

**PATOLOGIA DE LAS
GLANDULAS SALIVALES**

**MIREYA BARENAS RAMIREZ
FEDERICO ESPINOSA ROSAS
GUSTAVO MONTORO SOTO**

NOVIEMBRE 1980



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.

PATOLOGIA DE GLANDULAS SALIVALES

CAPITULOS:	PAGINA
I.- GENERALIDADES -----	1
1.- DEFINICION DE GLANDULAS SALIVALES -----	2
2.- CLASIFICACION DE GLANDULAS SALIVALES -----	3
II.- ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES -----	6
1.- PAROTIDA -----	6
A) CONSTITUCION ANATOMICA -----	7
B) CONDUCTO EXCRETOR -----	8
C) IRRIGACION E INERVACION -----	9
2.- SUBMAXILAR -----	11
A) CONSTITUCION ANATOMICA -----	11
B) CONDUCTO EXCRETOR -----	13
C) IRRIGACION E INERVACION -----	13
3.- SUBLINGUAL -----	14
A) CONSTITUCION ANATOMICA -----	14
B) CONDUCTO EXCRETOR -----	15
C) IRRIGACION E INERVACION -----	16
4.- GLANDULAS SALIVALES ACCESORIAS -----	29
A) LOCALIZACION -----	30
B) TIPO SECRECION -----	31
III.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES- -----	17-19
1.- DESARROLLO EMBRIOLOGICO -----	17
A) PAROTIDA -----	27
B) SUBMAXILAR -----	28
C) SUBLINGUAL -----	29
2.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS -----	
A) PAROTIDA -----	27
B) SUBMAXILAR -----	28
C) SUBLINGUAL -----	29
D) ACCESORIAS -----	29

CAPITULOS:	PAGINA
IV.- FISTIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES -----	32
1.- COMPOSICION DE LA SALIVA -----	32
2.- TIPOS DE SALIVA -----	33
3.- FUNCION BIOLOGICA DE LA SALIVA -----	33
4.- ESTIMULOS QUE PROVOCAN LA SECRECION SALIVAL ----	37
5.- NATURALEZA REFLEJA DE LA SECRECION SALIVAL ----	39
V.- METODOS QUE SE UTILIZAN PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFER- MEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES -----	41
VI.- CARACTERISTICAS CLINICAS, HISTOLOGICAS, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LAS SIGUIENTES PATOLOGIAS -----	64
1.- ANOMALIAS DEL DESARROLLO -----	64
2.- TRASTORNOS DEL FLUJO SALIVAL -----	69
3.- TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE ORIGEN INFECCIOSO Y TRAUMATICO DE LAS GLANDULAS SALIVALES -----	77
4.- QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES -----	129
5.- TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES -----	134
A) BENIGNAS	
B) MALIGNAS	
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS -----	170
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES -----	170
CONCLUSIONES -----	171
BIBLIOGRAFIA -----	173
INTRODUCCION -----	II
FUNDAMENTACION DEL TEMA -----	IV
PLANTEAMIENTOS DEL PROBLEMA -----	IV
OBJETIVOS -----	V
HIPOTESIS -----	V
MATERIAL Y METODO -----	VI

INTRODUCCION

Para la formación profesional de un estudiante, es necesario que tenga como base el método científico, pues al realizar práctica profesional este será el elemento principal en la atención que brinde a la comunidad, pudiendo ser en forma específica como generalizada, entendiéndose de esta manera al individuo como una unidad biopsicosocial.

Por ello al desarrollar este tema nos hemos fijado la meta de detallar las principales causas que producen una alteración en las -- glándulas salivales. Tomamos en cuenta la anatomía porque este tema es uno de los más importantes ya que en él describiremos la conformación, localización y funcionamiento de cada una de las glándulas.

El siguiente tema que describiremos será analizar la formación, desarrollo y crecimiento embrionario de cada glándula describiendo la importancia que tiene la información genética para un buen funcionamiento. También serán mencionadas las principales funciones, tanto bioquímicas como biológicas, características normales y anormales de la saliva.

Por último, haremos hincapié en la patología que afecta a las principales glándulas salivales, su clasificación para poder establecer la benignidad o malignidad en cada una de ellas.

Todo profesional cuya área sea las ciencias de la salud, o quien quiera que haya leído acerca de la cavidad bucal, sabe que para que esta sea funcional deben encontrarse todos sus elementos anatómicos en equilibrio, ya que el desequilibrio de alguno de estos trae como consecuencia grandes o pequeños trastornos y este es el caso en particular de las glándulas salivales.

Por tal motivo, pretendemos desarrollar en este trabajo de manera integral: la anatomía, histología, embriología, fisiología y patología de las glándulas salivales.

El Cirujano Dentista debe tener los elementos necesarios para conocer las alteraciones que se presentan en las glándulas salivales y poder realizar así un diagnóstico precoz evitando confusiones en lo que respecta a su patología y diagnóstico diferencial, en estas condiciones podrá dar el tratamiento necesario al paciente y si el dentista no es capaz de tratar esta alteración debe remitir al paciente con el odontólogo que esté capacitado para poder llevar a cabo el tratamiento adecuado.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

Basándonos en el poco conocimiento y la falta de una investigación bibliográfica actualizada que se tiene de este tema, hemos decidido ampliarlo de tal manera que cualquier persona que desee y tenga -- oportunidad de leerlo lo comprenda clara, objetivamente y que pueda de esta forma adquirir más conocimientos sobre glándulas salivales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Sabemos que muchos cirujanos dentistas que se dedican a la práctica general no tienen los suficientes conocimientos para diagnosticar en determinado momento una patología de las glándulas salivales.

Es de gran importancia para el bienestar general del hombre, el que no se encuentren alteradas las glándulas salivales.

Para el paciente que se interesa por su salud, cualquier pequeña alteración como una sialorrea o una xerostomía pasarla inadvertida, pero si consulta al odontólogo y éste tiene los suficientes conocimientos y práctica clínica, diagnosticará a tiempo una enfermedad que esta en sus inicios y que podría ser progresiva pudiendo llegar hasta la -- muerte.

Si el odontólogo no se considera capacitado para tratar la patología que se presenta entonces sabrá remitirlo con el especialista -- correspondiente.

OBJETIVOS

Los principales objetivos que perseguimos al presentar este trabajo son:

- 1.- Conocer el tema profundamente.
- 2.- Crear un trabajo en el que tengamos una recopilación bibliográfica actualizada.
- 3.- Que el trabajo sirva de consulta tanto para nosotros como - para los compañeros de generaciones venideras.
- 4.- Tener los conocimientos necesarios para cuando se nos presente una patología de este tipo se sepa diagnosticar correctamente y darle un tratamiento adecuado.

HIPOTESIS

El estado patológico de las glándulas salivales puede ser originado por infinidad de factores entre los cuales encontramos a:

Las alteraciones en el desarrollo embrionario.

Factores de tipo bacteriano.

Factores de tipo vírico.

Factores de tipo alérgico.

Factores de tipo traumático.

Todos estos intervienen directamente en las inflamaciones o alteraciones que sufren las glándulas salivales, pudiendo llegar todos ellos hasta la formación de un tumor maligno.

MATERIAL Y METODO

Para la realización de este trabajo se consultaron los diferentes libros que contienen la más reciente información de este tema, haciendo una observación y análisis minucioso de cada uno de los temas y sub-temas.

Primero se elaboró un índice en el cual se anotaron los temas a describir que fueron ordenados progresivamente para darle una descripción sencilla. Empezando desde la localización de las glándulas salivales así como su composición, funcionamiento y alteraciones que se presentan en cada una de ellas.

Cada uno de los temas se discutieron entre los miembros del equipo y se transcribieron aquellos que tenían mayor importancia o trascendencia y con mayor conocimiento, además se sacaron transparencias de cada uno de ellos que fueron ordenados de tal manera que coincidiera lo escrito con cada una de ellas para que hubiese una mejor comprensión.

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

CAPITULOS:

1.- GENERALIDADES

TEMA

1.- DEFINICION DE GLANDULAS SALIVALES

2.- CLASIFICACION DE GLANDULAS SALIVALES

II.- ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

1.- PAROTIDA:

A). CONSTITUCION ANATOMICA

B). CONDUCTO EXCRETORIO

C). IRRIGACION E INERVACION

2.- SUBMAXILAR:

A). CONSTITUCION ANATOMICA

B). CONDUCTO EXCRETORIO

C). IRRIGACION E INERVACION

3.- SUBLINGUAL:

A). CONSTITUCION ANATOMICA

B). CONDUCTO EXCRETORIO

C). IRRIGACION E INERVACION

4.- GLANDULAS SALIVALES ACCESORIAS:

A). LOCALIZACION

B). TIPO DE SECRECION

III.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

1.- DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE:

A). PAROTIDA

B). SUBMAXILAR

C). SUBLINGUAL

CAPITULOS:

2.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE:

- A). PAROTIDA
- B). SUBMAXILAR
- C). SUBLINGUAL
- D). ACCESORIAS

IV.- FISILOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

- 1.- COMPOSICION DE LA SALIVA
- 2.- TIPOS DE SALIVA
- 3.- FUNCION BIOLOGICA DE LA SALIVA
- 4.- ESTIMULOS QUE PROVOCAN LA SECRECION SALIVAL
- 5.- NATURALEZA REFLEJA DE LA SECRECION SALIVAL

V.- METODOS QUE SE UTILIZAN PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

VI.- CARACTERISTICAS CLINICAS, HISTOPATOLOGICAS, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LAS SIGUIENTES PATOLOGIAS:

- 1.- ANOMALIAS DEL DESARROLLO
- 2.- TRASTORNOS DEL FLUJO SALIVAL
- 3.- TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE ORIGEN INFECCIOSO Y TRAUMATICO DE LAS GLANDULAS SALIVALES
- 4.- QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES
- 5.- TUMORES
 - A). BENIGNOS
 - B). MALIGNOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

GENERALIDADES, DEFINICIÓN Y CLASIFICACION DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En la mucosa de la cavidad bucal del humano encontramos glándulas salivales, que por estudios realizados, sabemos que son merocrinas compuestas y que tienen conductos que se abren hacia la cavidad oral.

Existen tres pares de glándulas grandes, que a menudo se clasifican como glándulas salivales mayores o salivales propias. Estas son las parótidas; que aunque no se encuentran dentro de la cavidad oral, están cercanas a ella y sus conductos desembocan en esta. Las submaxilares y las sublinguales que las localizamos en el piso de la boca.

Ademas de estas, tenemos numerosas glándulas pequeñas ampliamente distribuidas en la mucosa y la submucosa de la cavidad oral que son conocidas como glándulas salivales menores.

Las glándulas desempeñan varias funciones entre las cuales encontramos la producción de saliva que ha sido la más ampliamente estudiada. Su producto secretorio que ayuda a la masticación y deglución de la comida y a la digestión de ciertos elementos alimenticios.

La saliva proviene de la secreción conjunta de tres pares de glándulas llamadas parótida, sublingual y submaxilar, que están dispuestas alrededor de la cavidad bucal formando una especie de herradura pegada al maxilar inferior.

Estos tres pares de glándulas principales funcionan primordialmente en la producción de saliva durante los periodos de masticación, lo

cual ayuda a preparar el bolo alimenticio para que pueda ser deglutido.

La función de las glándulas salivales accesorias a menores consiste en lubricar toda la mucosa bucal para facilitar así la deglución, el habla y los movimientos de los maxilares.

Las glándulas salivales están formadas por conjuntos celulares cuyos conductos se abren a la cavidad bucal. La saliva está constituida de agua y de un fluido viscoso o mucoso que humedece y lubrica el material alimenticio ingerido.

En el humano y en la mayoría de los mamíferos, contiene también una enzima llamada ptialina o amilasa salival que cataliza la hidrólisis del almidón hasta el disacárido maltosa.

DEFINICION DE GLANDULA

La definición general que podemos dar de una glándula es la siguiente; órgano que tiene por función la elaboración de ciertas sustancias y la segregación de éstas al exterior como es el caso de las glándulas salivales, por ejemplo, las parótidas secretan un tipo seroso -- fluido de saliva, las glándulas sublinguales secretan saliva de tipo mucoso, y las glándulas submaxilares secretan saliva serosa y mucosa a la vez. La saliva humana contiene mucus secretado por las pequeñas glándulas accesorias esparcidas difusamente en la superficie de la cavidad bucal, es ligeramente ácida con un pH entre 6.4 y 6.8 en 24 horas., el adulto produce de 1200 a 1500 ml. de saliva.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales las podemos clasificar de tres formas de manera general.

De acuerdo con su localización en:

a). Glándulas del Vestíbulo, que a su vez se dividen en:

1.- Glándulas Labiales.

a). Glándulas Labiales Superiores.

b). Glándulas Labiales Inferiores.

2.- Glándulas Bucales.

a). Glándulas Bucales Menores.

b). Glándulas Parótidas.

b). Glándulas de la Cavidad Bucal Propiamente.

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

a). Glándula Submaxilar.

b). Glándula Sublingual Mayor.

c). Glándulas Sublinguales Menores.

d). Glándulas Glosopalatinas.

2.- Glándulas de la Lengua.

a). Glándulas Linguales Anteriores.

b). Glándulas Linguales Posteriores.

1). Glándulas de las Papilas Circunvaladas.

2). Glándulas de la base de la Lengua.

3). *Glándulas Palatinas.*

De acuerdo con su tamaño las podemos clasificar en:

a). *MAYORES:*

- a). *Parótida*
- b). *Submaxilar*
- c). *Sublingual*

b). *MENORES: Las encontramos en el vestibulo de la boca y son:*

- a). *Grupo Labial Superior*
- b). *Grupo Labial Inferior*
- c). *Bucales*
- d). *Palatinas*
- e). *Glosopalatinas*
- f). *Linguales*

De acuerdo con la naturaleza de las substancias que elaboran las células secretoras, se clasifican en:

MUCOSAS: Existen glándulas mucosas puras como son las linguales posteriores, las de la base y borde de la lengua, las glosopalatinas y palatinas.

Las glándulas predominantemente mucosas son: sublingual, sublingual menor (Blandin-Nuhen), linguales anteriores, glándulas del piso de boca, glándulas labiales y bucales pequeñas.

Las glándulas de secreción mucosa menores las encontramos en el Istmo de las Fauces, las encontramos en número de 100, en la úvula en -

número de doce glándulas, lo mismo que en paladar blando y duro y las linguales localizadas en la porción anterior en la parte ventral de la lengua.

SEROSA: Tenemos la glándula parótida del adulto y las de las papilas circunvaladas.

MIXTAS: Glándula parótida del recién nacido y las glándulas - submaxilares que son predominantemente serosas.

CAPITULO II ANATOMIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

En este capítulo hablaremos primero de la anatomía de las glándulas salivales mayores: parótida, submaxilar y sublingual.

PAROTIDA

Es una glándula par, bilobular, es la más grande y voluminosa. La encontramos revestida por una cápsula, tiene forma triangular. Su peso varía entre 25 y 50 gr. es de color grisáceo. Su localización es la siguiente: la encontramos situada detrás de la rama del maxilar inferior en una excavación profunda que es llamada cavidad o excavación parotidea. Por debajo del conducto auditivo externo y apófisis mastoides. Esta se encuentra contenida en una celda formada por tejido conectivo, en la hoja superficial se dirige hacia la cara insertándose en el borde posterior de la rama ascendente y una parte del ángulo del maxilar inferior, la hoja profunda corre hacia adentro y pasa por el vientre posterior del digástrico, tomando adherencia en el ramillete de riolano, después se dirige hacia afuera pasando por la cara posterior del pterigoideo interno acompañándose hasta su inserción en el ángulo del maxilar inferior y con la lámina superficial.

La aponeurosis superficial y profunda se unen formando el puente aponeurótico y va del borde anterior del esternocleidomastoideo al ángulo del maxilar inferior, dando el tabique submaxiloparotideo cerrando de esta forma la celda parotidea. Por abajo la separa la celda submaxilar.

En la porción de arriba, la aponeurosis superficial se fija en el borde inferior del arco cigomático y la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo, la aponeurosis profunda asciende hacia la apófisis estilóidea alcanzando a la roca y fijándose en su periostio.

Relaciones externas e internas que tiene la parótida con los demás componentes de la cara:

Relaciones Externas.- Se la consideran a la parótida cuatro caras que se dividen en:

Cara Externa: Es ligeramente abombada y se relaciona con la aponeurosis cervical superficial, tejido celular y subcutáneo y piel, se encuentra en el tejido celular y fibras del risorio de Santorini.

Cara Anterior: Es acanalada verticalmente de adentro a afuera corresponde al borde posterior del masetero, rama ascendente del maxilar al pterigoideo interno y la aponeurosis interpterigoidea y se refuerza y relaciona con la membrana que une a los ligamentos esfeno y estilomaxilar. De esta cara en unión con la externa se va a desprender una prolongación aplanada transversalmente en forma cónica que cuya base se confunde con la glándula y vértice que se encuentra en la cara externa y su parte media del masetero a su vez de esta prolongación emanan por su cara profunda el canal de Stenon.

Cara Posterior: Entra sucesivamente en contacto con la apófisis mastoideas, la apófisis estiloides y los músculos que se desprenden de la misma. De afuera a adentro corresponde al borde anterior al esternocleidomastoideo al vientre posterior del digástrico al estilohioideo y esti-

logloso unido por la aponeurosis profunda de la celda parotídea y este se esfuerza por los ligamentos, estilo y esfenomaxilar. De la cara posterior de la glándula parten prolongaciones que se confunden con el esternocleidomastoideo y digástrico y entre éste la apófisis estiloides.

Extremidad Superior: Se relaciona con la articulación temporomandibular que la cubre y toma adherencia de ésta y la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.

Cara Inferior: Esta descansa sobre el tabique intermaxilar parotídeo separando la glándula submaxilar.

Borde Interno: Este tiene relación con el ligamento estilo maxilar y la faringe, solo si hay prolongación.

Borde Anterior: Corresponde a la cara externa del masetero y de este se desprende la porción maseterina y en algunos casos es independiente de la glándula dando una parótida accesoria.

Borde Posterior: Corresponde al borde anterior del esternocleidomastoideo.

CONDUCTO EXCRETOR PAROTÍDEO (STENON)

La parótida, glándula arracimada, está constituida por un número considerable de acinos glandulares, agrupados en lóbulos compuestos cuyo producto de secreción es evacuado por conductos que llevan sucesivamente los nombres de conductos de Bell, conductos intralobulares, conductos --lobulares, cuya desembocadura común es el conducto de Stenon. En cuanto

a su naturaleza, las células glandulares pertenecen al tipo de células serosas.

El conducto parotídeo pasa lateralmente desde la glándula parótida y alrededor del borde posterior del maxilar inferior. Se origina en la cara anterointerna dirigiéndose hacia adelante, cruzando lateralmente la cara externa del masetero se vuelve medial justamente delante del mismo y pasa por el músculo buccionador.

El conducto se abre en la carúncula del conducto parotídeo en la mucosa bucal, por encima del plano oclusal de los dientes, en la región del primero y segundo molar superior. El conducto se encuentra cubierto por la parótida en su porción anterior y por tejido celular y piel en el resto de su trayecto.

Cuando se trata de pasar una pequeña sonda desde la cavidad bucal dentro del conducto parotídeo, es necesario tener cuidado, debido a la marcada curvatura, casi de 90° que hace el conducto cuando pasa alrededor del borde anterior del músculo masetero, antes de proseguir hacia atrás. Las lesiones profundas de la cara, justamente debajo del arco cigomático pueden cortar o entre-abrir el conducto parotídeo.

IRRIGACIÓN E INERVACION DE LA GLANDULA PAROTIDA

Hablaremos primero de las relaciones interiores de la glándula parótida. Al hablar de relaciones interiores nos referimos a vasos y nervios como son venas, arterias, linfáticos y nervios, que atraviezan la celda parotídea y se introducen en el parénquima glandular.

Entre las arterias tenemos: La carótida externa que en su trayecto parotídeo emite la auricular posterior, la maxilar interna y la temporal superficial.

Entre las venas tenemos: La yugular externa (se origina de la maxilar interna temporal superficial) que recibe la transversa de la cara y la auricular posterior.

Linfáticos Interparotídeos: Unos son superficiales encontrados en la cara externa de la glándula, dando tres grupos: superior, anterior y posterior profundos, que están en el trayecto de la carótida y yugular externa recibiendo la linfa del velo del paladar, conducto auditivo externo y parte posterior de las fosas nasales.

Nervios en relación son: Facial que sale del conducto estilomastoideo, penetra en la parótida atraviesa oblicuamente afuera y adelante, como alcanzando la cara externa de la parótida y a nivel del borde posterior de la rama ascendente de sus terminales (temporo y cervico facial), saliendo separados de la masa parotídea.

Nervio aurículo temporal: Nace del tronco posterior del maxilar inferior pasando por el ojal retrocondíleo penetrando a la masa parotídea, emitiendo una rama arriba hasta la articulación temporo superficial anastomosándose con el facial y un ramo que se ramifica perdiéndose en la parótida anastomosándose con ramos del facial.

La irrigación de la parótida se lleva a cabo por ramas directas de la carótida externa, auricular posterior y transversa de la cara; de sus redes capilares nacen venas que forman troncos aluentes de la yugular externa.

Linfáticos: Nacen de los ácinos forman conductos colectores que desembocan ganglios parotídeos y parten troncos eferentes y terminan en los ganglios yugulares externos y cervicales profundos.

Inervación: De la parótida procede la aurículo temporal el plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de las ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

GLANDULA SUBMAXILAR

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

Se localiza en la región suprahióidea en la cara interna del maxilar inferior y se haya contenida en una celda; tiene la forma de un -- prisma triangular con tres caras que son de la celda y dos extremidades anteriores y posteriores. Es una glándula mixta por tener dos tipos de secreciones (serosa y mucosa separados por tejido conectivo).

Celda submaxilar: Es un compartimiento de forma prisma triangular con tres paredes inter, inferointerna y superoexterna.

Pared interna: Se forma por la hoja interna del desdoblamiento de la aponeurosis cervical superficial que se fija a la línea milohióidea,

tiene relación con los vientres y su tendón, igual con el milohioideo y el hiogloso, con el nervio hipogloso mayor y por intermedio del hiogloso con la arteria lingual en la porción posterior, hay relación con el estíloideo y con la pared lateral de la faringe.

Pared infero-externa: Se forma por la hoja externa del desdoblamiento que sufre a nivel del hueso hioides la aponeurosis cervical superficial y se fija al borde del maxilar inferior quedando en relación -- con el músculo cutáneo del cuello, tejido celular y la piel.

Pared supero-externa: Se forma por la cara interna de la rama horizontal del maxilar inferior, comprende la fosa submaxilar situada entre la línea milohioidea por arriba y el borde del maxilar por abajo.

La aponeurosis de la celda submaxilar, está dada por el desdoblamiento de la aponeurosis cervical superior a nivel del hueso hioides de cuya hoja profunda cubre la cara externa del milohioideo y se fija en la línea de este mismo; la hoja externa se adhiere al borde inferior del maxilar y ambas hojas se reúnen por adelante fijándose al vientre anterior del digástrico y por atrás se une a la cintilla submaxilo-parotídea, encontramos en el músculo milohioideo y el hipogloso una hendidura donde pasa el conducto de Wharton, nervio hipogloso mayor y la vena lingual superficial y ponen en comunicación la celda submaxilar con la sublingual. En la parte posterior se ve un orificio por donde pasa la vena facial y otro para la arteria facial.

Relaciones: En su origen está en relación por dentro, con el -- músculo hiogloso y por fuera con el músculo milohioideo, más adelante se

relaciona por dentro con el lingual inferior y geniogloso y por fuera con el milohioideo. El nervio facial corre por arriba del conducto de Wharton que se acompaña por un plexo venoso y vasos sublinguales.

