidos y mucosos. A intervalos se encuentran células mucosas en medio del estroma, pero en muchos lugares un epitelio de una sola capa o poliestratificado, de células cúbicas o poliédricas. Con frecuencia, se presentan en estos epitelios con mucosidad y masas celulares que sirven de base, otras diferenciaciones en el sentido de células cornificadas, pero la mayor parte de ellas sólo alcanzan el período de células espinosas. También se encuentran diferencias epidérmicas, así como grupos pequeños de células mucosas grandes en panal dentro del complejo epitelial sólido.

Los quistes mucosos grandes pueden romperse y liberar su moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción secundaria, en los tejidos adyacentes; dife-

renciación escamosa, distribución difusa laminar en mosaico-- de las células neoplásicas y la reacción tisular inflamatorio_ rresortiva, con capacidad macrofagocitaria.

El epitelio escamoso está bien diferenciado cubierto-- por una capa de células mucoquísticas, predominando el epite- lio mucosecretante.

En un estroma fibroso que se continúa sin formacióm-- de cápsulas con el tejido vecino, se encuentran, junto a es-- estructuras epiteliales sólidas, cavidades tubulares, alveola-- res y quísticas. A menudo esta lesión muestra tendencia a la demarcación pero carece de cápsula. No siendo el pleomorfis- mo su característica (17, 33, 35, 57, 58).

Diagnóstico:

Es difícil diagnosticar un carcinoma mucoepidermoide-- basándose únicamente en los datos clínicos. El clínico debe-- apoyarse con estudios de laboratorio y gabinete, como son la- biopsia y rayos X.

El diagnóstico definitivo depende siempre de la biop- sia; en neoplasias malignas, pueden hallarse indicios de moco mucicarmin positivo que confirme el diagnóstico. A veces ---- existe necrosis localizada y degeneración quística, esto ocu- rre después de 6 años desde la aparición de los primeros sín-

tomas al diagnóstico microscópico.

Cuando el carcinoma mucoepidermoide es de localización central, como en cuerpo de la mandíbula, su aspecto radiológico parece de un quiste, manifestándose como una zona radiotransparente redonda u ovalada. En este caso tampoco es posible el diagnóstico definitivo sin la exploración quirúrgica y el análisis de una biopsia (17, 33, 63).

Diagnóstico diferencial:

Los carcinomas mucoepidermoides por sus características clínicas, son difíciles de diferenciar del adenoma pleomorfo (17, 20, 57).

Las formas más agresivas del carcinoma mucoepidermoide, pueden crecer más rápidamente, doler y ulcerarse. En estos casos el diagnóstico diferencial será a plantearse con el carcinoma quístico adenoide (20).

Cuando el carcinoma aparece en paladar, mucosa vestibular, lengua y reborde retromolar, y debido a su tendencia a formar zonas quísticas, estas lesiones se parecen dando aspecto a quistes por retención mucosa o mucocele (20, 57).

Tratamiento:

El tratamiento del carcinoma mucoepidermoide de alto-

o bajo grado de malignidad es quirúrgico, siendo necesaria la remoción de toda la glándula que contiene el tumor (parotidectomía (17, 57). Para Francisco Borghelli, sólo es necesaria la remoción quirúrgica de un amplio margen de tejido glandular.

Si existen ganglios linfáticos palpables, se procederá a una disección del cuello (17).

Shafer menciona como tratamiento de apoyo, la irradiación con rayos X, aclarando que debe reservarse para tumores de alto grado de malignidad cuya metástasis temprana sea breve.

Para Eversole la radioterapia no es efectiva tanto como la cirugía.

Pronóstico:

El pronóstico para F. Borghelli, es distinto según el tipo de tumor.

Para Rotter, el pronóstico del carcinoma mucoepidermoide es dudoso por el modo de comportamiento de la neoplasia.

Las recidivas locales son tan frecuentes en las formas menos malignas como en las muy malignas, produciéndose --

aproximadamente en la tercera parte de los casos (Jakobsson). Cuando existe recidiva, aparece habitualmente durante el primer año consecutivo a la intervención quirúrgica (23).