CONDUCTO EXCRETOR DE LA GLANDULA SUBMAXILAR WHARTON

El conducto excretor de la glándula submaxilar es el de Wharton que mide de 4 a 5 cm. de longitud y de 2 a 3 mm. de diámetro, nace en la parte media de la cara interna, se dirige adelante y adentro hasta el borde inferior del frenillo lingual donde cambia de dirección y se sigue -- adelante para desembocar en el piso de la boca, su diámetro disminuye en la desembocadura.

Desembocadura del conducto: En su origen se relaciona con el hiogloso por fuera con el milohioideo que al abandonarlo se relaciona con la glándula sublingual.

En la cara superior del conducto camina el nervio lingual crúzándolo después y rodeando su cara inferior para hacerse interno y alcanzar el piso de la boca. En la cara inferior el hipogloso mayor formando un ángulo en cuya bisectriz corre el conducto de Wharton acompañado con el plexo venoso en su porción más anterior corre por debajo de la mucosa del piso de la boca desembocando al lado del frenillo en el vértice de un túberculo llamado ostium umbilicale de Bourdeu.

IRRIGACION E INERVACION DE LA GLANDULA SUBMAXILAR

Irrigación: Esta glándula está irrigada por arterias que vienen

de la facial u submentoniana u su red venosa que desemboca en la facial u submentoniana.

Linfáticos: Estos nacen de los ácinos que caminan en los intersticios desembocando en los canales submaxilares donde parten troncos -- aferentes que lleean a los cervicales profundos.

Inervación: Es llevada a cabo por los nervios parasimpáticos -- que proceden del linual anastomosándose con la cuerda del tímpano. también deriva del canalio submaxilar. situado entre la glándula y el linual que recibe varios ramos y emite numerosos filetes que abordan la -- glándula por su cara superointerna, recibe asimismo ramos simpáticos que rodean a las arterias de las glándulas.

GLANDULA SUBLINGUAL .

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

Relaciones: La glándula sublingual no tiene celdas osteoaponeuróticas, está envuelta por tejido conjuntivo, presenta dos caras, dos bordes y dos extremidades.

Caras: Sus caras son la externa y la interna, la cara externa

es convexa y está en relación con la fosa sublingual del maxilar inferior que se encuentra en la cara posterior del maxilar inferior. La cara interna está en relación con el conducto de Wharton, nervio lingual, vena ranina, músculo geniogloso y lingual inferior.

BORDES: Sus bordes son el borde inferior y el borde superior; el borde inferior en relación con los músculos milohioideo y geniogloso. Su borde superior es más grueso y se relaciona con la mucosa del piso de la boca formando a cada lado del frenillo las carúnculas sublinguales.

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

La glándula sublingual es una glándula mixta compuesta por acinos serosos y acinos mucosos cuyos productos de secreción son eliminados por los conductos intraglandulares y extraglandulares; los intraglandulares se encuentran situados en el espesor de la glándula y los extraglandulares son los conductos de Bartholin y de Walter.

CONDUCTO EXCRETORIO DE LA GLANDULA SUBLINGUAL

Estos conductos excretorios son múltiples y se dividen en:

- a). Conducto principal, que es el conducto de Bartholin o de Rivinus, que se adosa en el conducto de Wharton y se abre en el suelo bucal por fuera del ostium umbilicale.
- b). Conductos accesorios, son simples aranos dispuestos irregularmente

alrededor de la glándula principal. los conductos de Walter se abren aisladamente en el suelo bucal a nivel de las carúnculas linguales.

INERVACION E IRRIGACION

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

CAPITULO III

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

TEMA I

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales mayores y las glándulas salivales menores se forman a partir de invaginaciones del ectodermo de un modo similar a como lo hacen los dientes.

La glándula parótida y la glándula submaxilar aparecen en el te jido conectivo del carrillo en desarrollo hacia la sexta semana en útero cuando el embrión mide de 13 a 15 mm.

Todas las glándulas salivales mayores y menores siguen el mismo patrón de desarrollo, en el que inicialmente, la proliferación de células epiteliales se produce desde la mucosa bucal seguida por el crecimiento de un cordón sólido de células en el tejido conectivo subyacente. Este cordón sólido de células continua proliferando, creciendo hacia la región de la futura ubicación de la glándula. En este sitio los cordones epiteliales se ramifican repentinamente y los extremos en forma de granos. Gradualmente todo el sistema de cordones epiteliales se ahueca y forma el sistema del conducto de la glándula. El sitio de origen de cada glándula mayor, como lo revela el crecimiento epitelial inicial, será más tarde el orificio del conducto principal de la glándula que vuelca su secre ción en la cavidad oral.

El tejido conectivo adyacente a las glándulas en desarrollo crece

alrededor de ellas, las encapsula y se mete en las glándulas para subdivirlas en lóbulos. Esta organización está completa para el tercer mes in útero y la diferenciación de las células acinares ubicadas terminalmente y la canalización de los conductos ocurre más o menos en el sexto mes prenatal. Los acinos de las glándulas mucosas se hacen funcionales en el sexto mes in útero, mientras que las glándulas serosas comienzan a funcionar hacia el nacimiento.

Las glándulas salivales menores comienzan a desarrollarse hacia la décima semana; las glándulas labiales nacen como invaginaciones epiteliales de la lámina epitelial vestibular situada por delante del surco alveololabial. Las glándulas bucales molares nacen al mismo tiempo en relación con la porción terminal del conducto de Stenon. Las glándulas retromolares se desarrollan en el quinto mes del desarrollo fetal.

Durante la vida fetal cada glándula se forma en una localización específica en la cavidad bucal, por medio del crecimiento de una yema de epitelio bucal hacia el tejido conjuntivo subyacente.

Los esbozos de la glándula parótida y submaxilar aparecen durante la sexta semana de vida fetal, mientras que la de la glándula sublingual aparece a la séptima semana. Esbozos de las glándulas salivales menores aparecen después.

La yema epitelial crece formando un sistema extensamente ramificado de cordones celulares que al principio son sólidos, pero las partes más antiguas paulatinamente forman una luz y después se transforman en conductos. Las porciones secretorias se forman después del sistema de conductos y provienen de las terminaciones de los conductos más finos.

En la glándula parótida humana los acinos (parte terminal) aparecen hasta el cuarto mes de vida intrauterina.

El componente de tejido conjuntivo de la glándula salival desempeña un papel importante en la morfogénesis del epitelio glandular.

TEMA 2

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales pertenecen a las glándulas exócrinas, llamadas así porque vierten sus productos de secreción al exterior.

Todas las células epiteliales de una glándula exócrina pertenecen a la misma familia, es por esto que guardan estrecha relación. Al desarrollarse una glándula exócrina, las células que se hallan más cerca de las puntas del crecimiento epitelial que invade el tejido conectivo, se diferencian en células secretorias, las que se hallan entre éstas y la superficie en células del conducto. Las células secretorias deben encontrarse en el extremo del conducto, pero si éste es ramificado se encuentra en el extremo de cada una de sus ramas. A este nivel se hallan dispuestas constituyendo un pequeño racimo de células secretorias que se llaman unidad secretoria. Cada unidad secretoria posee una cavidad o luz central en la cual pueden verter la secreción las células que la componen. Esta luz o cavidad de la unidad continua con la luz del conducto correspondiente.

Las glándulas exócrinas se clasifican en tubulares, acinosas y

alveolares. Si los grupos de células que constituyen la unidad o unidades secretorias de una glándula tiene forma tubular se dice que la glándula es tubular, pero si las unidades secretorias tienen forma redondeada se dice que la glándula es ocinosa o alveolar.

También las glándulas exócrinas son clasificadas en simples y compuestas, toda glándula exócrina que tiene un conducto no ramificado se denomina glándula simple y si el conducto se ramifica, la glándula se denomina compuesta.

Las grandes glándulas compuestas por ser estructuras epiteliales necesitan soporte conectivo y se los proporciona una cápsula de tejido conectivo que rodea a la glándula y las láminas conectivas que dividen la substancia de la glándula en diversas áreas se llama tabique.

Si la división se ha producido de manera que las áreas tabicadas queden bastante separadas entre sí, se denominan lóbulos, pero si las áreas tabicadas no son muy grandes y se hallan en estrecho contacto, se denominan lobulillos.

El tejido conectivo situado entre los lóbulos se denomina tabique interlobular y los que se hallan entre los lobulillos se denominan tabiques interlobulillares, si las ramas principales del sistema de conductos sigue por los tabiques interlobulillares se denominan conductos, que son de gran calibre rodeados de tejido conectivo.

Cuando las ramas de los conductos interlobulillares abandonan los tabiques para penetrar en la substancia de los lobulillos o se hallan dentro, reciben el nombre de conductos interlobulillares que son de menor --

calibre y revestidos de epitelio.

Las porciones terminales están constituidas por una capa de células secretorias que se apoyan sobre una membrana basal que las separa de la pared capilar subyacente. Su forma no es la misma y va de acuerdo a la substancia que secreta.

Las porciones terminales mucosas puras son tubulares compuestas, con túbulos largos ramificados,

Las serosas mixtas son túbulos acinares compuestas y su porción terminal son túbulos ramificados con numerosas salientes saculares sobre la pared y en los fondos de saco.

Las células mucosas y serosas tienen ciertas características estructurales, sin embargo no podemos decir que siempre será posible distinguirlas tomando como base únicamente su morfología.

Células mucosas: Su aspecto varía de acuerdo al estado de actividad funcional. Cuando se estudian en fresco las células mucosas contienen gotitas o glándulas de mucinogeno, esta célula está tan llena de mucigeno que hace menos visible los demás elementos; se han observado algunos gránulos probablemente mitocondrias entre las gotitas, pero los núcleos no son visibles en material fresco.

En proporciones fijadas, teñidos con hemetoxilina y eosina se observa el aspecto del cuerpo celular clásico, contiene una red de mallas amplias y los espacios de la red no se tiñen.

Además contiene trabéculas que son ligeramente basófilas y están

formadas por citoplasma y mictgeno precipitado; el núcleo tiene forma de ángulo y se encuentra en la base de la célula. Esta rodeada por un pequeño cámulo de citoplasma que contiene escasas cantidades de material basófilo muy abundante en células serosas. Cuando se utilizan métodos de congelación en seco, se conservan las gotitas de mucina y las células conservan su aspecto como si estuvieran en fresco.

Aquí las células mucosas contienen gránulos grandes tangibles se parados por divisiones finas de protoplasma. La luz de las porciones -- terminales mucosas es más ancha que las de las porciones terminales sero sas.

La descripción anterior es cuando la célula se encuentra en repo so. El aspecto cambia de acuerdo al estado de actividad funcional.

Cuando la célula vacía su secreción hacia la luz se vuelve más pequeña y solo quedan unas partículas de mictgeno situadas en la superfi cie libre; el núcleo se eleva de su porción basal y se vuelve redondo y aparecen uno o más núcleos.

Células serosas: Cuando se estudian en fresco contienen gran nú mero de gránulos muy retractiles conocidos como de secreción o cínógeno; se encuentran localizados principalmente entre el núcleo y la parte libre de la célula y son menos lábiles que las gotitas de mucígeno.

Las células serosas se pueden teñir con hematoxilina férrica, lí cromatos que no destruyen a los gránulos de secreción, como los fijado- res que contienen ácido acético.

Los núcleos de las células serosas son redondos y están localiza

dos, en el tercio basal de las células; la porción basal del citoplasma de las células contiene grandes concentraciones de una sustancia que ha sido conocida bajo diversos nombres, tales como sustancia basófila, sustancia cromófila y ergatoplasma. En las preparaciones fijadas con soluciones ácidas el material se dispone en bastones y filamentos paralelos que dan extracciones verticales a la porción basal de la célula; se cree que este aspecto aparece por la precipitación del material basófilo provocado por el fijador ácido.

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 son piramidales y revisten una cavidad pequeña.

Este aspecto es el de una célula serosa en estado de reposo. Cuando se estimulan, disminuye el número de gránulos y se localizan en la superficie libre; el volumen celular disminuye, las mitocondrias aumentan de tamaño y número y el aparato de golgi se vuelve más grande; el núcleo aumenta de tamaño en su volumen, se tiñe menos y se aleja de la base de la célula; el nucleolo se vuelve más prominente, aumenta de tamaño y se tiñe más.

Unidades secretorias mixtas: Algunas glándulas son de tipo mixto, por sus conductos eliminan secreciones mucosas y serosas. La combinación suele consistir en unidades mucosas rodeadas de agregados semilunares de células serosas, que han sido denominadas medias lunas serosas.

Disposición de las células en las glándulas mixtas: En las células de las glándulas mixtas podemos observar no solamente porciones terminales serosas y mucosas puras, sino también porciones terminales limitadas por ambos tipos celulares.

En las porciones terminales mixtas las células ocupan posiciones diferentes, las serosas se localizan en el fondo de saco de la porción terminal y las mucosas están situadas cerca del conducto excretorio. En las glándulas mixtas donde predominan las células mucosas, la luz de la porción terminal está limitada totalmente por células mucosas, mientras que las células serosas están dispuestas en grupos pequeños que en los cortes aparecen como medias lunas cubriendo los fondos de saco de los tábulos 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, éstas se conocen con el nombre de medias lunas de Ebner o Giannuzzi.

Conductos de las glándulas salivales: Estos conductos se encuentran localizados entre el tejido conjuntivo de la glándula y tienen la característica de estar dispuestos progresivamente de mayor a menor calibre.

Los conductos se clasifican de acuerdo a la arquitectura macroscópica de la glándula y de esta manera podemos distinguir conductos intra lobulillares, interlobulillares, lobulares y primarios.

Los dos tipos de conductos que predominan son los que pertenecen

a los intralobulillares y son conductos intercalares y estriados, estos conductos no están desarrollados igualmente en todas las glándulas salivales.

Conductos intercalares: Son tubos delgados, ramificados, de -- longitudes variables que unen las porciones terminales con los conductos estriados. Estos tubos están cubiertos por una sola capa de células epiteliales cuboideas bajas con citoplasma relativamente escaso, el núcleo está localizado en el centro de la célula. La porción terminal de los -- conductos contienen células que parecen acinosas, diminutas, porque tienen citoplasma basófilo basal y gránulos secretorios en sus partes apicales. La porción distal está cubierta por células no secretorias similares a las descritas antes.

Conductos estriados: Están limitados por una sola capa de células epiteliales cilíndricas altas, el núcleo es grande y esférico y se encuentra en el centro de la célula, el citoplasma es relativamente abundante y eosinófilo. Cuando se fija y se tiñe apropiadamente aparece una estriación pronunciada en la porción basal de la célula, perpendicularmente a la superficie basal se observa la presencia de mitocondrias dispuestas radialmente.

Nota: Los conductos excretorios mayores tienen epitelio cilíndrico pseudo estratificado que puede contener unas cuantas células caliciformes y es por estos que se puede confundir con el epitelio escamoso estratificado de la cavidad oral. En las porciones terminales y en los -- conductos se pueden encontrar algunos otros tipos de células, entre las más importantes encontramos las mioepiteliales y los oncocitos.

Células Mioepiteliales: Forman un sincitio de células ramificadas y se encuentran entre la membrana basal y el epitelio glandular o el de los conductos. En un corte transversal son fusiformes y cuando las observamos desde la superficie, muestran un cuerpo estrellado con numerosas prolongaciones que abrazan la porción secretoria o a los conductos.

Lo más probable es que estas células sean de origen epitelial, se cree que son contráctiles y mediante su contracción facilitan el movimiento de secreción.

Los oncocitos: Son células grandes que tienen núcleo pequeño picnótico y central además su citoplasma es abundante fuertemente eosinófilo; estas células las encontramos más frecuentemente en personas de edad avanzada en las glándulas parótida y submaxilar.

Histológicamente las glándulas salivales están compuestas por unidades morfofuncionales denominadas adenómeros. La unidad glandular está constituida por una porción secretora formada por células epiteliales glandulares y por conductos intercalares estriados secretores. En la base de la célula la porción glandular y en el conducto intercalar se observan células mioepiteliales, las glándulas salivales mayores solo forman un conjunto de adenómetros sino que presentan en su composición otros componentes entre los cuales incluyen el tejido conjuntivo, los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios.

Estas glándulas están revestidas por una cápsula de tejido conjuntivo rico en colágena de donde parten los llamados septos interlobulares que dividen a la glándula en acúmulos pequeños de adenómeros denomi-

dos lobulillos glandulares.

De estos septos interlobulillares parten fibras conjuntivas que terminan envolviendo a cada adenómero. Entre estas fibras y las células epiteliales se observa una nítida y continua membrana basal. Los vasos y nervios entran en la glándula por una zona común denominada Hileo. A partir de este punto se observa gradualmente dirigiéndose a los lobulillos y adenomas de la glándula, existe una rica red capilar que envuelve a los adenómeros.

Los conductos intercalares están poco desarrollados formando por epitelios cúbicos y se localiza entre los acinos y conductos estriados. Los conductos estriados se hallan dentro los lobulillos y por ello reciben el nombre de conductos interlobulillares. Están formados por un epitelio prismático simple. Los conductos estriados se reúnen formando conductos mayores que son los conductos extralobulillares o excretorios. Estos conductos se caracterizan por presentar un epitelio de revestimiento prismático estratificado que se transforma gradualmente en epitelio bucal envolviendo a los conductos excretorios, se encuentra una capa de tejido conjuntivo bien desarrollada.

A).- HISTOLOGIA DE LA GLANDULA PAROTIDA

Es una glándula tubular acinosa compuesta, ramificada, cuya porción secretoria está constituida solo por células seromucosas que contienen polisacáridos neutros, cantidad regular de RNA y gránulos de secreción ricos en proteínas con intensa actividad emielolítica. El 90% de la glándula parótida está constituida por células secretoras, el 50% por

conductos estriados y el 5% restante por conductos extracelulares, tejido conjuntivo, vasos y nervios.

En el adulto es de tipo serosa puro y aunque se pueden encontrar acinos mucosos ocasionalmente, en el recién nacido son más frecuentes. - Contienen conductos intercalares largos y ramificados; los estriados son notables.

En esta glándula los tabiques de tejido conjuntivo contienen frecuentemente células adiposas que aumentan con la edad.

B).- HISTOLOGÍA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR

Es una glándula túbuloacinososa compuesta, su porción secretoria está constituida por células mucosas y seromucosas. Se asocian a las células mucosas de los acinos donde se disponen excéntricamente formando las llamadas semilunas. Las células seromucosas son el principal componente de la glándula, su núcleo es esférico y su citoplasma acidófilo; tal vez estas células son las que sintetizan la amilasa. El 80% del volumen de la glándula submaxilar está constituido por células seromucosas, el 5% por células secretoras, el 15% de conductos estriados y el 10% por vasos y nervios y otros tipos de conductos.

Esta glándula es de tipo mixto por tener células mucosas y serosas, aunque tiene predominio de células serosas y muy pocas mucosas, que se encuentran cubiertas por semilunas de células serosas.

Los conductos que posee son de tipo intercalar que son más cortos que los de la glándula parótida. Los conductos estriados son también

semejantes estructuralmente a los de la parótida pero algo más largos.

C).- HISTOLOGIA DE LA GLANDULA SUBLINGUAL

Es también una glándula túbulo acinosa compuesta de tipo mixto, pero en contraste con la submaxilar predominan los elementos mucosos.

Los fondos de saco están cubiertos por semilunas de células serosas y la mayor parte de las porciones secretorias mucosas no la poseen. Los alveolos serosos puros son raros. Contiene más conductos estriados que intercalares, estos son escasos no existe.

Otra característica de esta glándula es que los tabiques de tejido conjuntivo que separan a los lóbulos de los lobulillos son más pronunciados que los de la parótida y submaxilar. Sin embargo, la glándula -- sublingual está totalmente desprovista de una cápsula envolvente.

Nota: Las glándulas sublinguales más pequeñas son de carácter mucoso.

D).- GLANDULAS SALIVALES MENORES

Las glándulas salivales menores son aquellas que se encuentran distribuidas en la cavidad oral y no tienen una localización específica, sino que se encuentran a lo largo de una región entre las más conocidas tenemos a 5 grupos que son:

- 1.- Glándulas labiales.
- 2.- Glándulas bucales menores.
- 3.- Glándulas glosopalatinas.
- 4.- Glándulas palatinas.
- 5.- Glándulas de la lengua.

GLANDULAS LABIALES

Están localizadas cerca de la superficie interna de la boca, son de tipo mixto, tienen un tamaño variable y están íntimamente dispuestas en la submucosa donde se pueden palpar fácilmente. Además no están encapsuladas y sus conductos intercalares son cortos.

GLANDULAS BUCALES MENORES

Las glándulas bucales menores son continuación de las labiales de la mejilla y tienen mucho parecido con la de los labios. Estas glándulas se encuentran en la vecindad inmediata a la desembocadura del conducto parotídeo y drenan hacia la región del tercer molar; también las podemos encontrar sobre la superficie externa del músculo buccionador se les puede denominar también glándulas molares.

GLANDULAS GLOSOPALATINAS

Estas glándulas son de tipo mucoso puro, se encuentran localizadas en la región del istmo de las fauces y son una continuación hacia -- atrás de las glándulas sublinguales menores, ascienden en la mucosa del pliegue glosopalatino y se encuentran circunscritas al pilar anterior de las fauces. Se pueden extender hasta el paladar blando para fusionarse con las glándulas palatinas propias; también se pueden localizar en el -- lado lingual de la zona retromolar del maxilar inferior.

GLANDULAS PALATINAS

Las glándulas palatinas ocupan el techo de la cavidad oral y --

pueden dividirse topográficamente, en las del paladar duro y las del paladar blando y la úvula. Están compuestas de conglomerados glandulares independientes en número de 250 aproximadamente en el paladar duro, 100 en el paladar blando y 12 en la úvula.

En la zona posterior del paladar duro, se encuentran entre la mucosa y el periostio sostenidos por un armazón denso de tejido conjuntivo. Hacia atrás los grupos laterales se disponen en hileras compactas y alcanzan tamaño considerable, se funden con las del paladar blando y las últimas forman una capa gruesa en la mucosa y la musculatura palatina. Estas glándulas son de tipo mucosas puras y sus conductos intercalares son cortos.

GLANDULAS DE LA LENGUA

Las glándulas de la lengua se dividen en linguales anteriores y posteriores.

La glándula lingual anterior o de Blandi Nuhum, se encuentra en el espesor de la musculatura de la cara inferior de la lengua, junto a la línea media, cerca de la punta aproximadamente cinco conductos pequeños se abren en la superficie inferior de la lengua cerca del frenillo lingual. La parte anterior de esta glándula es de tipo mucoso principalmente y la posterior consiste de túbulos ramificados limitados con células mucosas recubiertas por semilunas.

Las glándulas linguales posteriores están situadas en la base de la lengua, en la vecindad de las papilas circunvaladas o de Von Ebner, son de tipo seroso puro; se abren sobre el foso de las papilas circunvaladas y su secreción sirve probablemente para lavar los pliegues de las papilas.

CAPITULO IV
FISIOLOGIA
TEMA I
COMPOSICION DE LA SALIVA

La saliva es el producto de la secreción mezclada de todas las glándulas salivales mayores y menores, está formada por:

98% de agua.

1.0% de sustancias disueltas, material orgánico e inorgánico.

.5% de sólidos en suspensión.

Los sólidos en suspensión son algunos leucocitos y bacterias bucales que provienen del epitelio. El material inorgánico más abundante está compuesto de iones, sodio, potasio y en menor cantidad iones, fosfato y calcio.