El carcinoma mucoepidermoide maligno no es capsulado y tiene un pronóstico desfavorable, ya que la lesión se adhiere a menudo infiltrándose a las estructuras vecinas como a te ji do celular subcutáneo, y produce metástasis regionales o a distancia. Las metástasis se producen a ganglios linfáticos-cervicales y por vía linfática o hemática. También a lugares distantes como pulmones, huesos, tórax, hígado, cerebro y metástasis generalizada (17, 20, 33, 57, 58).

El pronóstico del carcinoma mucoepidermoide de bajo-- grado de malignidad es desfavorable, pues la recidiva metastásica luego de la extirpación quirúrgica no es rara (57), y tiene potencial metastásico si no se trata, pese a que como-- grupo el pronóstico es bueno cuando la terapia es correcta.

La supervivencia a 5 años para los tumores de bajo -- grado de malignidad es buena, cerca del 95%, y cerca del 50%-- para la supervivencia a 5 años para los tumores de alto grado de malignidad (17).

BIBLIOGRAFÍA

- 11.- Correa, P., TEXTO DE PATOLOGÍA, 2a. edición, Editorial--
La Prensa Médica Mexicana, México, 1976, p.p. 1162.
- 16.- Dechaume, M., ESTOMATOLOGÍA, 1a. edición, Editorial Edi-
ciones Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1969, p.p. 995.
- 17.- Eversole, R.L., PATOLOGÍA BUCAL, 1a. edición, Editorial-
Panamericana, Buenos Aires, 1983, p.p. 333.
- 19.- Francisco B.R., TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA, Tomo--
I, 1a. edición, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, --
1979, p.p. 507.
- 20.- Francisco B.R., TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA, Tomo--
II, 1a. edición, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, --
1979, p.p. 508-917.
- 23.- Gorlin, J.R., PATOLOGÍA ORAL, 2a. reimpresión, Editorial
Salvat Editores, Barcelona, 1980, p.p. 1273.
- 26.- Grinspan, D., ENFERMEDADES DE LA BOCA, Tomo II, 1a. reim-
presión, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, 1977, p.p.
1575.

- 28.- Ham, W.A., TRATADO DE HISTOLOGÍA, 7a. edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. 935.
- 30.- Harrison, T.R., MEDICINA INTERNA, Tomo I, 4a. edición,-- Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1979, p.p.- 1215.
- 33.- Irving, M.A., PROGRESOS EN CANCEROLOGÍA CLÍNICA, Tomo I, 1a. edición, Editorial Científico Médica, Barcelona, 1969, p.p. 812.
- 35.- Karl, H., TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGÍA, Tomo-- I, 1a. edición, Editorial Alhambra, S.A., Madrid, 1958,- p.p. 1213.
- 42.- Lynch, A.M., MEDICINA BUCAL, 3a. edición, Editorial In-- teramericana, México, 1980, p.p. 688.
- 43.- Mc. Carthy, F.M., EMERGENCIAS EN ODONTOLOGÍA, 2a. reim-- presión, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. -- 1273.
- 44.- Mitchel, F.D., PROPEDEÚTICA ODONTOLÓGICA, 2a. reimpre--- sión, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 1273.
- 53.- Rhodes, A.J., TRATADO DE VIROLOGÍA, 1a. edición, Edito-- rial Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1973, p.p. 962.

- 56.- Segatore, L., DICCIONARIO MÉDICO TEIDE, 5a. reimpresión, Editorial Teide, S.A., Barcelona, 1976, p.p. 1281.
- 57.- Shafer, W.G., TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, 3a. edición,-- Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 846.
- 58.- Stanley, L.R., PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL, 1a. -- edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. -- 1516.
- 61.- Waterson, A.P., PROGRESOS EN VIROLOGÍA CLÍNICA, 1a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1978, p.p. 217.
- 62.- Wise, A.R., CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, 3a. edición, Editorial Interamericana, México, 1973, p.p. 365.
- 63.- Zegarelli, V.E., DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p.-- 651.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Acton, D.J., VIROLOGÍA, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 355.
- 2.- Alcaraz del Río, I., ANATOMÍA HUMANA PARA ODONTOLOGÍA, -- 2a. edición, Editorial Francisco Méndez Oteo, México, --- 1977, p.p. 532.
- 3.- Alvin, N., BIOLOGÍA, 11a. reimpresión, Editorial Limusa, - S.A., México, 1976, p.p. 726.
- 4.- Arasa, F., TRATADO DE PRONÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN MEDICINA INTERNA, Tomo II, 1a. edición, Editorial Científico -- Médica, Barcelona, 1971, p.p. 873-1710.
- 5.- Arasa, F., TRATADO DE PRONÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN MEDICINA INTERNA, Tomo III, 1a. edición, Editorial Científico-- Médica, Barcelona, 1971, p.p. 1711-2570.
- 6.- Balcells, G.A., LA CLÍNICA Y EL LABORATORIO, 12a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1981, p.p. 619.
- 7.- Bayer, J., DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, -- 1951, p.p. 316.