La saliva también contiene bióxido de carbono, carbono, nitrógeno, oxígeno. El bióxido de carbono está en relación con el sistema de bicarbonatos, las sustancias orgánicas más abundantes son: la glucosa, colesterol, urea, ácido úrico, nistatina, globulina alfa y beta, lisozimas, algúmina galactosamina, vitamina K, niacina, tiamina, riboflavina, piridoxina y ácido fólico.

Los componentes más importantes de la saliva son: amilasas alfa y beta que forman el 12% de material orgánico. La saliva también contiene de cien mil a un millón de leucocitos aproximadamente en bocas sanas y hasta once millones en bocas inflamadas, estos leucocitos provienen de la membrana mucosa. Al iniciarse la flora bucal, se encuentran en la saliva actinomicetos, espiroquetas, cocos y basilos de diferentes clases.

En la boca de un adulto se encuentran estreptococos salivarius, estreptococos espirilos, bacilos acidófilos, fusiformes, neisserias y difteroides que presumiblemente confieren a la saliva cierto grado de actividad bacteriana.

TEMA 2

TIPOS DE SALIVA

La saliva no es siempre un producto de composición constante, sino una mezcla de dos secreciones fundamentales, producidas por dos especies de glándulas de estructura anatómica distinta:

- 1.- El producto de secreción de las glándulas serosas (por ejemplo la parótida) es fluido, pues no contiene casi mucina, en cambio es - unas cuatro veces más rico en ptiliana que la saliva segregada por las glándulas mucosas.
- 2.- El producto de secreción de las glándulas mucosas es una saliva viscosa, espesa y filante con alta concentración de mucina (saliva de lubricación).

TEMA 3

FUNCION BIOLÓGICA DE LA SALIVA

Las funciones principales de saliva son: diluir los alimentos y lubricarlos, favoreciendo así la masticación y la deglución, disolver - las sustancias alimenticias permitiendo la gustación, humedecer la mucosa de la boca, proteger los dientes e iniciar la digestión de ciertos --

hidratos de carbono.

La saliva de la glándula parótida sirve para humedecer la boca y diluir los alimentos facilitando la masticación. La saliva de la glándula submaxilar es estimulada principalmente por el sabor de los alimentos y corresponde a la saliva del gusto. La saliva de la glándula sublingual lubrica los alimentos favoreciendo la deglución. En conclusión las funciones de la saliva son:

- a). Imbibición y lubricación de los alimentos.
- b). Acción sobre la gustación.
- c). Acción lubricante de las mucosas.
- d). Función digestiva.
- e). Papel en la sed.

A). IMBIBICION Y LUBRICACION DE LOS ALIMENTOS.- Una de las principales funciones de la saliva es la de facilitar la masticación y la de deglución, la saliva embebe los alimentos secos favoreciendo la masticación y la formación del bolo al que rodea de una capa lubricante que facilita su deglución.

B). ACCION SOBRE LA GUSTACION.- Para que una substancia actue sobre los brotes gustativos y despierte una sensación, tiene que estar en solución y la saliva al disolver los elementos sólidos favorece la gustación.

C). ACCION LUBRICANTE DE LAS MUCOSAS.- La saliva lubrica las mucosas de la boca facilitando la masticación y la formación, por ello los que hablan en público necesitan suplir a veces la cantidad insuficiente

de la saliva con frecuentes tragos de agua. También ejerce la saliva una acción protectora sobre los dientes ya que recoge los restos alimenticios (autoclisis).

D). FUNCIÓN DIGESTIVA.- La saliva contiene una amilasa llamada ptialina que desdobla al almidón y el glucógeno hasta el estado de maltosa. Como la permanencia de los alimentos es breve la ptialina apenas puede ejercer su función, sin embargo, el bolo alimenticio empapado de saliva permanece durante un tiempo en el estómago antes de ser penetrado en el jugo gástrico y es durante ese lapso que la ptialina ejerce su acción hidrolítica. Cuando la relación del medio se vuelve muy ácido, cesa la acción digestiva de la saliva.

E). PAPEL EN LA SED.- Cuando el organismo pierde agua en exceso (transpiración, diarreas, poliurias, hemorragias) la secreción salival disminuye hasta desaparecer y la sequedad de las mucosas que entonces resulta es uno de los principales componentes de la sensación de la sed.

Los componentes de la saliva que también tienen funciones específicas, son por ejemplo la amilasa alfa, su función principal es la de disminuir la viscosidad de los geles de almidón e hidrolizar las dextrinas. La amilasa beta, hidroliza los almidones hasta la obtención de un sacárido llamado maltosa.

Las alinesterasas: su función es hidrolizar los ácidos grasos. Las enzimas son catalizadoras, la mucina tiene la propiedad de lubricar y puede a veces recubrir bacterias y las protege contra la fagocitosis.

Los lisosomas actúan como antibióticos contra el estreptococo beta, el peróxido de hidrógeno inhibe el clostridium tétánico y algunos anticuerpos reaccionan contra la salmonella tifi y la shigella disenteria.

DIGESTION SALIVAL: La saliva tiene como función más importante la de humedecer y lubricar el bolo alimenticio, desde el punto de vista digestivo es importante por contener la amilasa salival o ptialina, enzima que hidroliza diversos polisacáridos, como los almidones, el glucógeno y la dextrina hasta formar el disacárido maltosa. La amilasa introduce una molécula de agua en las uniones glucosídicas -1,4- ó sea -- que se detiene su actividad a nivel de las ramificaciones, ya que éstas están formadas por uniones 1, 6. La amilasa requiere Cl^- como activador.

El pH de la saliva habitualmente es cercano a la neutralidad, condiciones en las cuales puede actuar la amilasa salival, la cual, sin embargo, es inactivada totalmente a pH menores de 4. No solo el pH, -- sino también la pepsina inactiva la amilasa, de manera que los almidones deglutidos y en contacto con la amilasa se digiere 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. Durante las varias horas de permanencia del alimento en el estómago, los carbohidratos en general no sufren modificaciones de importancia, pues la actividad hidrolítica -- del ácido clorhídrico a la temperatura del cuerpo humano es de muy escasa magnitud.

TEMA 4

ESTIMULOS QUE PROVOCAN LA SECRECIÓN SALIVAL

En el hombre, las glándulas salivales segregan continuamente (saliva de abstinencia o de reposo), la cantidad eliminada en estas condiciones alcanza a unos 15 ml. por hora, pero mediante estímulos adecuados la cantidad de saliva segregada puede aumentar considerablemente y con gran rapidez, modificándose además su calidad según la naturaleza del estímulo. En las 24 horas la cantidad de saliva segregada oscila entre 600 y 1500 ml., pero es casi nula durante el sueño. La aplicación en la mucosa de la boca de estímulos térmicos (calor-frío), mecánicos (masticación, arena, piedrecillas, parafinas, goma, etc.) o químicos provoca un aumento en la secreción de saliva. Entre los estímulos químicos el más eficaz es la sensación gustativa agradable producida por los comestibles. Sustancias no comestibles ácidos, álcalis, amargos, etc. que ocasionan sensaciones gustativas desagradables, causan también abundante secreción de saliva. Deben mencionarse también los estímulos originados en el esófago o el estómago. La distensión del esófago y la introducción de alimentos al estómago provocan la estimulación de la secreción salival. Las irritaciones de la mucosa bucal por piezas dentarias en mal estado, prótesis mal adaptadas o demasiado gruesas así como bordes de incrustaciones no adaptados provocan una salivación abundante, lo mismo que la sequedad de la boca. El flujo salival aumenta cuando por cualquier motivo se eleva la acidez de la sangre.

Por último vamos a mencionar los reflejos condicionados, cuando decimos "que se nos hace agua la boca", al ver una comida o pensar en -

ella, durante muchos años se aceptaba que la producción de saliva es entre los seis y catorce años, después de los veinte años de edad la cantidad de saliva disminuye notablemente con un flujo mínimo hacia los sesenta años. El reflejo condicionado de Pavlov a diferencia del reflejo inato no condicionado, requiere para llevarse a cabo la integridad de la -- corteza cerebral. Otros factores como la dieta, el trabajo, los hábitos y los estados emocionales de stres influyen también en la producción y - cluidad de la saliva, además se ha observado que con los cambios existen variaciones en la cantidad producida de saliva, se dice que el sexo influye en la producción de saliva, los varones secretan habitualmente más saliva en estado de reposo que las mujeres, los estímulos dolorosos fuertes como las odontologías dan lugar a una secreción abundante de saliva, lo mismo que la anestesia local intrabucal; los estímulos olfatorios tienen un efecto tan fuerte como los estímulos gustativos, se sabe que generalmente los estímulos olfatorios combinados con los estímulos del trigémino son los más intensos; también existen fármacos que aumentan la secreción salival como son los ésteres de la colina y acetil colina, metacolina y carbacol. Los inhibidores fisostigmina (eserina) y neostigmina. Los alcaloides con una acción colinérgica, poliacarpina, muscarina.

CAUDAL DE SALIVA SECRETADA EN REPOSO

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

Submaxilar: 0.40 ml. por min. (63% de secreción de las glándulas salivales mayores ó 18.4% de la saliva total en reposo).

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

TEMA 5

NATURALEZA REFLEJA DE LA SECRECIÓN SALIVAL

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

El centro salival está situado en la formación reticular del cuarto ventrículo entre el núcleo de Deiters y el núcleo del facial. La porción frontal de esta región está en conexión con las submaxilares y la porción caudal con las glándulas parótidas. La excitación -- de ciertas regiones de la corteza cerebral puede ocasionar la secreción salival. El centro cerebral puede ocasionar la secreción salival. El centro cerebral es el que determina la secreción relacionada con -- procesos psíquicos.

La inervación de las glándulas salivales está a cargo del sistema nervioso visceral, cada glándula posee una doble inervación simpática y parasimpática. Las fibras parasimpáticas de la glándula submaxilar y sublingual provienen de la cuerda del tímpano. Nacen estas fibras en el centro salival situado en el bulbo y siguen el trayecto -- del nervio facial, separándose de ésta para ingresar en su rama, la --

cuerda del timpano 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 submaxilar y terminan en pequeños ganglios situados en la glándula, de las células de estos ganglios parten las fibras posganglionares amielínicas secretoras. Las fibras destinadas a la glándula sublingual hacen estación en el ganglio submaxilar del que proceden las fibras posganglionares secretoras, las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula parótida nacen en el bulbo y acompañan el trayecto del nervio --glossofaríngeo, sigue su rama petroso superficial menor en el ganglio ótico y allí hacen estación en las células ganglionares de donde parten fibras posganglionares que continúan el trayecto de la subdivisión aurículo temporal del nervio maxilar inferior que es una rama del trigémino.

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

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

CAPITULO V

METODOS QUE SE UTILIZAN EN EL DIAGNOSTICO DE
ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Los métodos de diagnóstico son importantes porque con ellos obtenemos resultados ya sean positivos o negativos para conocer el funcionamiento y el estado de las glándulas salivales.

Lo primero que se realiza en un paciente es el interrogatorio, preguntando primero los datos generales (nombre, edad, dirección, enfermedades actuales y pasadas, antecedentes patológicos familiares), todo esto se hace con el fin de elaborar una historia clínica que nos ayude a tener los datos del paciente presentes para elaborar el diagnóstico.

Continuamos con la historia de la lesión de que se trata que nos podrá ayudar a definir su naturaleza.

DURACION: La duración que tiene la lesión nos ayudará a saber si es inflamatoria, maligna o benigna, por ejemplo si la lesión es vieja y tiene una historia de remisión y exacerbaciones es probablemente de naturaleza inflamatoria. Si es vieja y tiene historia de crecimiento lento y continuo generalmente es un tumor benigno o de escasa malignidad. Si es una lesión nueva con síntomas agudos, sugiere inflamación. Una lesión nueva con aumento de volumen indoloro, sin embargo, sugiere malignidad desde el principio.

FORMA DE INICIACION: La forma como comienza una lesión es importante. Si el comienzo es gradual e indoloro, pero continuo sugiere tumor. Si es repentino y doloroso el diagnóstico de inflamación es más --

adecuado aunque no puede descartarse el tumor de crecimiento rápido con infección agregada.

RAPIDEZ DE CRECIMIENTO: La rapidez de crecimiento es importante porque nos indica el grado de malignidad. Una lesión de crecimiento lento pero continuo es raras veces inflamatoria o de un grado avanzado de malignidad. Una lesión de crecimiento rápido puede ser una u otra; sin embargo, el dolor, el exudado, la fiebre o la alteración hemocitológica con tendencia a la inmadurez suelen acompañar a las inflamaciones debe recordarse que los tumores no son dolorosos hasta que son invadidos los tejidos vecinos sensitivos o se infectan. Las lesiones de crecimiento rápido con historia de resolución y remisión son frecuentemente inflamatorios, las lesiones de crecimiento lento con historia de remisión son generalmente quistes o algún otro fenómeno de retención. No es típico que ninguna neoplasia desaparezca o disminuya; sin embargo, algunas tienen periodos de inactividad biológica.

ESTADOS ASOCIADOS: La historia de otros estados asociados al -- síntoma actual con frecuencia ofrece una clave o una explicación del problema. Una historia de tuberculosis juvenil o de tuberculosis en la familia puede explicar la presencia de un cuerpo calcificado en la región de la glándula salival cuando no puede demostrarse ninguna conexión con la glándula. La historia de neumonía por neumococo u otra enfermedad febril aguda puede señalar el comienzo de una sialadenitis crónica, especialmente de la glándula parótida.

Son datos importantes el saber si el paciente ha estado sometido a anestesia general prolongada, generalmente con empleo de antisialogogos,

al igual que cualquier otro estado caquético o deshidratación.

Proseguimos con la exploración física, aspecto general del paciente, exploración bucal, donde exploramos primero tejidos duros y -- blandos como son dientes y mucosas, posteriormente glándulas salivales donde tomaremos en cuenta tamaño, funcionamiento, consistencia y datos que nos refiera el paciente de ello, se inspeccionarán los conductos - secretores para realizar esta inspección, será necesario localizar los conductos; una vez hecho esto se seca con una torunda de algodón la mu cosa bucal y se vigila en los orificios de salida. Se debe de observar cuidadosamente que salgan pequeñas gotas de los diminutos orificios de los conductos glandulares. Estas pequeñas gotas deben unirse para for mar una película de moco continuo al cabo de algunos minutos de obser- vación. Este examen se puede hacer tanto para glándulas mayores como para las menores en caso de encontrarse alguna enfermedad el flujo se verá alterado como en el síndrome de Sjogren, el orificio del conducto muestra unas pequeñas manchas rojizas y no hay secreción.

Entre los métodos auxiliares del diagnóstico, encontramos los siguientes:

A).- EXAMEN BIMANUAL DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

Tomaremos como ejemplo la glándula parótida, se sigue el mismo esquema para los submaxilares.

La inspección debe de hacerse de frente con la cabeza derecha, de esta manera pueden descubrirse asimetrías.

A la inspección, la zona parotídea presenta diferente aspecto

en los delgados y en los obesos. Las glándulas parótidas pueden presentar (fuera de las hipertrofias patológicas) aumento de volumen en relación con factores hereditarios, ambientales y profesionales. Si se observa el lóbulo de la oreja levantado se puede asegurar la localización parotídea de la afección; otro factor importante es el estado de la piel, color, úlceras, fístulas, etc.

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

Alguna de las amígdalas, puede encontrarse desplazada a causa de una tumefacción parotídea y acompañarse de inflamación o dolor.

Después de esto debe de palparse la parótida y sus prolongaciones maseterina y faríngea. Esta última en algunos tumores de parótida puede hacer procedencia en la cavidad bucofaríngea, por ello la exploración debe ser cutánea y faríngea, la palpación total de la parótida, lóbulo profundo y superficial se realiza en forma bidigital "abrazando" la glándula con el índice sobre la pared lateral de la faringe y el pulgar sobre la parte externa parotídea. La prolongación faríngea puede ser palpada también con un tacto faríngeo. La palpación del lóbulo superficial parotídeo se puede practicar de frente o por detrás del paciente, con la mandíbula en posición de reposo y en protrusión, facilitando

así el examen. Puede que resulte difícil hacer diagnóstico diferencial con adenopatías parotídeas y no es fácil diferenciar adenopatías subangulomandibulares, de tumores del polo inferior de la parótida.

Por último en las regiones u órganos vecinos habrá que descartar procesos que corresponden al conducto auditivo o adenitis de los ganglios regionales; debemos examinar las glándulas submaxilares, extendiendo los dedos a la línea media y se coloca el pulgar en el cuerpo del maxilar inferior, si es la glándula sublingual se introduce el dedo dentro de la cavidad bucal palpando el piso de la boca.

Además del examen físico general para determinar los factores generales que pueden intervenir debe llevarse a cabo un examen cuidadoso de las glándulas anexas. Es importante recordar que tanto las glándulas submaxilares como las parótidas tienen ganglios linfáticos adyacentes y dentro de la estructura glandular misma. Las infecciones adyacentes o los tumores situados en el área de drenaje de estos ganglios ocasionan con frecuencia aumentos de volumen que parecen ser primarios de las glándulas salivales. Ejemplos típicos de éstas son las infecciones oculares que producen aumento de los ganglios parotídeos o las de los dientes que ocasionan agrandamiento de los ganglios submaxilares. Los tumores de la piel de la cara como el melanoma de la cavidad bucal y aquellas estructuras faciales pueden producir agrandamientos de los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello. Las metástasis distantes son relativamente raras, aunque la invasión de estos ganglios por los linfomas malignos es frecuente.

Es necesario el examen bimanual de estas lesiones, el dedo exami

nador puede recoger mucha información. El examen manual se efectúa como ya dijimos en páginas anteriores. La manipulación cuidadosa de ambas ma nos puede proporcionar los datos que a continuación expondremos.

LOCALIZACION DE LA LESION: Las lesiones de los conductos son -- palpadas mejor por dentro de la boca, cuando la lesión se encuentra en -- el conducto submaxilar o en el tercio anterior del conducto parotídeo. Las lesiones del hileo de la glándula submaxilar inmediatamente por delan te del punto en que pasa por debajo del músculo milohioideo también se -- palpan mejor por dentro de la boca. La mayoría de los cálculos salivales corresponden a esta categoría.

Las lesiones situadas por fuera de la musculatura de la boca pue den ser desplazadas hacia afuera por el dedo intrabucal y palparse con -- más facilidad con la mano extrabucal. Pueden ser desplazadas porciones de la misma glándula y su contextura apreciarse fácilmente. Los ganglios y tomos pueden sujetarse a identificarse. Las lesiones que no son palpables o movibles desde el interior de la boca se juzgan en relación con su localización. Exprimir la glándula y el conducto bimanualmente permi te estimar la naturaleza de la secreción y por lo tanto, de la localiza- ción de la lesión. Las lesiones situadas fuera de los conductos rara vez producen pus dentro del sistema canalicular a menos que estén tan avanza- dos que los ocluyan por presión.

CONSISTENCIA DE LA LESION: Las lesiones circunscritas tales como los tumores mixtos, ganglios inflamatorios aumentados y schwannomas se mue ven y pueden desplazarse fácilmente. De este fenómeno se saca en conclu- sión que la lesión no ha invadido los tejidos vecinos y no está rodeado

de exudado inflamatorio difuso áreas inflamadas en forma aguda, abscesos tumores malignos invasores a sus extensiones linfáticas no se mueven fácilmente, por haber infiltrado la enfermedad los tejidos circundantes.

Una excepción es el ganglio linfático invadido por metástasis tempranas y que todavía no ha perdido su integridad capsular, las lesiones duras tienen peor pronóstico.

Aunque el signo diferencial primario entre una lesión maligna y una inflamatoria leñosa es la presencia o ausencia de dolor, no se puede depender de este signo, ya que puede haber infección en cualquier -- neoplasia maligna avanzada. En general la induración del área en cuestión es un signo grave, especialmente si faltan los signos cardinales -- de infección o no se encuentran en proporción con la historia del trastorno. La induración es típica de las lesiones invasoras malignas y -- este signo debe considerarse como diagnóstico hasta que no se pruebe lo contrario.

La consistencia del resto de la glándula es muy importante, las lesiones malignas raras veces la totalidad de la glándula a menos que -- este infectadas o muy avanzadas. Por lo tanto, una porción de la glándula aparece normal a la mano examinadora. Las infecciones, por el con trario, generalmente producen tensión en toda la glándula, lo mismo que la obstrucción de los conductos.

La separación de la glándula de las lesiones que en realidad no la afecta es también muy importante. En muchas ocasiones la tumefacción

corresponde aparentemente a la glándula pero la palpación y sugestión digital de la glándula o de la lesión, de muestra que esta solo tiene una relación anatómica y no histológica con la glándula. Esto es particularmente cierto en el quiste branquial, en los quistes dermoides en las hipertrofias ganglionares y en los aumentos de volumen inflamatorios primarios de los dientes. En estos casos la consistencia de la glándula es normal.

Muchas lesiones tienen consistencia típica. Los abscesos son -- generalmente fluctuantes los quistes dermoides y otros quistes de pared gruesa generalmente tienen consistencia pastosa; los cálculos son duros y pueden ser estrellados; la glándula infectada u obstruida generalmente es firme y tensa. Es obvio que la consistencia de la lesión la encontramos como un signo diferencial importante.

REACCION SUBJETIVA: La respuesta subjetiva del paciente al examen bimanual con frecuencia varia de acuerdo, según la naturaleza de la enfermedad,

Los estados inflamatorios por lo general se acompañan de dolor, que aumenta con la manipulación. Debe recordarse que los tumores que se han infectado o que han invadido estructuras sensoriales pueden también ser dolorosos, pero ese dolor es un signo de malignidad tardío y no temprano.

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

para provocar molestias. Por otro lado, los tejidos que recubren un cálculo salival casi siempre son sensibles a la palpación debido a la incomprendibilidad del cálculo, a los procesos agudos algunas veces presentes y a la inflamación de los conductos vecinos.

VALORACION RADIOGRAFICA: Las radiografías comunes son de poco valor excepto en presencia de un cálculo calcificado o de invasión -- avanzada de estructuras óseas vecinas. Por esta razón la radiografía común puede ser omitida a menos que el examinador tenga una razón para sospechar de estas alteraciones. Cuando se sospecha de un cálculo salival, las placas oclusales o laterales oblicuas de la mandíbula son de gran valor para localizar los cálculos submaxilares. Las radiografías postero-anterior y lateral de la cara, con placa oclusal colocada en las paredes bucales y con exposición muy breve, pueden ser de valor -- para localizar cálculos de la parótida. La radiografía occipitosubmentoniana que limite el arco sigmoide también puede ser útil.

El sialograma es de más información diagnóstica; este estudio especial se realiza inyectando aceite radiopaco en el sistema de conductos de la glándula y tomando las radiografías que estén indicadas. Se han descrito varias técnicas, la que a continuación expondremos es la utilizada por el Dr. Gustav O. Kruger.

MATERIALES NECESARIOS:

- 1.- Tubos de polietileno de diferentes calibres y aproximadamente de 46 cm de largo, uno de sus extremos debe tener bisel agudo.
- 2.- Un conector Luer-Lok del tipo utilizado para la anestesia raquídea continua.

- 3.- Una jeringa con mango de anillo tipo Luer-lok de tres centímetros cúbicos.
- 4.- Un explorador roto cuyo extremo sea redondeado y pulido para usarlo como dilatador.
- 5.- Cualquier aceite radiopaco como medio de contraste.

METODO: Se toma un tubo de polietileno de calibre adecuado y se adapta al conector se llena la jeringa con la substancia de contraste y se fija al conector, se saca todo el aire del sistema y el aceite sobrante sirve de lubricante. Se quita la jeringa y el conducto en cuestión se canaliza si se produce dolor se aplican unas gotas de anestésico alrededor de la carúncula. Si la colocación de la cánula se dificulta puede introducirse el explorador para dilatar la abertura del conducto. Los factores que originan dificultades en la colocación de la cánula son los siguientes:

- 1.- Un tubo de calibre muy grueso.
- 2.- Un bisel aspero del tubo.
- 3.- Un bisel corto o muy romo del tubo.
- 4.- Falta de lubricación del tubo.

El tubo se inserta bien dentro del conducto, en el conducto de la parótida generalmente se encuentra un obstáculo en el punto en el que el conducto se dobla alrededor del borde anterior del músculo masetero. En el conducto submaxilar suelo bastar una distancia de tres o cuatro centímetros.

Se pide entonces al paciente que cierre la boca y el tubo puede

mantenerse en su lugar con cualquier fijación sin comprimirlo, vuelve a conectarse la jeringa y se instruye al paciente que la sostenga contra su pecho; de este modo puede moverse al paciente y colocarlo como quiera el radiólogo. Cuando el radiólogo ha colocado al paciente satisfactoriamente, se inicia la inyección del medio de contraste; se instruye al paciente para que levante su mano cuando sienta presión o cuando sienta dolor. Las cantidades de solución están sujetas a variaciones individuales y puede dependerse más del llenado sintomático que de cantidades predeterminadas.

Se mantiene la presión después de aparecer dolor y se toma entonces el sialograma. Se mantiene ligera presión durante la colocación del paciente para radiografías adicionales. Las radiografías posteroanterior y lateral del cráneo pueden tomarse como quiera el operador.

Después de tomar todas las radiografías el tubo puede retirarse, se instruye al paciente para que ayude a vaciar la glándula por masaje. El aceite residual en la glándula y sistema de conductos no es dañino y puede ser benéfico en algunas ligeras alteraciones inflamatorias.

A).- PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO: Hay varios procedimientos del laboratorio útiles en el diagnóstico diferencial de las lesiones de las glándulas salivales. Las paperas, la mononucleosis infecciosa y la sialadenitis aguda, que tienden a semejarse en su primera etapa, pueden diferenciarse por el examen de la sangre y del plasma. La mononucleosis infecciosa suele tener elevado porcentaje de linfocitos atípicos, así -- como número aumentado de linfocitos. La sialadenitis si es aguda puede revelar aumento de los leucocitos polimorfonucleares inmaduros en sangre.

La prueba de aglutinación heterofe del plasma sanguíneo es útil para encontrar o identificar la mononucleosis infecciosa.

La mayoría de los patólogos estima que no puede dependerse de los frotis de PAPANICOLAU para diferenciar las lesiones de las glándulas salivales. Las biopsias por aspiración o con aguja son difíciles de interpretar debido a las pequeñas cantidades de tejido disponibles. Las secciones por congelación y las biopsias corrientes aportan datos de los que puede dependerse plenamente y completan los exámenes de laboratorio generalmente empleados.

La cuenta completa y la diferencial de los glóbulos sanguíneos - puede indicar la toxicidad relativa de la enfermedad; sin embargo no son de ningún modo específicas, ya que muestran solo la respuesta de la sangre a un proceso infeccioso.

Pueden realizarse los exámenes citológicos si se sospecha una --afección maligna del sistema de conductos. Debe recordarse sin embargo, que la saliva simple de la boca no es una muestra útil y que el material de Este examen debe obtenerse del conducto de la glándula sospechosa por medio de la canalización. La utilidad de este examen es limitada y cuando los resultados son negativos no son por ningún motivo definitivos.

Los frotis cultivos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos específicos. La muestra debe tomarse también del conducto canalizado -- para evitar la contaminación bucal.

B).- SIALOMETRIA: Es la determinación cuantitativa de la salivación tras un estímulo y sin él, para ello se introduce un tubo de polietileno en el conducto de Stenon, se baja el tubo a la cara del paciente -

con tela adhesiva y se mide el flujo durante 20 minutos, los valores normales son 0.1 y 0.7 ml por minuto.

C).- ESTUDIOS DE LA RESORCION DE MEDIOS DE CONTRASTE: Nos permite conocer el poder de resorción normal del epitelio del conducto salival.

D).- ANALISIS DE LA SALIVA: Por medios fotométricos obtendremos su contenido en sodio, potasio y proteínas.

E).- SIALOGRAFIA: La sialografla es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas parótidas y submaxilares mediante la inyección intraductual de una solución de contraste radiopaco.

Con el Sialograma podemos:

- 1.- Investigar la permeabilidad de la luz del conducto excretor principal y calidad de sus paredes.
- 2.- Demostrar cálculos, cuerpos extraños estenosis, ectasias de los conductos y ácinos.
- 3.- Establecer el diagnóstico de parotiditis o submaxilitis refleja intermitente.
- 4.- Observar modificaciones eventuales de la disposición de los conductos interlobulares que pongan en evidencia focos de necrosis, esclerosis, infiltración neoplásica de la glándula que permiten a veces apreciar si un tumor está dentro de la glándula o si es de localización extrínseca a la misma.

- 5.- Demostrar en las fistulas salivales si se hayan en comunicaci3n o no con el conducto principal.
- 6.- Ver modificaciones de volumen y limites de la gl3ndula as3 como la presencia de l3bulos aberrantes.
- 7.- Calcular la situaci3n de un tumor colocando marcas radiopacas de referencia sobre la piel.
- 8.- Estudiar en los trastornos secretorios (S3ndrome de Sougerot-Howers-Sjogren) la estructura y funci3n de las gl3ndulas salivales, pudi3ndose observar a veces retenciones del medio de contraste durante --- d3as o meses.
- 9.- Investigar en las afecciones extraglandulares la participaci3n de la gl3ndula en los procesos patol3gicos que afectan la regi3n facial, parot3dea y cervical superior o considerar la relaci3n o proximidad de una afecci3n far3ngea o amigdalina.

Contraindicaciones: Existen algunas contraindicaciones a la sialograf3a, la mayor3a de los medios sialogr3ficos deben su capacidad a la presencia de alg3eno yodo.

Algunas veces se presenta el enfermo con antecedentes de hipersensibilidad a este elemento. Se han publicado casos de reacciones anafil3cticas y colapsos cardiovasculares debido a compuestos y3dicos empleados en angiograf3a, cardiograf3a, colangiograf3a. No se han observado -- estas acciones desfavorables despu3s de los m3todos sialogr3ficos. Sin em bargo son posibles reacciones de hipersensibilidad.

No debe de practicarse una sialograf3a durante una infecci3n aguda

de las glándulas salivales.

La introducción del medio de contraste es un sistema canalicular y en una glándula que sufre una infección aguda puede agravar una infección que ya es difícil. Debe aplazarse hasta que el episodio agudo haya remitido.

TECNICA: Solo pueden visualizarse intencionalmente los conductos parotídeos y submaxilares con medios sialográficos. Las glándulas sublinguales no tienen un conducto principal que puede sondearse en el curso de un procedimiento corriente de exploración. En algún caso, el conducto de Bartholin, un ancho conducto que drena los lóbulos anteriores de la glándula sublingual, desemboca en el conducto de Wharton y puede ponerse de manifiesto en una sialografía.

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

Una vez localizada la abertura del conducto, se introduce una delgada sonda nasolacrimal. Al penetrar en el conducto de Stenon debe de --

recordarse que dicho conducto tiene una angulación natural inmediatamente después de su orificio.

Para salvar este obstáculo se empuja hacia adelante y hacia fuera de la cara anterior de la mejilla, distendiendo de esta el conducto parotídeo flexible.

La penetración en el conducto de Wharton constituye un problema completamente distinto. La apertura del conducto tiene un diámetro muy pequeño y está localizado en una estructura anatómica extremadamente -- móvil y no resistente. La carúncula sublingual. Para el sondeo de este conducto es necesario tener delicadeza, paciencia y perseverancia.

Se obtiene la dilatación de la luz del conducto empleando sondas de grosor progresivamente mayor. El objetivo es facilitar el paso de entrada de una aguja Luerlok roma de calibre 20 a 22. Una vez que ha sido instalada la solución, se retira la jeringuilla y la aguja, con una compresa de gasa se ejerce presión sobre el orificio del conducto para evitar la salida de la solución opaca. Recientemente se han empleado tubos de polietileno en un sistema cerrado. El tubo se emplea para sondear el conducto y la solución sialográfica se introduce en la glándula mediante una inyección a través del extremo abierto del tubo. Se cierra después la abertura mediante una pinza hemostática o un palillo dentario. El sistema cerrado tiene la ventaja de con él, el operador puede controlar la cantidad de solución que debe introducirse. Además, no es necesario apresurarse durante el examen radiográfico, pues no pueden producirse -- pérdidas a través del orificio del conducto.

Suele necesitarse generalmente 0.8 cm cúbicos de solución para

llenar satisfactoriamente el conjunto de conductos parotídeos normales; para el árbol de conductos submaxilares suele bastar una cantidad algo menor 0.6 cm cúbicos. Como el dolor producido es mínimo, no hace falta anestesia. La solución de contraste se inyecta lentamente, a pequeñas porciones, con pausas entre cada una de ellas.

Cuando el enfermo nota dolor intenso no se inyecta más líquido se verifica entonces el examen radiográfico.

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

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

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

B I O P S I A

Biopsia es la eliminación de una parte de tejido del organismo -

vivo, que se obtiene con la finalidad de su examen microscópico y que nos sirve para la elaboración de un diagnóstico.

La sucesión de imágenes histopatológicas que establecen una sinematografía del proceso se llama histopatogenia. Toda enfermedad se desarrolla primero en niveles subclínicos, metabólicos o ensimáticos, - los que alterados dan origen a una serie de reacciones histicas que modifican el modelo normal de un tejido. Toda enfermedad responde a un mecanismo que demuestra un cambio en la función y morfología de los tejidos.

Dicha alteración se plasma en una imagen microscópica que debe ser interpretada por el histólogo.

TIPOS DE BIOPSIA: Biopsia por excisión es la excisión total de una lesión pequeña para su estudio microscópico. Se prefiere la biopsia por excisión cuando el tamaño de la lesión es tal que puede ser retirada con un margen de tejido normal y se puede cerrar la herida primaria.

BIOPSIA POR INCISION O DIAGNOSTICA: Cuando algunas lesiones son demasiado grandes para ser extirpadas desde un principio sin haber establecido el diagnóstico, o son de tal naturaleza que la excisión no sería aconsejable. En estas circunstancias, se retira una pequeña parte para su examen; se denomina esto biopsia por incisión o diagnóstica. Es de gran utilidad en lesiones grandes en que el cirujano piensa que pueden ser tratadas por medios no quirúrgicos, una vez hecho el diagnóstico, - este determinará si el tratamiento ha de ser conservador o radical.

TECNICA PARA TOMAR UNA BIOPSIA: Hay varias técnicas para obtener material de una lesión para su estudio microscópico:

1.- *Excisión quirúrgica con bisturí; cada técnica debe de adecuarse al tipo semiológico de la lesión, a la ubicación de regiones -- accesibles o no de la mucosa bucal ya que la lesión esté colocada en tejidos blandos o duros.*

Cualquiera que sea el método de obtención de la biopsia se debe de tomar en cuenta que el patólogo tiene que estudiar tejidos que deben de conservar su morfología después de ser extrahidos del paciente, para que se cumpla este requisito el material retirado no debe de traumatizarse ni comprimir con pinzas, ni dejar secar sobre una gasa. El bisturí debe de ser mantenido con buen filo y es preferible pinzar los tejidos del paciente que se repararán espontáneamente, que la pieza biopsica -- que podría quedar inutilizada.

Para realizarla lo primero que se tiene que hacer es una anti-sepsia local con una medicación suave. Antes de extirpar el tejido se debe de anestesiar la zona con anestésicos de superficie y luego anestésicos inyectables, se recomienda que no contengan vasoconstrictores ya que podrían dar una hemostasis transitoria con peligro de hemorragia -- posterior.

Con el bisturí se pueden realizar excisiones quirúrgicas que implican la extirpación total de una lesión o incisiones quirúrgicas en las que el bisturí pasa a través de la lesión para extirpar un sector de la misma.

2.- *Eliminación quirúrgica con bisturí de alta frecuencia o con cauterio.*

3.- *Eliminación con pinzas para biopsia o sacabocados para ---*

biopsia: Tienen forma de tijera y dos pequeños cilindros cortantes en su extremo libre que permiten extirpar lesiones vegetantes o ulcerosas localizadas en sectores posteriores de la cavidad bucal; a veces con la ayuda de una pinza de dientes de ratón, se pueden hacer pliegues de la mucosa que permiten obtener fragmentos de lesiones planas como por ejemplo, en mucosa yugal.

4.- *Aspiración con una aguja de luz grande:* Solamente se utilizan para obtener material profundo de tipo óseo; si este material biopsico es insuficiente para llegar a un diagnóstico histopatológico se impone una extirpación biopsica quirúrgica.

5.- *Punch-rotatorio:* Muy utilizado en dermatología, consiste en un cilindro de acero de 2 a 3 ml de diámetro que en un extremo tiene un borde circunferencial filoso a veces el extremo opuesto tiene un vástago que se fija a un porta-punch. La rotación del punch permite obtener fragmentos cilíndricos óptimos que serán extirpados con un corte de tijera en la base de su inserción. Es difícil su uso en sectores muy posteriores de la mucosa bucal donde es preferible la pinza sacabocados.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

La citología exfoliativa es un método auxiliar de diagnóstico que no excluye la biopsia sino que por lo contrario, un diagnóstico citológico sospechoso de malignidad o positivo debe ser confirmado por ella.

El citodiagnóstico se basa en la posibilidad de analizar las

células que descaman de las superficies epiteliales, debido al proceso de renovación constante de estos elementos a expensas de las células - indiferenciadas de la capa basal.

La cavidad bucal se encuentra sometida a la acción constante de las enzimas salivales y al roce de los alimentos por lo que el ritmo mitótico es intenso lo cual permite el equilibrio biológico impidiendo la abstracción del epitelio.

Características que encontró el señor Von Hamm:

- 1.- La citología no es un sustituto de la biopsia quirúrgica, sino su complemento.
- 2.- Es un procedimiento rápido, simple, indoloro y sin sangre.
- 3.- Sirve como verificación de biopsias negativas falsas.
- 4.- Es especialmente útil en el control periódico para la detección de recidivas de carcinomas previamente tratados.
- 5.- Es valioso para estudiar lesiones cuyo aspecto microscópico es tal que no justifica la biopsia.

La citología exfoliativa tiene ventajas como las que se mencionan arriba, pero también sus desventajas, pues permiten poner en evidencia la existencia de una lesión maligna pero no aportan datos sobre su extensión, y en cuanto el tipo histológico, puede orientar al diagnóstico solo cuando se trata de tumores bien diferenciados, especialmente en algunos tipos tumorales de citología bien definida.

La técnica es relativamente simple. Consiste en limpiar la ---

superficie de la lesión bucal de residuos y mucina, y después rasparla vigorosamente varias veces con una espátula metálica o un abatelenguas humedecido, este último no es muy recomendable ya que su superficie es muy absorbente por tal motivo se aconseja humedecerla.

Después se extiende con rapidez y uniformidad el material obtenido sobre un porta-objetos y se fija inmediatamente antes de que seque. El fijador puede ser una preparación comercial como el Spraycite, alcohol al 95%, o partes iguales de alcohol y éter. Después de bañar el portaobjetos con el fijador se deja treinta minutos para que seque. Al preparar el segundo extendido se utilizará otro raspado, siempre se envían dos extendidos de cada lesión, puesto que con frecuencia se emplean diferentes técnicas de tinción.

Hay cinco clases de extendido que a continuación anotaremos:

Clase I: (Normal) indica que se observaron células normales.

Clase II: (Atípica) indica la presencia de atipias menores pero sin indicios de cambios malignos.

Clase III: (Indeterminada) esta es una citología intermedia que separa el diagnóstico de cáncer y ausencia de este. Las células presentan una mayor atipia que sería seguramente de cáncer, pero no son definidas y representarían lesiones precancerosas o -- carcinoma in situ. Se recomienda la biopsia.

Clase IV: (Sugere de cáncer) algunas células con características malignas o muchas células con características dudosas. La biopsia es obligatoria.

Clase V: (Positiva de cáncer) las células son obviamente malignas. La biopsia es obligatoria.

CAPITULO VI

CARACTERISTICAS CLINICAS, CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS, TRATAMIENTO. PRONOSTICO DE LAS SIGUIENTES PATOLOGIAS.

TEMA I

ANOMALIAS DEL DESARROLLO

MALFORMACIONES:

En este tema podemos hablar de manera general de las glándulas salivales que pueden ser hipoplásicas o hiperplásicas y raramente se ha observado aplasia total de una o de todas las glándulas salivales. En el síndrome del primer arco branquial por ejemplo puede no haberse formado una parótida. También se ha descrito agenesia familiar del conducto parotídeo y en algunos casos asociada con la ausencia de glándulas lagrimales, de esta misma manera se han descrito casos en que los que existe un doble número de conductos.

Todavía no se observa que una hipoplasia se haya debido a un hiperdesarrollo.

CONDUCTOS EXCRETORIOS ACCESORIOS:

Los conductos accesorios excretorios los podemos encontrar junto a cualquiera de los conductos como es el caso de un conducto parotídeo - accesorio, localizado por encima del conducto de Stenon, bastante por de lante del borde anterior del masetero. En algunas ocasiones se halló un conducto parotídeo accesorio por debajo del conducto de Stenon. En un - caso se había desarrollado un conducto salival en el conducto auditivo.

DIVERTICULOS:

Son malformaciones verdaderas cuando existen en un recién nacido o en un niño pequeño. Estos divertículos rudimentarios se encuentran -- muy a menudo en el sistema excretor salival de forma generalizada.

FISTULAS:

Las fistulas de las glándulas salivales mayores casi nunca son consecuencia de una malformación aislada del sistema excretor salival; a menudo implica una formación anormal de los arcos branquiales. Las fistulas branquiales congénitas faciales y cervicales pueden ser completas o incompletas, según que el orificio del conducto sea permeable o no. Estos conductos pueden atravesar la glándula salival, especialmente la parótida o bien estar en contacto meramente con ellas. Con un orificio del conducto imperforado, se puede apreciar la salivación tras los estímulos gustatorios. Las fistulas auriculares que atraviesan el conducto de Rivini, pueden ser de origen genético, se piensa que pueden ser de herencia autosómica dominante.

GLANDULAS ABERRANTES:

Hablamos de glándulas salivales aberrantes cuando el tejido de éstas se encuentra localizado en lugares en donde no se encuentran normalmente, como son en la región cervical, ganglios linfáticos intraparotídeos y paraparotídeos, o sin el tejido glandular salival esta aislado y no tiene conducto excretor.

Las glándulas salivales heterotópicas por lo regular se descubren

por casualidad en el curso de una intervención quirúrgica o por la formación de una fístula salival.

Las parótidas son las glándulas salivales que tienen la cápsula más laxa por tal motivo la mayoría de las glándulas salivales aberrantes son paratídeas, especialmente en la región cervical.

Se ha encontrado tejido glandular heterotópico en el interior del maxilar inferior pero se ha visto que tiene comunicación con la glándula submaxilar o sublingual normal generalmente por medio de un pedículo de tejido que perfora la tabla cortical. Se ha descrito también tejido glandular salival ectópico en la base del cuello, el oído medio, la articulación esternoclavicular, el conducto tirogloso, la mastoidea ósea y la hipófisis.

APLASTIA:

La ausencia congénita de las glándulas salivales es un fenómeno poco común. Pueden estar ausentes cualquiera de las glándulas principales o alguna de ellas o grupos de ellas, bilateral o unilateralmente; dicha anomalía es de etiología desconocida y no se encuentra asociada con otras displasias ectodérmicas.

Características Clínicas: Una característica clínica de esta anomalía es la boca seca o xerostomía que en ocasiones llega a ser tan intensa que requiere la constante ingestión de agua durante el día. -- Clínicamente la mucosa se presenta lisa, seca o a veces guijarrosa; con tendencia a acumular residuos; los pacientes también presentan desquebrajamientos de los labios y el fisuramiento de las comisuras, en este tipo

de anomalía en los pacientes se presenta caries irrestricta por la falta de autoclisis que nos proporciona la saliva, por tal motivo existe acumulación de residuos alimenticios y caries, por esta razón los dientes llegan a perderse muy tempranamente tanto los temporales como los permanentes, para este tipo de pacientes también es un problema el usar una prótesis ya sean parciales o totales, por la falta de flujo salival irrita la mucosa bucal.

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

ATRESIA:

Se denomina atresia al fenómeno por el cual se encuentran ausentes uno o más de los conductos de las glándulas salivales principales, - ésta es una anomalía sumamente rara y cuando se presenta suele dar lugar a la formación de un quiste de retención o producir una xerostomía relativamente intensa.

HIPERPLASIA DE LAS GLANDULAS PALATINAS:

La etiología de este crecimiento focal es desconocida pero se le puede atribuir a las siguientes causas: 1) trastornos endócrinos, 2) gota, 3) diabetes mellitus, 4) menopausea, 5) enfermedades epáticas, 6) inanición, 7) alcoholismo, 8) inflamación, 9) lesión linfopitelial benigna, 10) síndrome de Sjogren, 11) síndrome de adiposidad, hipertermia, oligomenorrea e hinchazón parotídea, 12) síndrome de aglosia-adactilia, 13) macroglobulinemia de Waldstrom, 14) fiebre uveoparotídea, 15) síndrome

de Felty, 16) ciertos fármacos y 17) envejecimiento.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Esta anomalía se presenta clínicamente como una hinchazón localizada pequeña que mide de varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, se encuentra localizada generalmente en el paladar duro o en la unión con el paladar blando. La lesión tiene la superficie intacta, es firme, sésil y de color normal, suele ser asintomática. No se sabe si tiene predilección por sexo o edad pues son pocos los casos que se han presentado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Desde el punto de vista microscópico encontramos a la lesión - como una acumulación densa de células mucosas de aspecto normal, con intercalación corriente de conductos normales.

TRATAMIENTO:

Se recomienda realizar el análisis histológico. La lesión no es residivante.

TEMA 2 DEL CAP. VI
TRASTORNOS DEL FLUJO SALIVAL

STALORREA:

Se denomina sialorrea al aumento de flujo salival que puede ser por causa de muchos factores que nosotros clasificaremos de la siguiente manera: causas fisiológicas y patológicas. Dentro de éstas están -- las locales y las generales.

Factores Fisiológicos: Estímulos sensoriales, alimentos ácidos y dulces, pequeñas emociones, menstruación y embarazo, erupción dentaria en lactantes y niños, náuseas y por último el aumento de secreción gástrica. También se acompaña de un aumento de secreción salival.

Factores Patológicos Locales: La sialorrea se encuentra asociada a la inflamación aguda de la cavidad oral tal como es la estomatitis herpética o aftosa, cuando hay presencia de macroglosia, y con aparatos protéticos recientes o mal ajustados.

Factores Patológicos Generales: La sialorrea se observa en el reflejo de vómito por diferentes medicamentos como son: polícarpina, yoduros, acetilcolina, mercuriales, cloruro de amonio, ácido cítrico al 2%, por enfermedades del sistema nervioso como son: parálisis bulbar, idiocia, epilepsia, tabes, neurálgias del trigémino y parálisis facial. También se observa en individuos retrasados mentales, en pacientes esquizofrénicos con deterioro y en los pacientes con trastornos neurológicos con afección lenticular.

En el hipertiroidismo, en el cáncer de estómago, en úlceras ---

duodenales, en ptosis de estómago, en ictericia, pancreatitis, en parasitosis intestinal, en pacientes con rabia y en pacientes epilépticos - observamos que se presenta una muy marcada sialorrea.