- 8.- Bellanti, J.A., INMUNOLOGÍA, 2a. edición, Editorial Interamericana, México, 1981, p.p. 694.
- 9.- Brunson, G.L., TRATADO DE PATOLOGÍA HUMANA, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. 1094.
- 10.- Cecil, L.R., TRATADO DE MEDICINA INTERNA, Tomo I, 14a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. -- 1039.
- 11.- Correa, P., TEXTO DE PATOLOGÍA, 2a. edición, Editorial-- La Prensa Médica Mexicana, México, 1976, p.p. 1162.
- 12.- Cohen, B., FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE ODONTOLOGÍA, 1a. edición, Editorial Salvat editores, Barcelona, 1981, p.- p. 831.
- 13.- Daven, P., FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN, 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 235.
- 14.- Davidsohn, I., DIAGNÓSTICO CLÍNICO PARA EL LABORATORIO,- 6a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p. 1484.
- 15.- Davis, D.B., TRATADO DE MICROBIOLOGÍA, 2a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p. 1559.

- 16.- Dechaume, M., ESTOMATOLOGÍA, 1a. edición, Editorial Ediciones Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1969, p.p. 995.
- 17.- Eversole, R.L., PATOLOGÍA BUCAL, 1a. edición, Editorial-Panamericana, Buenos Aires, 1983, p.p. 333.
- 18.- Farreras, V.P., MEDICINA INTERNA, 1a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1978, p.p. 1155.
- 19.- Francisco, B.R., TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA, Tomo-I, 1a. edición, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, --- 1979, p.p. 507.
- 20.- Francisco, B.R., TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA, Tomo-II, 1a. edición, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, -- 1979, p.p. 508-917.
- 21.- Frobisher, M., MICROBIOLOGÍA, 13a. edición, Editorial Interamericana, México, 1976, p.p. 554.
- 22.- Funderberg, H.H., MANUAL DE INMUNOLOGÍA CLÍNICA, 2a. edición, Editorial El Manual Moderno, S.A., México, 1980,-- p.p. 877.
- 23.- Gorlin, J.R., PATOLOGÍA ORAL, 2a. reimpresión, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1980, p.p. 1273.

- 24.- Gray, H., ANATOMÍA, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1976, p.p. 1303.
- 25.- Greep, R.O., HISTOLOGÍA, 2a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1970, p.p. 936.
- 26.- Grinspan, D., ENFERMEDADES DE LA BOCA, Tomo II, 1a. reimpresión, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, 1977, p.p. 1575.
- 27.- Guyton, A.C., TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA, 5a. edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. 935.
- 28.- Ham, W.A., TRATADO DE HISTOLOGÍA, 7a. edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. 935.
- 29.- Hamilton, W.J., EMBRIOLOGÍA HUMANA, 4a. edición, Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1975, p.p. 667.
- 30.- Harrison, T.R., MEDICINA INTERNA, Tomo I, 4a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1979, p.p. 1215.
- 31.- Henderson, S.J., ANATOMÍA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA, 4a. edición, Editorial Interamericana, México, 1983, p.p. 588

- 32.- Houssay, A.B., FISIOLÓGÍA HUMANA, 4a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1974, p.p. 1318.
- 33.- Irving, M.A., PROGRESOS EN CANCEROLOGÍA CLÍNICA, Tomo I, 1a. edición, Editorial Científico Médica, Barcelona, --- 1969, p.p. 812.
- 34.- Junqueira, L.C., HISTOLOGÍA BÁSICA, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1978, p.p. 442.
- 35.- Karl, H., TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGÍA, Tomo-- I, 1a. edición, Editorial Alhambra, S.A., Madrid, 1958,- p.p. 1213.
- 36.- Katz, S., ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN, 1a. edición, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1975, p.p. 451.
- 37.- Krugman, S., ENFERMEDADES INFECCIOSAS, 5a. edición, Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 448.
- 38.- Kumate, J., MANUAL DE INFECTOLOGÍA, 7a. edición, Editorial Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México,- 1980, p.p. 468.
- 39.- Krupp, A.M. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO, 16a. edición, Editorial El Manual Moderno, México, 1981, p.p. -- 1337.