TRATAMIENTO:

Es la administración de píldoras de atropina medio miligramo tres veces al día y la roentgenoterapia de las glándulas salivales.

XEROSTOMIA:

¿Qué es la xerostomía?. Es una disminución del flujo salival, - así como un signo de gran valor semiológico y que proviene de dos vocablos (de xero, seco y estoma, boca) que significa hiposecreción salival, sequedad bucal.

¿Cómo y que controla la secreción salival?. La secreción salival está controlada por la corteza cerebral. Tenemos además centros simpáticos y parasimpáticos; estos últimos son los núcleos salivales que se encuentran ubicados en el bulbo raquídeo, ejerciendo su control de la siguiente manera:

El núcleo superior controla las glándulas submaxilar y sublingual.

El núcleo inferior controla las glándulas parótidas.

¿Porqué se encuentran relacionadas las glándulas lacrimales en algunos síndromes como son el de Sjogren?. ¿Porqué muy vecino a los núcleos salivales tenemos al núcleo lacrimal, es por esta razón que se relacionan los trastornos salivales con los lacrimales.

Los centros simpáticos están situados en el ganglio cervical superior y en los dos primeros ganglios torácicos y solo controlan las --- glándulas submaxilar y sublingual, por lo cual su excitación da como resultado una saliva de tipo seromucosa. Estos centros reciben estímulos nerviosos pero también son estimulados por sustancias químicas, en especial por la acetilcolina y la adrenalina.

¿Cuáles son las causas por las que se presenta xerostomía?. Las causas por las que se presenta xerostomía pueden ser fisiológicas y patológicas y éstas a su vez locales y generales.

Factores Fisiológicos.- La secreción salival se ve disminuida en el sueño, ayuno, grandes emociones, conversaciones prolongadas, sudoraciones por la excesiva eliminación de líquidos o por lo contrario la escasa ingestión de líquidos, en la vejez por la atrofia senil de las glándulas salivales, el trabajo mental excesivo también disminuye el flujo salival.

Factores Patológicos Locales.- Estas se deben a procesos que -- afectan directamente las glándulas salivales o aumentan el gasto de saliva. Entre estos factores citaremos los siguientes: xerostomía familiar, displasias glandulares, agenesia o hipoplasia (esto se observa en algunos casos de displasia ectodérmica congénita). También la parotiditis epidérmica y otras son causas de xerostomía así como la litiasis salival, prótesis, humo de tabaco, también en procesos patológicos glandulares como la sarcoidosis, Mikulicz, linfomas, esclerodermia, tuberculosis, irradiaciones en cuello en respiradores bucales y el alcoholismo encontramos xerostomía.

Factores Patológicos Generales.- Estas causas ejercen su acción a través de mecanismos nerviosos, por medicamentos, hipovitaminitis, reducción de aportes líquidos, alteraciones endócrinas.

Pérdidas de Líquido:	Fiebre Hemorragia Poliurias Diarreas	
Retención de Líquidos:	Edemas	
Enfermedades Nerviosas Corticales:	Demencia Precoc Tumores Cerebrales Esquizofrenia	
Terapéutica:	Hipnosis Simpaticotónicos	
Intoxicaciones:	Heterotóxicas	Trabajadores con Zinc
		Alcoholismo
	Autotóxicas	Peritonitis
Anestésias Generales Metabólicas:	Diabetes	
Medicamentosas:	Atropina, Belladona, Opio, Antihistamínicos, Bromuros, Efedrina, Antidepresivos.	
Endócrinas:	Hipotiroidismo Insuficiencia Ovárica	
Carencias:	Anemias, Arriboflavinosis, Pelagra, Hipovitaminosis A, Síndrome de Vannotti, Enfermedad de Sjogren.	

La xerostomía por factores generales la encontramos en las grandes deshidrataciones por enfermedades febriles como la tifoidea, esta es un padecimiento que en sus características clínicas hay un aumento y disminución de la temperatura que trae como consecuencia gran pérdida de líquidos, siendo esta la causa principal; como sucede en las grandes diarreas que es provocado por gran pérdida de agua; en los edemas renales que son causados por la gran retención de sodio y escape de los coloides de esta manera hay una importante retención de agua formando edema por declive y por el sodio impidiendo la disociación del agua, por lo que no hay una cantidad de líquido adecuada en glándulas salivales para producir su secreción.

La otra situación es que cuando el edema es patente en un estudio microscópico adopta el aspecto de un precipitado intersticial granuloso acidófilo separando los elementos celulares y las fibras del tejido; de esta forma las células pueden presentar tumefacción con compresión de la luz de las glándulas y vasos de pequeño calibre.

Otros son el edema cardíaco y hepático, hemorragias graves en diabéticos (causado directamente por la poliuria).

Por medio de fármacos como son el caso de:

Atropina.- Interviene en la disminución de la secreción salival por un antagonismo que ejerce con la acetil-colina.

Belladona.- Bromuros antidepresivos, etc. En algunos casos nerviosos como la demencia precoz, tumores cerebrales y en el último período de la esquizofrenia, en la hipnosis, en los simpaticotónicos; también

se encuentra en algunas afecciones endocrinas en el hipotiroidismo, en el cual es incapaz de convertir los carotenos a vitamina A, ya que la glándula tiroides interviene por la secreción de sus hormonas (trixodo tironina) en la conversión de los carotenos a vitamina A, aunque sus mecanismos no están claros de como intervienen pero la relación si existe. Además el ADM de tiuracilo y tiourea reduce la actividad tiroidea y con esto la reducción de vitamina.

Por una hipovitaminosis A.- Este interviene directamente en el epitelio de una gran variedad de órganos; ya que experimentan cambios y se ha demostrado en lengua, faringe, glándulas salivales y otros. El cambio primario implica atrofia de las células epiteliales especializadas metaplasia de los elementos basales que se convierten en células escomosas epiteliales y el crecimiento de estas células que originan epitelio queratinizado estratificado. Los restos descamados de queratina pueden actuar como base para la formación de cálculos salivales. Este epitelio de reemplazo es similar al de todos los tejidos afectados y -- comparable a la estructura de la epidermis y de esta forma se alteran las funciones químicas fisiológicas de estos tejidos de revestimiento, y el grado de alteración depende de la intensidad de duración de la carencia de vitamina A.

También se observa en la insuficiencia ovdrica y en algunas anemias como el síndrome de plumervinson. Algunas de sus características clínicas son: la sequedad bucal, la arriboflavinosis, la pelagra y el -- síndrome de Sjogren (xerostomía fundamental que veremos posteriormente), las gastritis atroficas y los anestésicos generales; por último en la ingestión de alcohol por vía oral primeramente causa una hipersecreción

salival y se debe a que actúa como irritante pero con la ingestión continuada provoca una poliuria, un aumento de calor por la vaso-dilatación a nivel capilar, la eliminación de alcohol por piel y aparato respiratorio. Todos estos factores unidos provocan la deshidratación dando como consecuencia después de la eliminación total del alcohol una xerostomía declarada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Existen varios grados de xerostomía, en algunos casos el paciente se queja de tener la boca seca y con ardor, pero la mucosa se presenta normal.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada, puede haber grandes alteraciones de la mucosa. La mucosa en estos casos puede aparecer seca y atrofica, a veces inflamada, o con mayor frecuencia pálida o traslúcida. La lengua manifiesta la deficiencia por la atrofia de las papilas, inflamación, fisuramiento, resquebrajamiento y en casos graves, por razones de denudación. Sensibilidad, dolor y ardor de la mucosa son síntomas comunes.

El enfermo tiene dificultad para hablar, deglutir y masticar por lo que es necesario que ingiera líquidos cuando come; hay presencia de mal aliento (halitosis). Esto mismo sucede durante el sueño pues como ya se dijo el flujo salival se encuentra disminuido mientras duerme uno; así que la sequedad fisiológica exagera lo patológico despertando al paciente y obligándolo a tomar líquidos; en este estado la mucosa se altera apareciendo seca, roja, se observa un aumento en la saburra, fisuras, grietas, escamas y costras en los labios. Son alteraciones que se observan

con frecuencia; la escasa saliva es además mucosa, pegajosa y espesa, con esto aparecen numerosas caries por la ausencia de la autoclisis, los aparatos protéticos u ortodónticos no son tolerados por el mismo estado de las mucosas.

DISAUTONOMIA FAMILIAR O SINDROME DE RILEY-DAY:

Se caracteriza por transpiración excesiva, sialorrea, erupciones cutáneas eritematosas, disminución de la secreción lagrimal, grandes fluctuaciones de la presión sanguínea, labilidad emocional, frialdad de manos y pies e hiporreflexia. Sus principales manifestaciones aparecen en la infancia, observándose una disminución de actividad en la succión y deglución y una ausencia de dientes. Existe ausencia o notable disminución de las papilas fungiformes de la lengua. Se produce casi exclusivamente en judíos y se hereda como un rasgo autosómico recesivo. La sialorrea es muy acentuada durante los estados de excitación. Se cree que el síndrome es consecuencia de un error innato del metabolismo de las catecoláminas.

TEMA 3 DEL CAP. VI

TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE ORIGEN INFECCIOSO Y
TRAUMÁTICO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CUERPOS EXTRANOS:

Dentro de este tema existe poca información porque esta causa de obstrucción de las glándulas salivales es poco frecuente. Sin embargo - en algunas ocasiones cuando existe una inflamación de las glándulas salivales puede ser causada por la obstrucción de un conducto debido a la -- presencia de un cuerpo extraño que puede ser una cerda de cepillo dental, un pedazo de palillo de dientes, plumas o pedazos de hojas de hierba. Un cuerpo extraño puede ser también el aire a presión que entro en un conducto excretor. A esto se le llama neumatocele; enfermedad muy frecuente en los sopladores de vidrio.

SIALADENITIS:

La sialadenitis es una infección e inflamación no específica de las glándulas salivales que se origina en el conducto excretor y es causada por invasión de bacterias a partir de la cavidad bucal o por irritación mecánica del conducto seguida de una infección; ataca con mayor frecuencia a la parótida pero también puede atacar a otras glándulas.

En ocasiones muy frecuentes la sialadenitis resulta de un traumatismo: propagación de un proceso infeccioso de la boca o la región amigdalar, en casos raros es hematógena.

En la sialadenitis existe una infiltración de elementos inflamatorios a los acinos y conductos de las glándulas salivales. La glándula

presenta aumento de volumen y dolor acompañado de fiebre; el dolor posteriormente se vuelve sordo y punzante.

La sialadenitis puede desaparecer sin tratamiento; pero si es necesario se administran analgésicos y antibióticos.

La sialadenitis se clasifica para su estudio en tres tipos que son:

Sialadenitis Bacteriana

Sialadenitis Viral

Sialadenitis Alérgica

Bacteriana

Parotiditis aguda
 Parotiditis por cocos en la infancia
 Parotiditis crónica recidivante de los adultos
 Parotiditis crónica recidivante de la infancia
 Inflamación crónica de la glándula submaxilar
 Tuberculosis
 Sífilis

Sialadenitis

Vírica

Parotiditis epidémica
 Enfermedad de la inclusión citomegálica
 Enfermedad por arañazo de gato
 Otras sialadenitis víricas

Sialadenitis aguda alérgica

Parotiditis por alergia farmacológica
 Reacciones alérgicas localizadas

Alérgicas

Sialadenitis colagenótica
 Sialadenitis neumatoide
 Sialadenitis sarcoidótica
 Síndrome de Melkerson-Rosenthal
 Enfermedad de Milkulicz
 Síndrome de Milkulicz

Sialadenosis Hormonal
Sialadenosis por acción de las hormonas sexuales.
Sialadenosis diabética.
Sialadenosis tiroidea.

<i>Sialadenosis</i>	<i>Sialadenosis en presencia de trastornos hipofisarios y corticoadrenales.</i>	S. Neurohumoral	Periférica Central
		S. Disenzimática	S. Hepatogena S. Pancreatogena S. Nefrógena S. Disproteínica

Sialadenosis de la mala nutrición
Sialadenosis de la carencia protéica
Sialadenosis farmacológica
Mucoviscidosis

SIALADENITIS BACTERIANA:

En esta patología se presentan procesos inflamatorios, tanto específicos como inespecíficos, se localizan primero en los espacios pericanaliculares y periacinares y solo secundariamente penetran en los ácinos. Dichos procesos inflamatorios están vinculados a la red capilar -- sanguínea y linfática que es muy densa alrededor de los conductos salivales.

Estas infecciones pueden ser ocasionadas por diseminación directa de organismos de la cavidad bucal o a través de las vías hematógenas.

En general las infecciones se dan más frecuentemente en la glándula parótida que en la submaxilar y esto es sin considerar las infecciones secundarias por cálculos salivales. Esta puede tener relación con la mejor propiedad antibiótica de la saliva submaxilar.

La sialadenitis bacteriana la subdividiremos para su estudio en siete tipos que son:

- Parotiditis aguda.
- Parotiditis aguda por cocos en la primera infancia.
- Parotiditis crónica recidivante de los adultos.
- Parotiditis crónica recidivante de la infancia.
- Inflamación crónica de las glándulas salivales submaxilares.
- Tuberculosis.
- Sífilis.

PAROTIDITIS AGUDA:

La parotiditis aguda es producida principalmente por cocos, y es

por esto que nos indica un serio trastorno general de la regulación de las funciones vitales. Secundariamente se multiplican en las glándulas los cocos hemolíticos llegados por vía ascendente pero también a través de la sangre. Estos cocos atacan el sistema vascular que se encuentra alrededor de los conductos; esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al tejido periacinar donde se inicia la autólisis y la formación de abscesos.

En la parotiditis aguda existe una tumefacción dolorosa de la glándula y de la cara, con desplazamiento del pabellón de la oreja y trismus, el orificio del conducto se encuentra disminuido de tamaño, rojo doloroso y puede emitir exudado purulento espontáneamente o por manipulación digital. Habitualmente existe fiebre, velocidad de sedimentación elevada y leucocitosis.

La parotiditis aguda puede ser unilateral o bilateral. En la unilateral el lado derecho se afecta con mayor frecuencia, los hombres son más afectados que las mujeres, la edad promedio es de 60 años.

Aparecen a menudo *Staphylococcus hemolyticus aureus* como *Strophococcus hemolyticus* en un 40% cada uno, en ocasiones se detectan neumo cocos o colibacilos en un 1% cada uno. Se halla raras veces una flora bacteriana mixta, la cual va en contra de la infección ascendente.

Si observamos una glándula parótida que sufre una inflamación aguda el segundo día, está muy edematosa y purulenta, inicialmente los cortes histológicos muestran una marcada dilatación de los conductos salivales que contienen pus y una densa infiltración pericanalicular por linfocitos mientras que los ácinos permanecen relativamente libres de --

ellos. El cuarto o quinto día también está lesionado el epitelio y pueden hallarse grandes abscesos en el parénquima.

PAROTIDITIS AGUDA POR COCOS EN LA PRIMERA INFANCIA:

Esta patología la observaremos como su nombre lo indica en el recién nacido ya que en este período de vida la cavidad oral es estéril. Sin embargo aparecen en ella bacterias al cabo de pocas horas.

La defensa en el recién nacido contra una infección la llevan a cabo los anticuerpos maternos y la membrana basal de la mucosa, si falla alguno de los dos se puede presentar alguna parotiditis y si faltan ambas puede presentarse una parotiditis aguda.

La formación de anticuerpos por parte del propio organismo se inicia después del tercer mes y alcanza un grado máximo a los tres años cuyo nivel no se alcanza otra vez en la vida.

El estado hiperérgico del segundo al cuarto año de vida puede dar lugar a casos prolongados de una sialadenitis recidivante, al igual que puede ocurrir en la adolescencia y aquí se podría pensar que es debida al desequilibrio hormonal que es característico en esta etapa de la vida.

PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE DE LOS ADULTOS:

Esta se debe a una inflamación de la glándula parótida originada por bacterias.

La disminución del flujo salival (hiposialia) de la glándula parótida es la principal característica de esta patología, existe además dolor asociado en la región preauricular y retromaxilar, toda la glándula está -

moderadamente aumentada de tamaño, el orificio del conducto está a menudo enrojecido.

El análisis de la saliva nos presenta un aspecto turbio y purulento y se afirma que tiene un sabor salado. En los frotis de saliva se observan estafilococos y estreptococos hemolíticos además existe una disminución en el contenido de sodio y una elevación en las proteínas.

Existe también una hiperplasia del epitelio de los conductos salivales, infiltración linfocítica periductual, atrofia y fibrosis de los ácinos que conducen a la desaparición de los mismos. Es por esto que no es necesario recurrir a la biopsia, la sialografía es el método más importante para la elaboración del diagnóstico, en la inflamación crónica recidivante el conducto principal presenta una ectasia sin embargo puede producirse una sialoductectasia por otras causas.

En la sialografía observamos cuatro tipos de imágenes que son:

- 1.- Una forma irregular más o menos pronunciada en la porción extraparotídea del conducto con una ectasia y estenosis alternados al azar.
- 2.- Formación de hileras de cuentas.
- 3.- El conducto extraparotídeo sufre una dilatación cilíndrica pero las ramificaciones están aplanadas en forma de dedos. Los cortes histológicos descubren que la dilatación llega a menudo a los ácinos.
- 4.- Forma un capullo de cereza. Esta suele aparecer en fases precoces o en inflamaciones asociadas a una menor dilatación del conducto principal. Además habitualmente está difundida por toda la glándula.

Si no puede demostrarse la dilatación del conducto parotídeo con estenosis intercurrente esta sugiere que se trata de una sialadenitis -- crónica alérgica. Esta patología debe ser diferenciada de la parotiditis alérgica, la sialadenosis y el sialadenoma. Su tratamiento se debe hacer con antibióticos de amplio espectro y además administración de analgésicos.

PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE DE LA INFANCIA:

Esta parotiditis es una tumefacción inespecífica de la glándula parótida, puede afectar desde un mes de nacimiento hasta los trece años de edad, ataca con mayor frecuencia entre los tres y seis años de edad. Esta se presenta dos veces más a menudo unilateral que bilateral.

Existe un aumento de volumen y dolor prolongado de aparición -- brusca. Es muy rara la formación de abscesos y cuando se presentan forman fístulas, además aparece una tumefacción durante la ingesta y se -- produce a menudo una curación espontánea durante la pubertad, al exprimir el conducto parotídeo sale pus, existe además un aumento de neutrófilos, otras características distinguen la parotiditis crónica recidivante de la primera infancia de la edad adulta.

- 1.- La sialografía demuestra en los niños un conducto parotídeo normal y a diferencia del de los adultos que es irregular con múltiples - estenosis y dilataciones.
- 2.- La evolución de la parotiditis en la infancia se caracteriza por la curación espontánea en el 80% al 90% de los pacientes entre los trece y los quince años de edad, sin embargo del 10% al 20% de ellos -

en los que en la sialografía observamos una notable dilatación de los conductos, persiste la parotiditis crónica.

- 3.- Es más frecuente en los niños que en las niñas. Es posible que la herencia y la raza tengan un papel importante en esta patología.

Se debe diferenciar su diagnóstico con el de la parotiditis viral aguda ya que ésta es habitualmente bilateral y la parotiditis crónica es unilateral. En la parotiditis viral aguda no sale pus al exprimir el conducto parotídeo; también se puede asociar a neutropenia y puede existir un aumento de la amilasa en el plasma.

INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR:

Este es un trastorno relativamente frecuente debido a la inflamación crónica de la glándula submaxilar, se asocia casi siempre a sialolitiasis. La inflamación bacteriana primaria de la glándula submaxilar es rara y probablemente está en relación con el poder bacteriostático de la mucina submaxilar. Se manifiesta por una tumefacción roja y dolorosa que se acompaña de fiebre alta. Se desarrolla en la región comprendida entre la rama del maxilar inferior y el hueso hioides, por una propagación puede originar edema de la glotis con disnea ocasionada, de esta manera hay dificultad en la masticación, deglución y en la pronunciación.

En algunos casos puede llegar a producir gangrena de las partes blandas incluso con septicemia, su mortalidad es superior al 50%.

TRATAMIENTO:

Se debe tratar desde el inicio administrando penicilina, terramicina o estreptomycin con supranol.

Además se deberá o podrá hacerse una intervención quirúrgica en cuanto se presente la superación o gangrena con esto evitaremos la progresión y el restablecimiento del paciente se habrá logrado.

TUBERCULOSIS:

La tuberculosis afecta a las glándulas salivales mayores como a las menores.

La glándula parótida es la que es más afectada 70% aproximadamente, la submaxilar 25% aproximadamente, la sublingual y glándulas salivales menores 5% aproximadamente.

La tuberculosis de las glándulas mayores se produce de dos formas: por infiltración diseminada y circunscrito nodular. La infiltración diseminada tiene un origen hematógeno y un curso muy lento; se observa en las dos terceras partes de los pacientes tuberculosos, no existe dolor, ni fiebre y a veces ni siquiera tumefacción, los conductos no contienen pus, se puede afectar solo una glándula, los trastornos de la secreción pueden ser parciales o totales.

Cuando existen reacciones fibróticas predominantes la sialografía muestra un sistema excretor normal. Los acúmulos muy grandes del medio - de contraste son característicos de la tuberculosis.

La forma nodular circunscrita suele diagnosticarse en la clínica como un tumor de la glándula salival, aquí es difícil el diagnóstico de tuberculosis de la glándula parótida porque a veces no se presentan los síntomas de tuberculosis generalizada. En ocasiones se presenta tumor y

tuberculosis simultáneamente. En la radiografía del tórax este se observa normal y no siempre existe adenopatías cervicales.

La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda si existen varios focos de licuefacción.

La tuberculosis de las glándulas salivales es de origen hematógeno o linfógeno. Hesting sugiere que es posible la infección retrógrada a partir de las adenopatías cervicales tuberculosas. Ranch no dice que a veces se identifica un foco amigdalár.

TRATAMIENTO:

Se debe tratar administrando P.A.S. estreptomycin o una zomicida por vía oral 5 mg por kg de peso.

SIFILIS:

Las sialadenitis sífilíticas hace veinte años eran tan frecuentes como las sialadenitis tuberculosas, hoy en día son raras; en caso de que se presenten, las glándulas más afectadas son las glándulas parótidas y submaxilar; estas se afectan en el período secundario de la sífilis.

En una infección mixta, su curso clínico es agudo y la tumefacción presente es muy dolorosa y el flujo salival es notable.

En la glándula parótida puede existir gomas; este tiene una consistencia petrea y la forma de una nuez, estas gomas pueden perforar la piel, si no se tratan a tiempo.

TRATAMIENTO:

Su tratamiento debe ser la administración de 50 milímetros unidades de penicilina G benzatinica por kg de peso por día.

SIALADENITIS VIRICA:

Las sialadenitis vírica son grandes inflamaciones de las glándulas salivales que son producidas por un virus y por esto es que son contagiosas. Para su estudio las clasificamos en:

- Parotiditis epidémica.
- Enfermedades de la inclusión citomegálica.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- Otras sialadenitis víricas.

PAROTIDITIS EPIDÉMICA (PAPERAS):

Definición: La parotiditis epidémica es una enfermedad aguda contagiosa que afecta a las glándulas salivales. Aunque existen manifestaciones que afectan gran parte del organismo tiene un curso limitado con una alta tasa de morbilidad, además suele ocurrir con infecciones inaparentes en algunos casos.

Etiología: El agente causal de la parotiditis epidémica es el virus Myxovirus parotiditis que guarda relación con el virus de la parciencia gripe en el hombre.

Características histológicas: Es el pleomorfo. Su tamaño es de 100 a 600 micras de simetría helicoidal; contiene RNA en el interior de la

partícula en forma de nucleoproteína. Otros componentes son la hemaglutinina, constituidas por proteínas y carbohidratos, estando contenidas en una cápsula (lípido antigénico V), es sensible al éter y es destruido en medio minuto con luz ultravioleta, es cultivable en embrión de pollo y en múltiples cultivos celulares de diversas especies humanas.

El virus posee características propias de hemaglutinación, fijación de complemento, factor alérgico y tiene predilección por tejido glandular y sistema nervioso central.

Epidemiología: La parotiditis epidémica es una enfermedad universal en forma endémica con un período estacional entre el invierno e inicio de la primavera, puede atacar a cualquier edad y no tiene predilección por el sexo, ataca principalmente a menores de 15 años y con mayor incidencia de los 5 a los 10 años.

El hombre y su organismo es su reservorio y la fuente de contagio es la saliva que puede ser por contacto directo, esputo o fomentos contaminados.

El período contagioso se inicia siete días antes del cuadro clínico y termina nueve días después, el período de incubación es de 14 a 21 días aproximadamente.

Patogenia: Es una virosis generalizada resultando mayormente las glándulas y con menor frecuencia el sistema nervioso central y genitales 25%. La vía de entrada del virus es por el tracto respiratorio superior en cuyo epitelio se reproduce y posteriormente se propaga al torrente sanguíneo tendiendo a duplicarse en las estructuras glandulares y en el

sistema nervioso. La infección confiere inmunidad permanente, aparecen anticuerpos séricos una semana después de la enfermedad apareciendo demostrables por años, pasan a la placenta y confieren protección al recién nacido durante los primeros meses de vida.

El estudio histopatológico: En este existe tejido intersticial edematoso e infiltrado de linfocitos, hay degeneración de las células del conducto con acumulo en su luz, de desechos necróticos y leucocitos polimorfonucleares, además no existen los cuerpos de inclusión.

La orquitis se caracteriza por edema infiltrado linfocítica perivascular que progresa afectando los tejidos intersticiales, existen hemorragias focales y destrucción de epitelio germinativo con obstrucción de túbulo por restos epiteliales, fibrina y leucocitos polimorfonucleares.

Características o manifestaciones clínicas: La parotiditis puede dar manifestaciones subclínicas sin infección en la glándula 30% a -- 40% de los casos. Estas se hacen más aparentes durante los brotes epidémicos. En estos casos se elimina el virus por la saliva y esta es la -- fuente de diseminación de la enfermedad.

Podemos clasificar tres tipos de afecciones que son:

- Casos con sintomatología insignificante.
- Casos con pronunciada tumefacción de glándula sin complicación.
- Parotiditis grave complicada con meningoencefalitis u orquiepididimitis o ambas.

Síntomas: En la sintomatología de la parotiditis epidémica se -- consideran dos periodos:

-Prodrómica

-Hipertrofia glandular

PRODROMICA:

Este periodo dura de 24 a 48 horas, existe anorexia, vómitos y dolorosa molestia generalizada, especialmente epigástrica; que algunos autores consideran de origen pancreático. La temperatura puede ser normal o llegar a 39.5 en el inicio de la enfermedad. Existe cefalea pronunciada que predomina sobre los demás síntomas; Esta cefalea es una manifestación del proceso inflamatorio meningo encefálico de evolución -- leve producida por la invasión de virus. En la inspección física se observa enrojecimiento del orificio del conducto de Stenon, su ausencia -- frecuente no debe excluir el diagnóstico.

PERIODO HIPERTROFIA GLANDULAR:

Alcanza su máximo a las 72 horas persistiendo durante 24 a 48 horas después y posteriormente disminuye lentamente entre 3 y 6 días.

Síntomas: En los primeros estadios hay sensación de molestias, dolor a nivel del ángulo de la mandíbula y pabellón auricular; al tomar sustancias ácidas causa segregación salival y produce molestias, se puede presentar sialorrea (flujo salival), dolor al abrir la boca y a la -- palpación.

Signos: A la exploración suele haber tumefacción uni o bilateral, el aumento de volumen de una región a otra puede presentarse en pocos días, incluso hasta siete días, o también la extensión del proceso -- inflamatorio puede ser mínimo o puede llegar a deformar la cara y el cue

llo.

Al ser involucradas las demás glándulas el centro de la tumefacción esta en el lóbulo del pabellón auricular, siendo imposible palpar la glándula parotidal.

Complicaciones: 1.- La meningoencefalitis afecta del 5% al 10% de los casos, aparece de tres a diez días después de la parotiditis, sin embargo puede antecederla e incluso ocurre sin ataque a la glándula.

Signos y síntomas: Existe fiebre y náuseas, vómitos y rigidez de nuca, cambios del sensorio y rara vez convulsiones. En el I.C.R. se localizan pleocitos con predominio de linfocitos, la glucosa es normal, la fiebre cede a tres o diez días, sediendo así los síntomas y proporcionando de esta manera un restablecimiento completo. La infección sigue el curso de una meningitis aséptica benigna generalmente sin secuelas.

2.- Orquiepididimitis, puede presidir o no a la parotiditis o suele ser la única manifestación, el ataque a testículos y epididimo se presenta del 20% al 30% de los casos, cuando la infección se sufre en la adolescencia o en la edad adulta,

Del 20% al 30% de los que sufren la enfermedad después de la pubertad existe una infección unilateral. La frecuencia de la orquitis bilateral es del 24% solo en caso de epidemia es mayor.

Signos y síntomas: Se presenta fiebre en una forma brusca. Existen también calosfríos, náuseas, vómitos y dolor epigástrico; la reacción general suele ser paralela a la extensión del ataque gonadal, la temperatura puede aumentar de normal a 41°C; ésta es raro que dure más de una --

semana. Al presentarse la fiebre los testículos aumentan rápido de volumen, este aumento puede ser ligero o cuatro veces mayor al normal, en este aumento se tornan dolorosos, al ceder la temperatura bajan de volumen y el dolor desaparece solo persistiendo a la palpación, al disminuir de volumen el testículo cambia de consistencia. En el 50% de los casos quedan atrofiados y en el otro 50% vuelven a ser normales. Uno de los principales temores es la esterilidad e impotencia sexual pero todavía no existe base teórica-experimental en ello (la orquitis más frecuente es la unilateral y aún siendo bilateral es rara la atrofia de ambas glándulas).

3.- Oofositis, otra de las complicaciones más frecuentes son la oofositis que se puede confundir con la apendicitis o pancreatitis. Se caracteriza por dolor abdominal, sordera y vómitos, se puede relacionar con diabetes mellitus.

La sordera ha sido poco estudiada pero cuando existe es causada por lesión del nervio auditivo, esta sordera es precedida de vértigo y atoxia. Se recomienda que en ataques severos con o sin ataque del sistema nervioso central se elaboren estudios auditivos.

La parotiditis epidémica cuando se padece por una mujer en los primeros meses de embarazo puede producir que el producto desarrolle fibroelastosis endocárdica. Cuando la afección ocurre en el último mes el recién nacido puede desarrollar encefalitis, miocarditis y parotiditis, existiendo posibilidad de efectos teratogénicos a nivel del sistema nervioso central.

Diagnóstico: Para su diagnóstico debemos tomar en cuenta los --

siguientes datos:

- Antecedentes de exposición 2 ó 3 semanas antes del inicio de la enfermedad.
- Cuadro clínico compatible a la parotiditis y otras lesiones glandulares.
- Signos de meningitis aséptica.

Cuando se presenta la enfermedad en forma típica no existe ningún problema para su diagnosticación, ni es necesario ninguna prueba de laboratorio. Pero cuando no es de esta manera los métodos a usarse serán los siguientes:

- Aislar al agente etiológico.
- Realizar pruebas serológicas.
- Llevar a cabo la fijación del complemento y la inhibición de la hemaglutinación de eritrocitos sensibilizados.

Además los datos auxiliares los obtendremos de:

Biometría hemática: En la cual encontramos leucopenia con linfocitos.

En la parotiditis complicada se presenta leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, la amilasa la encontraremos aumentada en 70% de los casos. El nivel parece ser paralelo a la tumefacción parotídea - llegando a su máximo la primera semana y se llega a normalizar durante - la segunda y tercera semana.

Diagnóstico diferencial: Existen otros virus capaces de producir

epidémica en su período incipiente.

La fiebre ubeoparotídea es una manifestación de sarcoidosis que en su inicio puede confundirse con parotiditis.

TRATAMIENTO:

El curso de esta enfermedad no se modifica por la acción de algún antimicrobiano ni antiviral ya que su cura es espontánea.

MANEJOS DE LOS PACIENTES:

Durante la presencia de los síntomas se puede administrar:

- Analgesicos.
- Compresas húmedo calientes o frías.
- Reposo durante los primeros días de la enfermedad.

Y compuesto que su cura es limitada no hay de que preocuparse.

En los casos de complicación es diferente el manejo de acuerdo a la gravedad y complicación.

En casos de encefalitis se debe administrar esteroides 1 ó 2 mg por kg por día. Depredmisona por 5-7 días.

En caso de orquitis se debe administrar gamaglobulina y en casos más severos se hace la descompresión por medios quirúrgicos.

MEIDAS PROFILACTICAS:

La más aceptada es la vacunación que es el virus atenuado de Jeryl-Lynn. Su protección es del 95%. Hasta el momento no se recomienda

la revacunación. Al aplicarla no presenta reacción de intolerancia y pocos presentan dolor en el sitio de la aplicación.

PRONOSTICO:

Como se mencionó anteriormente la enfermedad tiene curso limitado, mortalidad, complicaciones y secuelas son raras. Casi el 100% de los casos son favorables.

ENFERMEDAD DE LA INCLUSION CITOMEGALICA:

El virus que ocasiona esta enfermedad es patógena solo en determinadas condiciones. Es por esto que más del 80% de las personas que tienen una seroreacción positiva no presentan signos del trastorno. Suele afectar al feto o al recién nacido en los primeros días de vida.

Este virus ha sido estudiado al microscopio electrónico y también serológicamente de acuerdo con estos estudios se han detectado dos o tres serotipos distintos.

El virus debilita al feto, retrasa su desarrollo y ocurre frecuentemente un parto prematuro. Del 10% al 32% de las glándulas salivales de los nacidos muertos se encuentran rasgos característicos de la inclusión citomegálica, independientemente de cual haya sido la causa de la muerte.

Características clínicas: Las principales características de esta enfermedad que encontramos en el recién nacido son: hepatoesplenomegalia, ictericia, purpura trombocitopénica y afectación del sistema nervioso central.

Características anatomopatológicas: Además de estar afectadas las glándulas salivales, pueden hallarse los cuerpos de inclusión en los pulmones, el hígado, los riñones y ocasionalmente en otros órganos. En los adultos raramente se presenta esta enfermedad.

La glándula parótida es la que se afecta principalmente en los niños y recién nacidos mientras que la submaxilar es la que se afecta cuando esta enfermedad ataca a los adultos.

ENFERMEDAD POR ARANAZO DE GATO:

Se piensa que el factor constante es un virus y que el portador e inoculador es el gato.

Esta enfermedad se manifiesta por conjuntivitis granulomatosa unilateral con adenopatías preauricular, probablemente la conjuntiva sea la vía de entrada primaria del agente infectante en los pacientes que tienen trastornos oculares o manifestaciones de estos.

Levitt estudia algunos casos en los cuales encontró que las glándulas preauriculares habían crecido, presentaban fluctuación y eran dolorosas y estaban hipertrofiados los ganglios del cuello y existía conjuntivitis.

La enfermedad por arañazo de gato puede ser causa común de adenitis submaxilar cuyo origen no depende de los dientes ni de la boca. Después de un arañazo de gato o un traumatismo semejante aparecen úlceras indolorosas.

Puede existir además supuración en los ganglios afectados, pero

la pus es bacteriológicamente estéril, la adenopatía puede durar de los dos a los siete meses.

El diagnóstico se establece a partir de una reacción positiva a las inyecciones intradérmicas de antígeno de arañazo de gato.

Esta enfermedad no cede con ningún antibiótico.

SIALADENITIS AGUDA ALERGICA:

La sialadenitis aguda alérgica es una patología que para su estudio la podemos dividir en seis grupos que son:

- Parotiditis por rayos X.
- Alergia farmacológica.
- Reacción alérgica localizada.
- Alergia infecciosa.
- Alergia alimentaria.
- Alergia por metales pesados.

Dentro de estos seis grupos tenemos a tres que son los más importantes y de los cuales vamos a hablar.

PAROTIDITIS POR RAYOS X.

En la parotiditis por rayos X también participan los mecanismos autoinmunes, pueden ser causados por la irradiación de órganos alejados.

Etiología: Es una respuesta alérgica a los catabolitos que se forman por efecto de la irradiación de rayos X, y es por esto que existe un aumento de tamaño de las glándulas.

Histopatología: Al microscopio se observa que la irradiación ocasiona disrupción de las células serosas, desorganización de los dcinos e infiltración de células inflamatorias.

Algunos investigadores han descrito que estas parotiditis son debidas a la utilización del yodo como trazador y otros encontraron que existen también una amilasa elevado a nivel del plasma y la orina.

Tratamiento: El tratamiento es evitar la radiación en cualquier parte del cuerpo lo más posible.

Pronóstico: Favorable.

ALERGIA FARMACOLOGICA:

Esta se presenta por la sensibilidad a diversos antibióticos que dan lugar a una hipersecreción salival, que después originará una hiposialia. Diversos antibióticos nos originarán estas alergias farmacológicas que nos pueden atacar diversas partes del organismo, los que nos afectan las glándulas salivales son: el cloralfenical y la oxitetraciclina (terramicina) producen primero hipersegregación y después hiposialia en el 1% de los pacientes que presentan alergia a este tipo de medicamentos.

Otros medicamentos que tienen una acción sialotrópica son el tiorácilo y la fenilbutazona que pueden producir además una tumefacción parotídea.

Después de una sialografla en pacientes sensibles al yodo puede observarse alergia farmacológica.

Tratamiento: El tratamiento consiste en eliminar el factor causante.

REACCIÓN ALERGICA LOCALIZADA:

Con respecto a esta patología varios investigadores han observado una parotiditis bilateral después de una alergización experimental, por otra parte se ha encontrado que una parotiditis concomitante es consecuencia de una hiperergia generalizada o también como una complicación de la fiebre del heno, asma, etc.

Histopatología: Desde el punto de vista histológico se observa una inflamación edematosa que es pobre en células y además encontramos una degeneración del parénquima en grado variable.

Sintomatología: Raramente se puede presentar la tumefacción alérgica de una glándula salival; lo que se presenta principalmente es una hipersalivación que es muy molesta.

Tratamiento: Debe ser de acuerdo al factor causante que se debe eliminar o evita.

Existen además otros tres grupos más de sialadenitis aguda alérgica y son:

ALERGIA INFECCIOSA:

Esta reacción alérgica se presenta particularmente tras el padecimiento de una sialomicosis o de una polinosis.

En algunos casos aparece una polinosis de las glándulas salivales exclusivamente.

ALERGIA ALIMENTARIA:

Los alérgenos alimentarios pueden producir además de trastornos intestinales, una tumefacción de las glándulas salivales.

ALERGIA POR METALES PESADOS:

Los metales pesados como el oro, la plata, el plomo o el bismuto pueden producir sialodocitis excretoras debido a su efecto tóxico, para lograr alivio se debe eliminar el factor causante de la enfermedad.

SIALADENITIS COLAGENOTICA:

Las sialadenitis colagenóticas se clasificaban hasta hace algún tiempo junto con el síndrome de Sjogren. Sin embargo, esto es incorrecto ya que la sialadenitis colagenóticas difieren de él desde los puntos de vista patogenético, morfológico y hematológico. Para poder distinguir cual es la colagenosis subyacente se deben realizar biopsias y así de esta manera observaremos que en la mayoría de los casos, esta es el lupus eritematoso diseminado. En otros casos menos frecuente es la esclerodermia generalizada, la dermatomiositis y la poliartoritis nudosa.

Las manifestaciones clínicas, tales como los síntomas de sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoides y mal estado general, así como un discreto aumento de tamaño de ambas glándulas parótidas, no bastan para llegar al diagnóstico ya que los signos clínicos son demasiado inespecíficos y pueden darse en otras alteraciones alérgicas de las glándulas salivales.

Etiología: La causa de todas las colagenosis es la autoinmuni-

dad, esta enfermedad es característica en mujeres entre los treinta y cuarenta años de edad. La frecuencia de las sialadenitis colagenóticas es poca entre aquellas personas que padecen colagenosis.

Sintomatología: El aumento de tamaño de la parótida habitualmente bilateral, es el primer signo clínico de la enfermedad subyacente, diagnosticarse varios años más tarde.

La inflamación de las sialadenitis colagenóticas se hace evidente con el análisis químico de la saliva. En el cual se encuentra la -- concentración de sodio elevada de un 7 m Eq./L hasta un 30 m Eq./L. Los cloruros también aumentan en doble proporción de su valor normal, el -- único que no cambia es el contenido en potasio. Por lo tanto, parece -- existir un trastorno en la resorción de sodio en la región de las células canaliculares epiteliales estriadas. Además el paciente presenta -- fiebre, manifestaciones reumatoideas, malestar general, xerostomía, encontrándose los órganos más afectados (corazón y riñón).

Histopatología: En el examen histológico encontramos masa fibrinoides homogéneas, en banda, en los intersticios dilatados del estroma; pueden hallarse infiltrados de células redondas alrededor de los canales, como ocurre en la sialadenitis crónica. Los ácinos los encontramos cada vez más constreñidos por la masa fibrinoide, la cual produce su atrofia.

Tratamiento: Eliminar el factor causante y si el caso lo requiere se administrará antibiótico.

SIALADENOSIS:

La reacción de las glándulas salivales es de manera semejante a

varias enfermedades, sean estas inflamatorias, neoplacas o metabólicas. Causando característicamente tumefacción e hipofunción de la glándula, es decir la cantidad de secreción esta disminuida y su calidad alterada, debido a esta característica ha hecho que se ignoren parte de las sialadenosis.

La glándula parótida es la más sensible y raramente se afectan las demás; en realidad la alteración de la glándula salival es a menudo la única que llama la atención sobre la causa primaria. En ésta encontramos hiposialia, elevación de potasio (K), disminución en el contenido de sodio (Na) y si la sialografía muestra un sistema escretor en forma de cabellos es muy sospechoso que exista una sialadenosis. La biopsia preauricular puede confirmar el diagnóstico.

Características clínicas generales: La sialadenosis se caracteriza por una tumefacción glandular bilateral, su curso es crónico, ondulante, recidivante habitualmente no doloroso y afebril; los que se afectan más a menudo son las mujeres que se encuentran en la edad de las alteraciones hormonales.

Método de diagnóstico:

- Historia y curso clínico.
- Anatomía patológica.
- Análisis de saliva.
- Sialografía.
- Inspección y palpación
- Citología del frotis salival.

Curso clínico: Existe un aumento de tamaño, lento crónico, ondulante, casi siempre indoloro, multiglandular y simétrico.

Las glándulas parótidas son las que se afectan con mayor frecuencia. Existen trastornos hormonales, neurogénicos o hepatogénicos simultáneos.

Manifestaciones anatomopatológicas: La glándula parótida presenta ácinos serosos más o menos aumentados de tamaño, el citoplasma es casi siempre muy cromófilo y están por lo común aumentados los gránulos enzimáticos, los núcleos se encuentran habitualmente en el borde externo de las células y pueden ser aplanados. Los canaliculos centroasinares son apenas detectables. Las alteraciones histológicas del epitelio del conducto salival varían según el estadio de la sialadenosis.

Análisis de saliva: Existe una variación en el contenido de proteínas de la saliva y por lo consiguiente su actividad enzimática.

Debe descartarse el hecho de que es confuso dar la cantidad de proteínas o la actividad enzimática por unidad de volumen, ya que puede parecer que existan valores de enzimas altas cuando lo que puede haber es solo un espesamiento de la secreción. Solo por unidad de tiempo podemos detectar verdaderamente la actividad de la glándula, la concentración de proteínas o la actividad enzimática.

El estudio de la saliva obtenida tras estimulación indica el grado de afectación de la glándula, también en la sialadenosis podemos encontrar una pronunciada hiposialia o asialia sin estimulación.

Sialografía: La sialografía descubre en la sialadenosis dishormonales y hepatógenas conductos salivales muy finos en forma de cabellos,

si la tumefacción de los ácinos es tan pronunciada que los conductos salivales están comprimidos y no son ya visibles a la sialografía, se obtiene una imagen de árbol en flor.

Inspección por palpación: Estos procedimientos son de poca ayuda en el diagnóstico diferencial, en las cuatro quintas partes de los pacientes con sialadenosis, la tumefacción principalmente a la porción preauricular.

La tumefacción es algo pastosa, raramente dolorosa a la presión y no está delimitada con claridad. La piel suprayacente es fácilmente desplazable y no está edematosa ni enrojecida, con el masaje se obtiene poca saliva y a menudo es blanquecina, viscosa y filamentososa.

Frotis salival: La saliva es poco densa, contiene más células epiteliales descamadas de la normal especialmente, células fusiformes - con rabo de los conductos salivales superiores, las células epiteliales están a menudo cargadas de bacterias. Los leucocitos en fase de disgregación son raros si no existe una infección secundaria. De modo sorprendente, la saliva mucosa no presenta más elementos celulares que las células epiteliales descamadas.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial de las sialadenosis con las enfermedades inflamatorias y neoplásicas de las glándulas salivales es relativamente fácil. De las principales que se debe diferenciar es de la inflamación crónica, sialadenitis alérgica, etc. Es fácil descartar los tumores y sialolitos por medio de la historia clínica, la palpación y la sialografía. El diagnóstico diferencial consiste

casi siempre en diferenciar la inflamación crónica recidivante.

La biopsia aparta la prueba decisiva. Todos los tipos, inflamación crónica recidivante de la glándula salival presentan infiltración pericanalicular por células redondas, lo cual falta en la sialadenosis. El estudio morfológico cuidadoso descubre sin embargo las alteraciones citoplasmáticas.

Tratamiento: El tratamiento de la sialadenosis se lleva a cabo por medio de la administración de antibióticos y sulfas.

La sialadenosis para su estudio se clasifica en seis tipos que son:

- Sialadenosis hormonal.*
- Sialadenosis en presencia de trastornos hipofisarios y corticoadrenales.*
- Sialadenosis de la mala nutrición.*
- Sialadenosis de la carencia proteica.*
- Sialadenosis farmacológica.*
- Mucoviscidosis.*

Sialadenosis hormonal:

Etiología: Es producida por una alteración de los factores hormonales.

Síntomas: Se manifiesta por una tumefacción parotídea recidivante, primero no inflamatoria, habitualmente unilateral blanda y dolorosa a la presión que se acompaña de síntomas de disregulación hormonal, afecta más a las mujeres entre cincuenta y sesenta años.

Histopatología: La glándula parótida presenta acinos serosos aumentados de tamaño, el citoplasma es muy cromófilo, los gránulos enzimáticos están aumentados, los canaliculos centroacinares son apenas detectables.

Análisis de la saliva: Se halla una hiposialia muy pronunciada, según el momento de la sialadenosis se hallan valores aumentados o disminuidos de enzimas o proteínas en la saliva. La concentración de potasio esta considerablemente aumentada mientras que el contenido de sodio es normal.

Tratamiento: Es de acuerdo al factor etiológico que lo produce.

La sialadenosis hormonal se subdivide para su estudio en tres grupos:

- Sialadenosis por acción de las hormonas sexuales.
- Sialadenosis diabética.
- Sialadenosis tiroidea.

Sialadenosis por acción de hormonas sexuales:

Etiología: El epitelio de las glándulas salivales y de los conductos salivales depende de la homeostasis de las hormonas sexuales. Además a medida que avanza el embarazo, la concentración de potasio en la saliva parotídea aumenta, mientras que la concentración de sodio permanece en el límite inferior de la normalidad.