- 40.- Laguna, J., BIOQUÍMICA, 2a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1974, p.p. 785.
- 41.- Langman, J., EMBRIOLOGÍA MÉDICA, 3a. edición, Editorial-Interamericana, México, 1976, p.p. 384.
- 42.- Lynch, A.M. MEDICINA BUCAL, 3a. edición, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 688.
- 43.- Mc. Carthy, F.M., EMERGENCIAS EN ODONTOLOGÍA, 2a. edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1976, p.p. 536.
- 44.- Mitchel, F.D., PROPEDEÚTICA ODONTOLÓGICA, 2a. reimpre-
sión, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 1273.
- 45.- Moses, D., ANATOMÍA DENTAL, 2a. edición, Editorial UTEHA, México, 1962, p.p. 492.
- 46.- Nolte, W.A., MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA, 2a. edición,---
Editorial Interamericana, México, 1982, p.p. 656.
- 47.- Novikoff, B.A., ESTRUCTURA Y DINÁMICA CELULAR, 2a. edi-
ción, Editorial Interamericana, México, 1978, p.p. 380.

- 48.- OPS, EL CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE, 12a. edición, Informe Oficial de la Asociación Americana de Salud Pública, 1975, p.p. 406.
- 49.- Orban, J.B., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCALES, 1a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1978, p.p. 405.
- 50.- Pedro, P.A., TRATADO DE PATOLOGÍA Y CLÍNICAS MÉDICAS, -- Tomo VI, 3a. reimpression, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1975, p.p. 1330.
- 51.- Prior, A.J., PROPEDEÚTICA MÉDICA, 3a. edición, Editorial Interamericana, México, 1973, p.p. 419.
- 52.- Provenza, D.V., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA ODONTOLÓGICAS, -- 1a. edición, Editorial Interamericana, México, 1974, p.p. 532.
- 53.- Rhodes, A.J., TRATADO DE VIROLOGÍA, 1a. edición, Editorial Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1973, p.p. 962.
- 54.- Rodríguez, E., ONCOLOGÍA MÉDICA, 1a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1978, p.p. 228.
- 55.- San Martín, H., SALUD Y ENFERMEDAD, 3a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1977, p.p. 819.

- 56.- Segatore, L., DICCIONARIO MÉDICO TEIDE, 5a. reimpresión, Editorial Teide, S.A., Barcelona, 1976, p.p. 1281.
- 57.- Shafer, W.G., TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, 3a. edición,-- Editorial Interamericana, México, 1977, p.p. 846.
- 58.- Stanley, L.R., PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL, 1a. -- edición, Editorial Interamericana, México, 1975, p.p. -- 1516.
- 59.- Torres, R., BIOLOGÍA DE LA BOCA, 1a. edición, Editorial-Panamericana, Buenos Aires, 1973, p.p. 591.
- 60.- Valenzuela, R.H., MANUAL DE PEDIATRÍA, 10a. edición, Editorial Interamericana, México, 1980, p.p. 846.
- 61.- Waterson, A.P., PROGRESOS EN VIROLOGÍA CLÍNICA, 1a. edición, Editorial Marín, S.A., Barcelona, 1978, p.p. 217.
- 62.- Wise, A.R., CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, 3a. edición, Editorial Interamericana, México, 1973, p.p. 365.
- 63.- Zegarelli, V.E., DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL, 1a. edición, Editorial Salvat Editores, Barcelona, 1979, p.p.-- 651.

- 64.- Pacheco, R.C., TUBERCULOSIS, Rev. Salud Pública de México, Órgano Oficial de la SSA, Época V, Vol. XX, No. 1,-- Enero/Febrero, 1978.
- 65.- PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS, Folleto de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, México, --- 1983.
- 66.- Pacheco, R.C. y Magaña, F., A CIEN AÑOS DEL DESCUBRIMIENTO DEL BACILO DE LA TUBERCULOSIS, S.S.A. p.i., México,-- 1982, p.p. 28.

RESULTADOS

RESULTADOS

Las enfermedades virales y bacterianas son infecto---contagiosas siendo ambas de distribución universal, habiendo una mayor prevalencia de estas patologías en el sexo masculino, variando el grupo etario según la alteración.

Estas infecciones tienen su modo de transmisión por --contacto directo e indirecto, siendo la glándula parótida la más afectada.

El infarto parotídeo, la inflamación, la degeneración, así como la función disminuida de las glándulas, son signos--comunes de estas enfermedades, habiendo complicaciones especí--ficas.

Clínicamente se pueden diferenciar la infección viral de una infección bacteriana por la consistencia pastosa de la glándula, edad, antecedentes epidemiológicos, período de incu--bación, además de recabar la información de la historia clíni--ca del paciente.

Histológicamente presentan diferencias las alteracio--nes virales y bacterianas. Caracterizándose la parotiditis--viral por edema intersticial y perivascular, infiltración de--linfocitos, focos de hemorragia y degeneración celular locali--

zada en el tejido conectivo.

Mientras que la parotiditis bacteriana presenta dilatación de los conductos salivales, que contienen pus y una densa infiltración pericanalicular por linfocitos, los acinos permanecen libres de ellos. El epitelio está lesionado y se localizan abscesos en el parénquima.

Las características histológicas que se encuentran en la tuberculosis son granulomas tuberculosos con histiocitos--epiteliales y células gigantes de Langhans. Hay zonas caseosas; la formación de abscesos focales con infiltrado de neutrófilos es habitual sobre todo en la forma primaria localizada.

Dentro de las alteraciones que afectan a glándulas salivales se encuentran las neoplasias.

Tanto en neoplasias benignas, así como en malignas la glándula parótida se ve afectada en un 80% aproximadamente,-- el restante está repartido en la glándula submandibular, sublingual, así como en menores.

La incidencia es igual para ambos sexos, presentándose en una edad media de 30 a 60 años; sin embargo, pueden manifestarse a cualquier edad.

Las características clínicas que nos ayudan a diferenciar una neoplasia benigna de una maligna, son que las primeras tienen un crecimiento lento, de dimensiones relativamente pequeñas y bien delimitadas, muy raramente se malignizan y -- por lo mismo no tienden a producir metástasis, por lo que se puede llegar a la curación definitiva.

Mientras que las neoplasias malignas tienen un crecimiento rápido, son de dimensiones grandes, tienden a infiltrar otros tejidos produciéndose metástasis regionales y a -- distancia, después del tratamiento las recidivas son frecuentes por lo que el tiempo de supervivencia es corto.

Las características histopatológicas de las neoplasias benignas son la presencia de células cuboides, poligonales dispuestas en cordones o hileras, cubriendo o no espacios quísticos, asimismo pueden presentar queratinización, siendo infrecuentes las figuras mitóticas, además de metaplasia canalicular y ausencia de células mioepiteliales, siendo una característica común la presencia de cápsula.

Las características histopatológicas de las neoplasias malignas son el pleomorfismo, alteraciones de núcleo, citoplasma, figuras mitóticas frecuentes, capacidad infiltrativa, pueden estar rodeados por material hialino experimentando metaplasia.

Para poder llegar al diagnóstico diferencial debido a la multicausalidad de las alteraciones en las glándulas salivales mayores, y que éste nos conduzca al diagnóstico de certeza, es necesario utilizar exámenes de laboratorio tales como: exámenes citológicos para descartar o confirmar alteraciones celulares; biopsias para confirmar o descartar malignidad; cultivos bacteriológicos para demostrar el tipo de microorganismo; antibiograma para demostrar la susceptibilidad del germen (parotiditis bacteriana); estudios serológicos para demostrar anticuerpos específicos y amilasa sérica en parotiditis viral; biometría hemática para demostrar o confirmar aumento de leucocitos; prueba de tuberculina para confirmar o descartar la posible infección del paciente con *Mycobacterium tuberculosis*; baciloscopia positiva para confirmar la presencia-- de la *Mycobacteria*; entre otras.