Síntomas: Existe una tumefacción blanda, difusa, indolora, --

ondulante de las glándulas parótidas, sobre todo preauricular y solo algo retromaxilar.

El diagnóstico puede establecerse a menudo solo por la historia clínica porque puede acompañar a diversos momentos de alteraciones hormonales como son: la menarquia, la menstruación, el embarazo y la menopausia.

Esta sialadenosis puede observarse también tras ovariectomías, en la ginecomastia y en el hipogenitalismo.

Análisis de la saliva: El análisis químico descubre un aumento definido en la concentración de potasio en la saliva parotídea en reposo, los valores de sodio no están aumentados, pueden estar disminuidos.

Sialometría y sialografía: La sialometría de la saliva no estimulada proporciona valores que van del flujo salival disminuida a la --asialia. La glándula parótida es la más afectada, pero rara vez se observa sequedad de la boca, la cual sugiere que las glándulas salivales menores no estén significativamente afectadas.

La sialografía: Muestra un sistema de conductos salivales finos en forma de cabellos. Si la tumefacción es pronunciada, los conductos salivales terminales desaparecen completamente y es por esto que la imagen se parece a la de un árbol en flor.

Histopatología: La célula acinar tumefacta posee un citoplasma intensamente cromófilo con muchos gránulos enzimáticos. Las células acinares individuales presentan un citoplasma vacuolado, con el núcleo marginal incluso más aplanado.

Sialadenosis diabética:

Etiología: Es una afección de la glándula parótida y submaxilar producida por una insuficiencia insular pancreática. La sialadenosis dishormonal resultante de la diabetes no es frecuente; sin embargo se ha descrito a menudo parotiditis combinada con adiposidad en presencia de diabetes mellitus.

Síntomas: Existe una tumefacción bilateral que es principalmente retromaxilar, las personas que están entre los 50 y 60 años de edad son los que están más propensos a desarrollarla, más del 70% de los casos de parotiditis diabética aparecen durante los primeros cinco años de diabetes.

En los niños diabéticos es rara la ausencia de tumefacción aún cuando existe un marcado trastorno de la regulación de la glándula parótida.

El absceso parotídeo es más frecuente en los individuos con diabetes, dado que los pacientes tienen disminuidas sus defensas frente a la infección.

Sialografía: Nos muestra un buen sistema de conductos salivales que es fino y delicado o bien nos puede mostrar estenosis y dilataciones del conducto salival principal, y cuando ésta se presenta nos indica una inflamación secundaria.

Análisis de la saliva: El análisis químico nos demuestra que el aumento de potasio no es tan pronunciado. Con frecuencia existe un aumento de la concentración de sodio sin que sea detectable ninguna infección secundaria por medios clínicos o sialográficos.

Histopatología: Las células de los ácinos están muy tumefactas presentan a menudo una claridad acuosa, con gránulos apelmazados, pobres en cromatina. Los núcleos son ricos en cromatina redondeados y se encuentran en posición marginal.

Los bastoncitos basales de la porción estriada son difíciles de diferenciar, faltan los conductos centroacinares como consecuencia del edema.

Tratamiento: El tratamiento se basa en la administración de -- leiguanidas, sulfonibureos e insulina de acción intermedia.

Sialadenosis tiroidea: Existe una estrecha relación funcional de la glándula tiroides con la glándula parótida, esta relación es especialmente con respecto al metabolismo del yodo.

La glándula salival desempeña un importante papel en el metabolismo del yodo, porque el contenido de yodo de las glándulas es casi -- igual al de la glándula tiroides.

La concentración de yodo de la saliva en reposo es de 10 a 20 veces superior a la del plasma, la concentración de yodo en la saliva -- está de acuerdo con la cantidad de saliva secretada.

Al administrar yodo inorgánico por vía intravenosa el nivel del yodo de la saliva aumenta mucho inmediatamente, llega al máximo a cabo de una hora y vuelve a un valor normal al cabo de dos horas.

La resorción selectiva de las glándulas salivales puede como una medida de la actividad tiroidea.

Síntomas: El hipotiroidismo da lugar a menudo a la sialadenosis, existe una tumefacción parotídea que se produce en el bocio endémico.

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

La sialadenosis tiroidea es rara. No se han estudiado las alteraciones químicas de la saliva, ni las alteraciones histológicas existentes en ella.

SIALADENOSIS EN PRESENCIA DE TRASTORNOS HIPOFISIARIOS Y CORTICOSUPRA-RENALES:

Esta sialadenosis se subdivide para su estudio en dos formas:

- Sialadenosis neurohumoral.
- Sialadenosis disenzimática.

Sialadenosis neurohumoral: Es una irritación del plexo nervioso parasimpático que ocasiona un aumento de volumen de la glándula parotídea a consecuencia de stress. Según su patogenia y su curso pueden clasificarse dos formas de sialadenosis neurohumoral que son:

- La periférica.
- La central.

Sialadenosis neurohumoral periférica:

Etiología: Se presenta cuando existe parálisis facial, neurología del hipogloso y lesiones traumáticas del ganglio simpático cervical.

Síntomas: Se puede encontrar una hipersalivación sin que exista un aumento de tamaño de las glándulas salivales como consecuencia de una hiperactividad hipertrofica activa.

Tratamiento: Va de acuerdo a la etiología que causa esta sialadenosis.

Sialadenosis neurogena central:

Etiología: Se presenta en la enfermedad de Parkinson y en neoplasias del tronco cerebral, se puede presentar también en la rabia y en la encefalitis.

Síntomas: Los conductos salivales mesenquimales son los que más se afectan, produciendo ya sea hipersalivación (rabia encefalitis) o -- bien hiposialia. Existe una tumefacción algo ostensible de ambas glándulas parótidas que eran dolorosas a la presión. Las glándulas están cubiertas por masas de tejido celular subcutáneo. Las glándulas submaxilares a veces están discretamente aumentadas de tamaño.

Existen también en algunos pacientes el síndrome A.O.P. que se caracteriza por: adiposidad, oligomenorrea y tumefacción parotídea. Este síndrome se puede presentar principalmente cuando el paciente tiene serios trastornos psíquicos como son: la melancolía y la dipsomanía.

Análisis de la saliva: Existe un gran aumento en la excreción de potasio y una disminución de la de sodio y agua.

Histología: Al microscopio hay una tumefacción de las células acinares, y una disminución de los gránulos enzimáticos y el inicio de

una alteración por apelmazamiento, a veces vacuolar del citoplasma.

Tratamiento: Es de acuerdo a su etiología.

Sialadenosis disenzimática: La sialadenosis disenzimática incluye las tumefacciones bilaterales recidivantes de las glándulas salivales principalmente de la parótida, originadas por enfermedades de órganos -- ricos en enzimas, tales como el hígado, el páncreas o el riñón.

Sigue siendo hipotético el hecho de que la pérdida de enzimas sea la única causa de la tumefacción parotídea.

Se consideran cuatro variedades de sialadenosis disenzimática que son:

- Sialadenosis hepatógena.
- Sialadenosis pancreatógena.
- Sialadenosis nefrógena.
- Sialadenosis disproteinémica.

Sialadenosis hepatógena:

Etiología: Se presenta en individuos que padecen cirrosis alcohólica, cirrosis portal y pacientes con hepatitis aguda; Esta enfermedad se presenta entre los treinta y setenta años de edad. La tumefacción parotídea puede producirse en los alcohólicos incluso sin cirrosis.

La sialadenosis hepatógena puede diferenciarse por sus rasgos clínicos e histológicos.

Síntomas: La tumefacción parotídea es bilateral, blanda e indolora

el borde anterior de la glándula parótida así como la porción retromaxilar esta habitualmente más tumefacta que el resto de la glándula; además se forma un surco poco profundo entre los tercios posterior y medio de la glándula, el lóbulo de la oreja esta ascendiendo, se dice que se afecta más el lado derecho que el izquierdo. Probablemente el aumento de tamaño de la parótida sea proporcional a la cantidad de alcohol ingerido.

Existe hiposialia pronunciada, además existe un aumento de la concentración de potasio y un nivel de sodio normal de la saliva en reposo.

Sialografía: Esta nos revela que la zona de los conductos salivales principales es normal, pero faltan a menudo las pequeñas ramificaciones.

Histología: El examen histológico de la biopsia preauricular o por punción descubre una ostensible tumefacción de las células de los ácinos, que habitualmente tienen un citoplasma de claridad casi acuosa.

Los núcleos son pequeños, redondos y ricos en cromatina. El conducto centroacinar es invisible.

En las fases iniciales de la enfermedad puede observarse a menudo gránulos enzimáticos densos; lo cual hace pensar inicialmente en un trastorno de la permeabilidad de la membrana que inhibe el mecanismo excretor de los gránulos enzimáticos.

Tratamiento: Va de acuerdo a su etiología y se debe de eliminar la causa.

Sialadenosis pancreat6gena:

Etiologfa: Los trastornos metab6licos del p6ncreas aparecen habitualmente asociados a trastornos hep6ticos. Se afirma tambi6n que un trastorno pancre6tico puede preceder a la cirrosis.

Seg6n los conocimientos modernos es imposible que se pueda presentar una sialadenosis pancreat6gena, sin que este involucrado el hfgado.

Sntomas: Las gl6ndulas par6tidas presentan tumefacci6n bilateral ondulante e indolora.

Histologfa: Los anlisis de saliva demuestran una saliva viscosa pobre en enzimas con alto contenido en sodio y cloruros.

Sin embargo puede existir disfunci6n de las gl6ndulas salivales en las enfermedades hereditarias del p6ncreas que son: la pancreatitis hereditaria cr6nica y especialmente la fibrosis quística. En esta 6ltima se secreta una escasa cantidad de saliva viscosa pobre en enzimas, -- contiene un exceso de sodio y de cloruros, la cual es un signo del trastorno de la permeabilidad, mientras que la secreci6n de potasio varfa -- poco.

Tratamiento: Este va de acuerdo a la etiologfa.

Sialadenosis nefr6gena:

Etiologfa: Esta sialadenosis se observa cuando el nivel de urea sobrepasa un cierto lfmite en los pacientes que sufren enfermedades prot6ticas.

Síntomas: Existe un aumento de tamaño de los bordes anterior y posterior de la parótida con la formación ocasional de un surco medial.

La tumefacción parotídea bilateral es indolora, blanda a la palpación y el orificio parotídeo no está enrojecido.

Existe una hiposialia que se hace más pronunciada al aumentar la uremia afectando en particular a las glándulas salivales menores.

Análisis de saliva: Los valores de potasio están moderadamente o muy aumentados, la concentración de sodio es más alta además los niveles de urea en sangre y en la saliva están aumentados.

Se considera que la urea de la saliva es producto de la difusión de la sangre. En la nefritis experimental aumenta paralelamente a los valores sanguíneos.

Histología: El citoplasma de las células acinares tumefactas -- está hidrópico, presenta a menudo una claridad acuosa, los núcleos son pequeños, redondeados y están en situación marginal y son intensamente cromófilos. En la porción estriada aparecen inicialmente una descomposición en fragmentos de citoplasma.

Tratamiento: Va de acuerdo al factor etiológico que lo produce

Sialadenosis disproteinémica.

En esta entidad deben de diferenciarse disproteinemias, endógenas y exógenas.

El tipo endógeno se ha discutido en las sialadenosis hepatógenas.

Existen sin embargo trastornos de la producción de proteínas que son independientes de las enfermedades hepáticas tales como la macroglobulinemia de Waldenström que nos conduce a una asialia extrema y a veces a tumefacción parotídea, histológicamente inespecífica y que en muchos casos se diagnostica como enfermedad de Sjögren.

Sialadenosis de la mal nutrición.

Etiología: Esta sialadenosis es debida a la presencia de una enfermedad carencial.

Las parótidas son las primeras glándulas afectadas, habitualmente de modo simétrico de modo unilateral en la quinta parte de los pacientes, su perfil esta perfectamente definido.

Síntomas: La glándula parótida es blanda a la palpación e indolora, con un masaje vacía una moderada cantidad de saliva clara. En una carencia externa pueden producirse infecciones secundarias.

Antes se consideraba que todas las sialadenosis derivadas de la falta de un factor anabólico eran sialadenosis carenciales. Ahora se puede diagnosticar o distinguir si la carencia la originan factores endógenos o exógenos.

La carencia exógena aguda produce tumefacción de las glándulas salivales, y la carencia exógena de proteína conduce a una sialadenosis de la mala nutrición. Todavía no se conoce una sialadenosis resultante de la falta de hidratos de carbono.

La sialadenosis de la mala nutrición puede afectar a pacientes

que tienen una alimentación adecuada, tanto en calidad como en cantidad, pero que no tiene una absorción normal debido a una insuficiencia intestinal y en este caso se dice que el paciente padece una sialadenosis malabsortiva.

Sialadenosis de la carencia proteica llamada también enfermedad de Kushioronkor.

Etiología: Se produce en el 5% de la población mal alimentada, produciendo tumefacción de las parótidas así como de las submaxilares y lagrimales.

Estas tumefacciones pueden ser consecuencia de carencias nutricionales cualitativas, especialmente carencias proteicas prolongadas, - como puede ocurrir en el cautiverio, en las cárceles, en pacientes con trastornos mentales y sobre todo en regiones tropicales y subtropicales donde padecen hambre latente. Los niños son más propensos que los adultos. El porcentaje en grupos de edad es el siguiente:

10%	1 año
60%	2 años
15%	3 años
15%	más de 3 años

Todavía no está claro cómo se producen los síntomas individuales. Existen varias hipótesis, la carencia proteica da lugar a un trastorno de la función enzimática por que falta su transportador.

Síntomas: Existe pérdida de peso, retraso del crecimiento, además generalizado especialmente en el peritoneo, agotamiento psíquico, --

apatla; aparecen a menudo infecciones recidivantes en forma de bronquitis, otitis media, infecciones urogenitales, y con menor frecuencia en forma de trastornos cutáneos, pérdida del cabello, trastornos hepáticos y síntomas de carencia vitamínica.

El cuadro clínico varía de uno a otro paciente si el trastorno afecta además al metabolismo proteico, al metabolismo mineral y lipídico, a la distribución del agua o al equilibrio ácido-básico.

El término Kwashorkor se ha convertido en una denominación colectiva familiar para todos los tipos en los que domina la carencia proteica. Porque su patogenia la aclara suficientemente, la carencia proteica de proteínas y aminoácidos.

Análisis de la saliva: Existe una hiposialia de grado variable y algunas veces sialorrea, el contenido en amilasa disminuye claramente, sin embargo se observa un aumento de la actividad amilásica en el cuarenta por ciento de los casos presentados por algunos investigadores.

Sialografía: Los conductos salivales principales presentan distonía regular, las manifestaciones terminales ofrecen una imagen normal.

Histología: En el examen histológico se descubre una tumefacción de las células acinares, y existencia de mitosis. La tumefacción celular es producida en parte por la transformación vacuolar alveolada del citoplasma y en parte por el aumento del número de gránulos.

Como consecuencia de la tumefacción de las células acinares, los conductos salivales parecen estar estrechados o incluso ausentes.

Tratamiento: Se debe llevar a cabo una ingestión de alimentos ricos en proteínas, minerales y vitaminas.

Sialadenosis farmacológica.

Etiología: Algunos medicamentos tienen la acción colateral de influir en las glándulas salivales.

Entre esos medicamentos tenemos: los adrenérgicos y colinérgicos como los derivados de la adrenalina y noradrenalina, isoproterenol, isoprenalina, también por administración de tioridacina y fenil butazona.

Histología: El examen histológico descubre que la tumefacción sialadenal la origina una hipertrofia excesiva de los ácinos, con ensanchamiento del egatoplasma y un aumento de RNA. Existe además tumefacción y transformación vesicular del retículo endoplásmico, formación de nucleolos y la formación de grandes vacuolas.

Síntomas: Todos los medicamentos antes mencionados dan lugar a una disminución del flujo salival, tumefacción de la glándula parótida y submaxilar.

Tratamiento: Se deben de eliminar los fármacos que producen reacciones de las glándulas salivales de los pacientes.

MUCOVISCIDOSIS: (Fibrosis Quística).

Etiología: Es un trastorno hereditario de los niños y de los adultos jóvenes que da lugar a disfunción difusa de las glándulas exocrinas y se trasmite como un rasgo autosómico recesivo simple. Afecta con mayor frecuencia las glándulas salivales mayores y con menor frecuen

cia a las glándulas salivales menores.

Histopatología: Los conductos de la glándula submaxilar y sublingual están dilatados, así como las glándulas salivales menores. El análisis de la saliva demuestra niveles elevados de calcio y fósforo -- así como los niveles de amilasa, ribonucleasas ácidas alcalinas, bicarbonato, potasio y fosfato se hallan también aumentados.

Sintomatología: Los niños no sobreviven al período posnatal y poco después del nacimiento, existe una sensibilidad a las infecciones del aparato respiratorio como bronquitis crónica, neumopatías, crónicas etc. Afectándose las glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales, -- las glándulas salivales se encuentran tumefactas e hipertrofiadas. Los niños entre los cuatro y trece años de edad sufren de poliposis de seno maxilar y esto predispone a infecciones estafilocócicas, las glándulas sudoríparas excretan mayor cantidad de sodio y cloruros de lo normal.

Tratamiento: Va de acuerdo a su etiología.

SIALOLITIASIS:

La sialolitiasis es la formación de concentraciones calcificadas en el interior de los sistemas de conductos de una glándula salival --- principal o accesoria.

La denominación de "cálculo" es heterogénea, entendemos por ello "arenilla salival". Para que se forme un cálculo salival se necesita un proceso que de lugar a la éxtasis salival, un nido o una matriz para su formación y proceso metabólico que favorezca la precipitación de las sales de la saliva.

Los cálculos son generalmente de forma oval o redonda su superficie es lisa o irregular, son de color amarillento o variable, y su consistencia es blanda o dura, su tamaño es variable desde un pequeño grano de trigo al de un hueso de melocotón.

Macroscópicamente: Son homogéneos, forman capas como la de una cebolla y su centro está constituido por una sustancia inorgánica homogénea que rara vez contiene cuerpos extraños como cerdas, espinas de pescado, etc.

Microscópicamente: Las sustancias homogéneas no cristalinas están cubiertas por cristales irregulares de hidroxapatita.

Químicamente: Están constituidos por fosfato, carbonatos cálcicos, óxido de hierro, cloruro de sodio, tiocianato sódico, potasio y compuestos de magnesio, mucopolisacáridos y colesterol. La saliva presenta un alto contenido de hidroxapatita.

Diagnóstico: Se basa en historia clínica, palpación bidigital para observar puntos dolorosos a lo largo del conducto excretor. El examen radiográfico nos muestra un depósito calcáreo y la sialografía muestra los cálculos que dificultan el flujo salival. El sialograma determina el grado de destrucción de la glándula salival consecutiva a la obstrucción.

Etiología: Deben distinguirse dos fases:

- La genesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria.
- La fase de crecimiento.

Estas teorías pueden dividirse en causas mecánicas, químicas, inflamatorias y neurohumorales.

Causas mecánicas: Los conductos ascendentes y sus muescas dificultan el flujo salival.

Causas químicas: Existen dos teorías, la organoquímica considera que lo primero que se forma es la matriz orgánica, la cual va seguida de calcificación y la teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de cálculos salivales.

Causas inflamatorias: Son debidas a infecciones bacterianas, víricas y micóticas y la irritación causada por cuerpos extraños.

Causas neurohumorales: Existen dos teorías sobre la litiasis, la teoría refleja y la de la inducción. La teoría es debida a una infección que causa probablemente un espasmo del esfínter del conducto salival que provoca un éxtasis y da lugar a hipersaturación y precipitación de sales salivales. La teoría de la inducción se debe a un trastorno de la homeostasis, especialmente la del calcio que da lugar a la precipitación de sales, también se dice que es un proceso puramente físico-químico durante el cual envuelven al núcleo capas de materiales inorgánicos y orgánicos de la saliva.

Sintomatología: Existe tumefacción, enrojecimiento y dolor a lo largo del conducto, la glándula está aumentada de tamaño, es dolorosa y tensa, a menudo se observa pus saliendo del orificio del conducto. El enfermo nota un gran aumento del dolor cuando la glándula se estimula al

aumentar su producción salival como sucede durante la masticación.

Diagnóstico diferencial: Se hará entre la estenosis inflamatoria y las neoplasias de las glándulas salivales.

Tratamiento: El tratamiento de elección consiste casi siempre en la extirpación quirúrgica del sialolito, el tratamiento de los sialolitos extraglandulares es la extracción del cálculo.

Técnica quirúrgica: La técnica de remoción de cálculos salivales consiste en: localizar el cálculo por medio de los rayos X, se palpan los tejidos bucales para la localización del cálculo digitalmente.

Anestesia local bloqueando el nervio lingual (conducto de Wharton), se empujan los planos del piso de la boca manteniendo esta posición a través de toda la operación. Se pasa una aguja curva por debajo del conducto para evitar que el cálculo se introduzca en la glándula, se incide la mucosa que cubre el conducto y el cálculo, se separan los bordes del conducto con curetas, se levanta el cálculo, se coloca una mecha de gasa iodoformada o un tubo de drenaje en la herida. Se sutura con seda en los lados de la herida y a través del drenaje para sostenerlo en su lugar, se quitan las pinzas hemostáticas y se instruye al paciente que haga enjuagatorios de hipoclorito (10 gotas en un vaso de agua 4 veces al día), el drenaje debe de permanecer por 48 horas.

Pronóstico: favorable.

LITIASIS DE LA GLANDULA PAROTIDA:

Los cálculos parotídeos se localizan en el conducto de Stenon,

son difíciles de diagnosticar porque son más puntiagudos y sus bordes mucho más afilados.

Diagnóstico: Se diagnostican por medio de la palpación bidigital y por métodos radiográficos.

Etiología: Puede deberse a causas mecánicas, químicas, inflammatorias o neurohumorales.

Sintomatología: Se presenta dolor a la palpación y a la masticación, con el tiempo los cálculos lesionan el epitelio y conducen a la formación de microabscesos que pueden llegar a fistulizarse.

Diagnóstico diferencial: No confundirla con estenosis inflamatoria y con flebolitos.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica del sialolito.

Pronóstico: Favorable.

LITIASIS DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR:

Los sialolitos son característicos de la glándula submaxilar, se localizan inmediatamente por fuera del cuerpo de la glándula.

Diagnóstico: Por palpación bidigital y examen radiográfico.

Sintomatología: Se presenta dolor, tumefacción súbita de la glándula submaxilar al comer y el conducto se observa dilatado.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica del sialolito.

Pronóstico: Favorable.

LITIASIS DE LA GLÁNDULA SUBLINGUAL Y DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MENORES.

La litiasis de la glándula sublingual y de las salivales menores es rara. Los sialolitos son difíciles de diagnosticar y aparecen en un curso crónico leve sin dolor y sin "cólicos", las glándulas sublinguales son más propensas a infectarse, dando lugar a la formación de abscesos y a fistulizarse.

Se han descrito cálculos salivales en el interior del conducto excretorio de una glándula salival menor de la mucosa labial o bucal.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica del sialolito.

Pronóstico: Favorable.

TEMA 4 DEL CAP. VI

QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

MUCOCELE:

El mucoccele es un quiste de retención mucosa al que se le atribuye origen traumático, siendo esta una lesión que afecta glándulas y conductos salivales.