Asimismo se utilizan los estudios de gabinete como -- son: la radiografía de tórax para observar cavernas en pulmones y confirmar Tb pulmonar crónica y diseminación hematógena a pulmones por adenoma quístico adenoide, radiografía panorámica o lateral para confirmar carcinoma mucoepidermoide; centellografía para demostrar (o descartar cálculos en los conductos) el buen funcionamiento del parénquima glandular salival, observándose que se encuentren en buen estado los conductos intercalares y estriados; sialografía establece si hay o no interrupciones en el sistema canalicular así como cambios-

de diámetro del mismo en el caso de la parotiditis se observan los conductos interlobulares estrechados por infiltración leucocitaria periductal y fibrosis septal; entre otros.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Embriológicamente las glándulas salivales principales derivan del endodermo (submandibular y sublingual) y ectodermo (parótida).

Tomando lugar su desarrollo de la cuarta a la octava-semana (parótida de la 4ta. a 6ta. semanas, submandibular 6ta. semana y sublingual 8a. semana), sus conductos están canalizados hacia el sexto mes, sin embargo la secreción salival se produce después del nacimiento.

De las tres glándulas salivales, la parótida es mayor con un peso aproximado de 14 a 28 gr., le sigue la submandibular con un peso de 7 a 9 gr., siendo la más pequeña la sublingual con un peso de 2 a 3 gr.

Histológicamente las glándulas salivales son exócrinas y merócrinas compuestas teniendo una secreción mucosa, serosa o mixta, envueltas en una cápsula de tejido conectivo, estando formadas por conductos intercalares, estriados, acinos y células secretorias, los conductos se encuentran unidos a la porción secretoria de la glándula y a células mioepiteliales.

Las células acinares, tienen gran actividad sinteti--

zando la proteína que exporta.

La secreción mezclada de todas las glándulas se llama saliva, teniendo ésta una porción serosa que contiene ptialina siendo el pH de esta enzima de 6.9 acercándose el pH salival a la neutralidad, y una porción mucosa que contiene gran cantidad de mucina. Las propiedades físicas de la saliva dependen de la clase de proteínas que contengan y no de la concentración de éstas. Las fibras parasimpáticas provocan vasoconstricción y las simpáticas regulan la secreción salival,--siendo la función de la saliva diluir los alimentos y lubricarlos favoreciendo así la masticación y deglución, además de que humedece la mucosa bucal.

Las glándulas salivales mayores pueden verse afectadas por alteraciones virales, bacterianas y neoplásicas.

La parotiditis viral es una enfermedad infecto contagiosa aguda, producida por un Paramyxovirus RNA. Esta enfermedad es de distribución universal, manifestándose con una mayor prevalencia en los meses de invierno y primavera.

Afecta a ambos sexos en igual porcentaje, con una pequeña inclinación hacia los varones a una temprana edad, sin embargo los varones desarrollan mayores complicaciones.

El hacinamiento favorece la transmisión de la enfermedad, que puede ser por contacto directo e indirecto, pues el reservorio único es el hombre.

Su período de incubación varía de 8 a 35 días. Mientras que el período de transmisibilidad puede ser de 2 a 10 --- días.

Esta patología se caracteriza por infarto parotídeo, agrandamiento y congestión de las mismas, además degeneración de las células de los conductos entre otras.

Las complicaciones son raras, pudiendo afectar al sistema nervioso central u otros órganos; manifestándose como -- sordera, neuritis facial, miocarditis y demás complicaciones.

El diagnóstico se establece sin mayor problema por -- las manifestaciones clínicas. Teniendo esta patología como -- diagnóstico diferencial cálculos de los conductos. El pronóstico es bueno, no existiendo ningún tratamiento específico -- para la enfermedad.

Dentro de las infecciones bacterianas que afectan a -- glándulas salivales se encuentra la parotiditis y la tuberculosis.

En el primer caso (parotiditis bacteriana) provoca inflamación del estroma y bloqueo del conducto excretor.

Esta inflamación resulta cuando el paciente se debilita o deshidrata, provocada por el estafilococo dorado, estreptococo alfa hemolítico y otros.

La función de la glándula se ve reducida, pues primariamente los cocos atacan los espacios pericanaliculares y secundariamente los acinos; provocando así autólisis y la formación de abscesos.

Esta lesión se presenta en edad adulta, sin embargo,-- puede manifestarse en cualquier edad. El tiempo que dura la enfermedad es de 10 días aproximadamente. Se diagnostica por las características clínicas y por la salida de pus por el conducto de la glándula.

La parotiditis bacteriana puede originar la muerte,-- por lo que debe tratarse enérgicamente. El pronóstico es favorable.

En el segundo caso (tuberculosis) es una complicación de TB pulmonar crónica en su fase de caseificación. Esta alteración no se desarrolla por completo por la resistencia que ofrece la boca a la misma. La infección de tuberculosis en--

una glándula salival es por una infección secundaria a otra-- localizada, siendo la parótida la más afectada.

El diagnóstico es difícil de establecer, certificándo lo sólo con estudios de laboratorio y gabinete. El diagnóstico diferencial se podrá establecer con enfermedades obstructivas de los conductos como en el caso de la enfermedad de Mikulicz. El tratamiento tendrá que ser estandarizado, asociando tres o cuatro antibióticos. Su pronóstico es reservado.

Las glándulas salivales mayores se ven afectadas por dos tipos de neoplasias, las benignas y las malignas.

En ambas alteraciones la signo-sintomatología es especifica.

Las neoplasias benignas no tienen una etiología común, siendo la parótida la más frecuentemente afectada, estas neoplasias se manifiestan en igual porcentaje en ambos sexos; y ocurren con mayor frecuencia en la raza blanca a una edad promedio de 40 a 80 años aproximadamente, dentro de sus características clínicas más comunes se encuentran: crecimiento lento, nódulos bien delimitados con un tamaño aproximado de 2 mm a 5 cm como máximo, son indoloras, encapsuladas, generalmente duras, móviles, presentándose en forma bilateral, las caracteristicas histopatológicas son específicas para cada tipo de--

lesión.

Para llegar a un diagnóstico de certeza es indispensable tomar en cuenta sus características clínicas e histológicas apoyados en estudios de laboratorio y gabinete, tales como biopsia, centellografía, sialografía entre otras.

Estas neoplasias se tratan por medios quirúrgicos como son la enucleación, parotidectomía, e inclusive, con radioterapia. Siendo de pronóstico favorable, pues las recidivas y metástasis son raras.

Las neoplasias malignas tienen su etiología en células epiteliales del sistema de conductos generalmente, y en una menor proporción se deriva del epitelio glandular. La parótida es la más comúnmente afectada, se manifiesta en igual porcentaje en ambos sexos a una edad que va de los 10 a los 79 años.

Pueden ser de crecimiento rápido o lento, su forma varía según el tipo de lesión, como un tamaño que puede variar de unos pocos mm a masas de considerable tamaño, sin ser capsulados, estas alteraciones en la mayoría de casos acusan dolor, generalmente son de consistencia dura provocando parálisis del nervio facial en un elevado porcentaje, además a la palpación son móviles. Las características histológicas son propias de cada tipo de lesión, sin embargo, un rasgo común--

es su capacidad de infiltración.

Para establecer el diagnóstico de certeza es necesario tomar en consideración sus características clínicas e histológicas, auxiliados por estudios de laboratorio y gabinete entre los que se encuentran: radiografías, examen citológico-biopsia, sialografía y demás.

El tratamiento que se establece es la extirpación quirúrgica combinada con la radioterapia, su pronóstico es desfavorable porque presentan metástasis regionales y a distancia, además de recidivas posteriores al tratamiento quirúrgico.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Que dentro de la carrera de Cirujano Dentista, se enfatice más sobre el conocimiento de los exámenes de laboratorio y gabinete, para que el odontólogo en su práctica clínica pueda manejarlos fácilmente, así como tener la capacidad de interpretarlos adecuadamente.

De igual manera que el clínico o profesionales de la salud se interesen sobre este tema para poder diagnosticar, tratar o remitir al paciente a un clínico especializado.

Que se incluya dentro de los programas de estudio en el área de patología de una manera más extensa, ampliándose más esta información.

Que se elaboren trabajos (tesis) acerca de otras patologías de glándulas salivales desde el punto de vista inmunológico, como el síndrome de Sjögren.

Que los pasantes que realizan su servicio social en clínicas multidisciplinarias lleven a cabo también un programa de sensibilización sobre estas alteraciones enfocándose -- sobre todo en la infección viral y las infecciones bacterianas.