Etiología: Antes se pensaba que el mucoccele se debía a la obstrucción de los conductos de las glándulas pero con investigaciones posteriores se llegó a descubrir que en realidad lo que lo provocaba es el seccionamiento del conducto salival provocando por causas traumáticas, como es el mordisqueo de labios y carrillos o por pellizcamiento de labios con las pinzas de extracción. Es posible que una obstrucción crónica de un conducto salival, estas obstrucciones pueden ser provocadas por un pequeño trozo de cálculo intraductal o hasta por la contracción de una cicatriz conectiva en formación alrededor de un conducto, luego de una lesión traumática.

Características clínicas: Un sesenta por ciento de estos quistes se dan en el labio inferior, con menor frecuencia se presenta en suelo de boca, también aparece en paladar, carrillos, lengua (incluidas las glándulas de Blandín-Nhun) y piso de la boca. En las investigaciones realizadas por Shafer no encontró predilección por sexoni por décadas, sin embargo en las realizadas por Thoma Este encontró que el quiste de retención en el labio inferior es más frecuente en varones que en mujeres y en menores de 40 años.

Desde el punto de vista clínico la lesión se puede presentar a

profundidad de los tejidos o superficialmente a estos, y según su localización presentará un aspecto clínico variable. La lesión superficial es una vesícula elevada y circunscrita de varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, con un tono azulado translúcido, y se rompen fácilmente. La lesión más profunda se manifiesta también como una hinchazón, -- pero debido al espesor del tejido que lo cubre, color y aspecto superficial son los de una mucosa normal. El mucocoele más profundo puede durar meses e incluso años, puede reproducirse.

La formación de quistes de retención se hace en unos pocos días, alcanza un cierto tamaño, habiendo la posibilidad de ser persistente a -- menos de que se trate. Si se permite que el líquido del quiste salga, -- se verá que es un material mucinoso y espeso. Algunas lesiones remiten y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de un período traumático que produce su evacuación, sin embargo casi invariablemente recidivan.

Características histológicas: La gran mayoría de quistes de retención consisten en una cavidad circunscrita en tejido conectivo y submucosa, que produce una elevación de la mucosa con adelgazamiento del -- epitelio como si estuviera estirado.

Desde el punto de vista histológico, el mucocoele consiste en un depósito de moco que se localiza a menudo en el tejido conectivo y la -- submucosa y está rodeado por una pared formada por tejido de granulación. Solo en raras ocasiones son observables restos epiteliales en la pared. Probablemente representan una porción de varios conductos excretores. Por tal razón no se considera como un quiste verdadero. En cambio su pared --

se compone de un tejido conectivo fibroso comprimido que es un componente de revestimiento, y fibroblastos. En ocasiones estas células son -- tomadas por células epiteliales aplanadas. La pared de tejido conectivo es esencialmente tejido de granulación, pero presenta infiltración de cantidades abundantes de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos.

La luz del quiste esta ocupada por un coagulo eosinófilo que contiene cantidades variables de células, fundamentalmente leucocitos y fagocitos mononucleares.

Algunos de estos quistes presentan un revestimiento epitelial aplanado e intacto. Probablemente este representa la porción del conducto excretor que bordea la línea de corte, si esta es en realidad la manera en que se forman las lesiones. El revestimiento epitelial aplanado ha sido denominado epitelio del "conducto alimentado".

Los ácinos glandulares salivales adyacentes a la zona del quiste y los correspondientes al conducto afectado suelen presentar alteraciones. Estas consisten en inflamación intersticial o sialadenitis, dilatación de conductos intralobulares e interlobulares con acumulación de moco y destrucción de células mucosas en ácinos, lo cual origina la formación de minúsculas zonas de moco acumulado.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento de este quiste es la excisión. Si simplemente se incide la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la incisión cicatrice. Después de enuclearlo hay algunas recidivas, pero esto es menos factible si también se eliminan los ácinos glandulares salivales correspondientes.

RANULA (QUISTE DE RETENCION):

La ránula es un quiste de retención, lesión quística de pared gruesa localizada en la porción anterior del suelo de la boca.

Características clínicas: Esta lesión rara en comparación con el quiste de retención común, se presenta como una masa indolora de -- agrandamiento lento a un lado del piso de la boca y engloba entidades tales como el mucocelo de las glándulas sublinguales y una lesión rara y profunda que a menudo se extiende más allá del músculo milohioideo. Esta lesión se describe como un tipo suprahioideo sumergido que hace una hernia en dicho músculo. Como la ránula suele estar situada a profundidad de la mucosa que la cubre es de aspecto normal. Si es superficial, la mucosa puede tener un color azulado traslúcido. La lesión profunda se extiende con frecuencia hasta la base del cráneo o por el cuello posiblemente tiene su origen en el seno cervical, que de ordinario se oblitera durante la vida embrionaria.

Características histológicas: El aspecto al microscopio es similar al del quiste de retención más pequeño, excepto que a veces hay un definido revestimiento epitelial. A diferencia del mucocelo de las glándulas sublinguales, la ránula profunda está a menudo delimitada por células cuboides o alargadas. La metaplasia al menos parcial del tipo de epitelio escamoso estratificado no es infrecuente. Debido a esto, se considera a la ránula como un tipo de quiste verdadero.

El mucocelo de las glándulas salivales sublinguales es habitualmente unilateral y tiene un diámetro de dos a tres centímetros. Es blanco y fluctua. Sus paredes son delgadas y la compresión no deja fovea en

ellas. Es de estructura unilocular y contiene en su luz un líquido viscoso, pegajoso, mucoseroso. Aunque no produce dolor el mucocelo de una glándula sublingual puede dificultar la locución, masticación y la deglución, se da en todos los grupos de edad y es algo más frecuente en las mujeres que en los varones.

Al igual que los mucocelos de otras localizaciones orales, la mayoría de mucocelos de las glándulas salivales sublinguales no tienen un revestimiento epitelial. Su pared se encuentra formada por tejido conjuntivo comprimido infiltrado por un número variable de células inflamatorias crónicas. En algunos casos en los que se encontraba un revestimiento epitelial, Este era idéntico al de un conducto excretor.

Tratamiento y pronóstico: Al igual que en el mucocelo, para la ránula el tratamiento es la excisión quirúrgica, aunque algunos cirujanos prefieren enuclea únicamente el techo de la lesión. A veces las lesiones recidivan.

NEUMATOCELE:

Dilatación de la parótida debida a la entrada de aire a presión en su conducto excretor. Era una enfermedad frecuente en los sopladores de vidrio.

Cabe mencionar dentro de los trastornos del flujo salival este ATROFIA. Pues tiene un papel importante en el efecto de la obstrucción en el tejido glandular. La obstrucción parcial resulta en sialoangiectasia, la obstrucción con ruptura del conducto llega a producir quiste de retención, la obstrucción parcial generalmente se ve acompañada de infec

ciones. La obstrucción completa origina atrofia. Esta obstrucción que produce atrofia es sumamente rara, suele resultar de un accidente quirúrgico en el cual el conducto excretorio principal se liga y todas las vías de escape de líquido se obliteran. Otra de las causas que existen de la atrofia de las glándulas salivales son las dosis masivas de irradiación, de ordinario durante el tratamiento de tumores malignos.

La pérdida de una glándula salival ocasionada por atrofia o extirpación tiene poca importancia. La pérdida de varias glándulas salivales mayores produce xerostomía y caries atípicas.

La falta de secreción salival, el colapso del conducto y la imposibilidad de inyectar el aceite yodado para la sialografía son caracteres típicos de esta alteración. No existe tratamiento una vez que se ha presentado la atrofia.

STALOANGTECTASIA:

La palabra denota dilatación intensa de la glándula y su sistema de conductos, debido a Estasis de la secreción salival ocasionada por obstrucción. La causa más frecuente es un sialolito, aunque puede depender de una simple constricción. Es relativamente frecuente una larga -- historia de infección crónica sin causa aparente, en casos con dilatación extensa de este tipo.

El pronóstico para estas glándulas es malo, ya que su evolución natural es la de ataques repetidos agudos que finalmente llevan a extirpar la glándula.

CAP. VI

TEMA V

NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

En este tema pondremos de manifiesto que tan importante es conocer la clasificación y características de cada uno de los tumores de -- las glándulas salivales, porque como todos sabemos, que cada uno de los órganos que integran el cuerpo humano pueden presentar alteraciones como las que se manifiestan en una inflamación hasta aquella que causa un tumor y que puede llegar a degenerar en cáncer.

Es por esto que aquí describiremos cada una de las más importantes neoplasias, clasificándolas dentro de las malignas y benignas.

NEOPLASIAS DE LAS
GLANDULAS SALIVALES

BENIGNAS

SIALADENOMA

SINSTALADENOMA

PARASIALADENOMA

MALIGNAS

SIALOCARCINOMA

SIALADENOMA

ADENOMA DE CELULAS BASALES
ADENOMA OXIFILO
CISTADENOMA
LINFADENOMA SEBACEO Y ADENOMA
CEBACEO
ADENOLINFOMA

ADENOMA MONOMORFO

SIALADENOMA

ADENOMA PLEOMORFO

NEURINOMA Y
NEUROLINFOMA

HEMANGIOMA

LINFANGIOMA

ANGIOMA

SINSIALADENOMA

LIPOMA

LINFOMA

PARASIALADENOMA

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

CARCINOMA ADENOIDEO
CÍSTICO

CARCINOMA DE CELULAS
ACINARES

CARCINOMA ADENOPAPILAR
PRODUCTOR DE MOCO Y
TRABECULAR

ADENOCARCINOMA

FORMAS RARAS DE ADENO-
CARCINOMA

SIALOCARCINOMA

CARCINOMA ANAPLÁSICO

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

CARCINOMA DE CELULAS BASALES

TUMOR MALIGNO MIXTO

SARCOMA

SIALADENOMA

TUMORES MALIGNOS DIVERSOS

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

El diagnóstico se hace a partir de la historia clínica, la palpación, la sialografía, el examen radioisotópico y la imagen histológica. El crecimiento habitualmente lento durante meses y años de los sialadenomas contrasta con el curso ondulante de la sialadenitis crónica recidivante. En cambio el adenoma pleomorfo puede presentar regresiones con un ulterior crecimiento.

El dolor, la parálisis del nervio facial y el crecimiento rápido son a menudo signos de malignización.

La sialografía en semioblicua determina si la parte más importante del tumor se encuentra por debajo del nervio facial. El nervio se halla habitualmente por encima del conducto parotídeo. Si existe un tumor se produce un desplazamiento hacia afuera más o menos pronunciado -- del conducto.

Pueden existir también adenopatías. En estos casos el análisis químico de la saliva puede ser de gran ayuda. El nivel de sodio y proteínas en la saliva están elevados en los procesos inflamatorios pero son -- normales en las neoplasias de glándulas salivales. La presencia de espacios multiloculares en la sialografía aboga en favor de un proceso linfodular más que de un tumor multilocular o recidivante.

La estructura de los tumores parotídeos, en particular, varía mucho en las diferentes secciones.

La biopsia por punción puede originar la diseminación del tumor.

El sexo y la edad tienen un papel variable con respecto a los tumores de glándulas salivales, pues en algunos casos las mujeres se ven más afectadas que los hombres. La edad varía también según los distintos tipos de tumor.

SIALADENOMA

ADENOMAS MONOMORFOS:

El sialadenoma puro está compuesto por células monomorfas, se produce principalmente en la glándula parótida y se distingue del adenoma pleomorfo por una estructura celular regular, la presencia de una membrana basal y una notable estructura lobular. Para su estudio Este tumor es clasificado de distintas maneras que son de acuerdo a su forma de crecimiento que puede ser sólido, acinar, quístico, tubular o papilar.

De acuerdo a la proporción de elementos linfoides que contiene o el tipo principal de células que lo integran como pueden ser células basales, oncocíticas y sebáceas.

ADENOMA DE CELULAS BASALES:

Es un adenoma sólido, tubular, canalicular o basófilo, se considera como una variante del adenoma pleomorfo o tumor mixto. Sin embargo esta lesión debe ser considerada como una entidad aparte puesto que está compuesta íntegramente por células epiteliales faltando las células mioepiteliales tan características del tumor mixto.

Este tumor se presenta con mayor frecuencia en individuos con más de 60 años, la mayoría de las lesiones se han observado en la glándula --

parótida y en algunos casos en las glándulas salivales menores. Este tumor se presenta bien encapsulado, está constituido por masas sólidas tubulares o trabeculares de células monomorfas que parecen células epiteliales basales ya que su núcleo es oval oscuro y su citoplasma poco denso.

ADENOMA OXIFILO U ONCOCITOMA:

Es una lesión benigna de crecimiento lento compuesta por células que tienen un citoplasma acidófilo y un pequeño núcleo marginal como picocitos u oncocitos, la mayoría de los oncocitomas se encuentran en la glándula parótida y tiroides, pero también en la traquea, lecho insular, la glándula submaxilar y las glándulas salivales menores, en casos muy raros esta neoplasia se maligniza. Las mujeres lo padecen con mayor frecuencia y son muy sensibles a la edad de 66 a 70 años.

Macroscópicamente el tumor es duro, bien delimitado, desplazable, está bien encapsulado, sólido al corte, tiene un color rojo grisáceo y está dividido en lóbulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso.

Histológicamente se compone por bandas de células epiteliales poligonales, sólidas o tubulares con un estroma escasamente vascularizado, las células tienen un núcleo pequeño oscuro que se encuentran en la periferia, en el citoplasma presenta granulaciones PAS- negativas que presentan un gran contenido de mitocondrias ricas en enzimas.

Según autores afirman que es de naturaleza neoplásica, el tumor se origina en el epitelio estriado del conducto por su eosinofilia. Aunque también pueden existir colecciones de células oncocíticas en el cista

denolinfoma papilar y adenoma pleomorfo, además el número de oncocitos aumenta con la edad en la glándula parótida normal.

CISTADENOMA:

Los adenomas basófilos quísticos, de células habitualmente columnares, se denominan cistadenomas. Si en el quiste existe epitelio papilar se le denomina cistadenoma papilar puesto que en su tejido conectivo no existe tejido linfático, este tumor no pertenece al grupo de los cistadenolinfomas.

Cuando se introduce en estos tumores papilares una proliferación de un conducto salival se transforman en cistadenomas. Si esto ocurre dentro del tejido linfático la lesión se denominará cistadenolinfoma, el revestimiento oncocítico, típico del cistadenolinfoma falta en el cistadenoma.

Si el tumor al corte es muy viscoso la distinción de tumor mucopidermoide y cistadenoma se hace difícil, además de observarse recidivas se han localizado malignizaciones.

Recientemente investigadores han descubierto una variante exofítica llamada sialadenoma papiliforme.

LINFADENOMA SEBACEO Y ADENOMA SEBACEO:

En las glándulas salivales mayores principalmente la parótida -- existen células sebáceas y que a partir de estas se forma el linfadenoma y adenoma sebáceo, se han localizado en pacientes de mediana edad y mayores no habiendo predilección sexual; su diámetro es de varios centímetros.

Su consistencia dura encapsulado al corte de color gris amarillento, al hacerse un examen minucioso se pueden descubrir numerosos quistes pequeños, al microscopio el linfadenoma sebáceo consta de glándulas sebáceas y conductos dentro de un estroma linfoide conteniendo a menudo folículos reactivos, los conductos se llenan de grasa que los hace distender, en algunas lesiones se han hallado quistes llenos de lípidos, delimitados por un epitelio escamoso poliestratificado plano.

El tumor representa probablemente inclusiones metaplásicas proliferativas de conductos salivales, dentro de los nódulos linfoides que a menudo están incorporados a la glándula parótida.

También existen descripciones de otras neoplasias de las glándulas sebáceas que no pertenecen a la anterior categoría y son un adenoma sebáceo sin estroma linfoide, también fue descrito un tumor de glándulas salivales submaxilares compuesto de células escamosas poliestratificadas bien diferenciadas con diferenciación sebácea focal y su estroma no era de carácter linfoide.

ADENOLINFOMA:

Es un tumor sólido quístico papilomatoso, forma el mayor número de los adenomas monomorfos además posee tres características peculiares que son:

- 1.- El componente epitelial está siempre rodeado por tejido reticular y linfático.
- 2.- Es el único tumor que se produce con frecuencia bilateralmente observándose recurrencia multifocal.

- 3.- Tiene mayor frecuencia en el hombre, la edad va de los dos y medio a los noventa y dos años con edad media de sesenta años.

Patogenia: Se presentan dos teorías:

- 1.- En el periodo embrionario el tejido glandular salival está rodeado de estroma linfocítico por fuera y por dentro de la glándula, perdiendo su contacto con el tejido madre, sucediendo esto casi en la parótida ya que en la submaxilar posee una gruesa capa de tejido conectivo y los ganglios linfáticos paraglandulares pueden encontrarse en la región cervical durante el desarrollo y dar lugar a adenomas extrasialadenales.
- 2.- Durante el periodo fetal o después del nacimiento se puede formar un linfadenoma cuando los acinos o lóbulos de la glándula quedan aislados por inflamación o medios mecánicos y da lugar a focos quísticos o papilares, aún no se determina si actúa el tejido linfocítico activamente o pasivamente y el hecho de que aparecen a los 50 años da que se note su crecimiento tan lento por tal motivo esta neoplasia es una hiperplasia heterotópica y que rara vez puede transformarse en una neoplasia maligna.

Curso clínico: es de crecimiento lento a menudo bilateral situado en la porción superficial de la glándula parótida, aunque se han descrito en otras regiones como son en la glándula submaxilar, labio superior,

labio inferior, pared faringea posterior, seno maxilar, paladar, laringe y otras glándulas salivales.

Losquistadenomas localizados en las glándulas salivales menores carecen de componente linfocítico las recidivas se deben a una extirpación incompleta.

En la porción linfocítica de estos tumores se ha hallado tuberculosis y sacoidosis.

Características anatomopatológicas: Los componentes principales son células epiteliales y linfocíticas.

Las células epiteliales están dispuestas en dos hileras:

a). La interna que se encuentra formada por células alargadas con citoplasma acidófilo y núcleos picnóticos con actividad enzimática teniendo un ciclo secretor apócrino pudiendo distinguirse un tipo en reposo (citoplasma denso y un núcleo que se tiñe de color oscuro) un tipo intermedio (de estructura oncótica) y un secretor (halo perinuclear y -- gran núcleo).

b). La externa está formada por células cuboides o poligonales y descansando sobre la membrana basal.

La luz de los quistes de tamaño variable está llena de una sustancia acidófila, la superficie puede ser lisa, papilar o irregular.

En la capa cilíndrica grupos de células pueden ser substituidas por: oncocitos, glándulas sebáceas, células caliciformes o epitelio escamoso; en observaciones elaboradas por autores se presentó un tumor cuya -

capa interna estaba formada solo por células epiteliales escamosas. El componente linfocítico que acompaña a las vellocidades epiteliales está separado de ellas por la membrana basal y posee numerosos centros germinales, existiendo una cantidad variable de tejido linfocítico y solo -- restos de células epiteliales.

El componente oncoelctico del cistadenolinfoma ha sido estudiado al microscopio electrónico, encontrando al citoplasma casi incluido completamente de mitocondrias que participan activamente en el metabolismo enzimático oxidativo, sugiriéndose que las mitocondrias con estructuras internas lamelares indican una alteración maligna.

Diagnóstico: Se puede sospechar por el lento crecimiento de una tumoración parotídea y a la palpación esta bien delimitado y blando, su diagnóstico se facilita si es bilateral, la biopsia por aspiración es positiva en las dos terceras partes de los pacientes y el uso del tecnatio de tecnecio en el examen de las glándulas es de gran ayuda para el -- diagnóstico y en una mínima parte los pacientes han reportado dolor.

ADENOMA PLEOMORFO

Es el más frecuente en glándulas salivales. De un 70% tiene una mayor recidiva que el monomorfo y ocasionalmente se maligniza, aunque autores mencionan determinadas características como abundancia de células, la penetración de la cápsula y los focos de estructura cilindromatosa in dicando malignización.

Este adenoma se cree que proviene de células epiteliales o mioepi teliales que se origina en los conductos, se presenta con mayor frecuencia

en la parótida de la tercera a la sexta década de vida con predilección al sexo femenino.

Existen varias teorías acerca del origen del tumor mixto que son las siguientes:

Teoría embriogénica: Estos tumores tendrían origen en los restos embrionarios, de los restos de las formaciones de las glándulas salivales.

Teoría mesenquimatosa: Los tumores mixtos se originan del estroma fibroso en la cápsula de la glándula no explicándose como sostienen éstos autores a que se debe los restos epiteliales en el tumor.

Teoría ectomeodérmica: Estos tumores se forman por inclusión -- del mesenquima y ectodermo que puede presentarse en cabeza y arcos branquiales del embrión.

Teoría epitelial: Según esta teoría los tumores mixtos se originan del ectodermo de la cavidad bucal primitiva.

Thoma quien observó más detenidamente señala la multiplicidad de sitios de donde provienen estas neoplasias y hace mención respecto de -- que se deriva de restos mesenquimatosos, y los restos epiteliales pueden provenir de células glandulares embrionarias o epitelio escamoso que a -- continuación se mencionará.

Estos tumores suelen ser masas ovoides, indoloras, de crecimiento lento llegando al tamaño de una toronja y pesando hasta 12 kg es bien delimitado, localizándose por delante de la oreja y abajo de ella, al --

umentar de volumen separa al pabellón de la oreja distiende la piel y en casos raros se origina necrosis por compresión y úlceras. La participación del nervio facial provoca parálisis más o menos intensa. El ataque de las ramas del trigemino provoca manifestaciones de tic doloroso.

Dos tipos de células determinan su estructura pleomorfa, una -- epitelial interna que contiene todas las formas de crecimiento de las células epiteliales (cuboides, alargadas y escamosas) y una capa externa delgada de células mioepiteliales cuya histología es epitelial.

Puede parecer de origen conjuntivo debido a que los espacios intercelulares están rellenos de substancia intercelular y pseudomucina y en algunos casos se calcifica formando hueso o pseudocartilago.

Su carácter incidioso queda demostrado por:

- 1.- Su malignización varía según el tipo de población y situación geográfica.
- 2.- El crecimiento infiltrativo que rebasa la cápsula sin invadir órganos vecinos, difundiendo a menudo por los canales linfáticos intraglandulares con lo que hace parecer la existencia de focos múltiples, el carácter recidivo es causado por malas técnicas quirúrgicas.

El aspecto microscópico es variable al igual que su morfología en áreas del mismo tumor o en diferentes tumores, su epitelio neoplásico puede presentar disposición regular o modificada de conductos o acinos y en esas circunstancias las células tienden a ser cuboides o cilíndricas en los conductos y acinos, a veces se ve substancia mucosa amorfa, en otras

Áreas y tumores, el epitelio se presenta como capas macizas o franjas y cordones aislados. En estos tumores el epitelio tiende a adoptar la forma de células poliédricas con núcleo oval y citoplasma eosinófilo. Las células pueden ser bien diferenciadas o anaplásicas con algunas mitosis. Muchas veces se puede advertir epitelio escamoso con distribución que asemeja al carcinoma de células basales y áreas de transición de epitelio cúbico escamoso.

Su estroma de tejido conectivo hace pensar que su origen es ectodérmico y mesodérmico.

Puede consistir de tejido conectivo fibroso de una distribución irregular con focos de tejido mucoso entremezclados, con células asteriformes. También puede observarse trabéculas entrelazadas o islotes esparcidos de sustancia hialina, limitada por una capa semejante a un rosario de grandes células redondas y masa de tejido semejante a cartilago y menos a menudo hueso.

Características clínicas: Se trata de un proceso asintomático por lo general y solo son descubiertos por el examen clínico o por el aumento de volumen que viene a dificultar la fonación y deglución. En algunos casos presenta dolor por encontrarse involucrados los nervios facial y trigemino. Su crecimiento es lento, intermitente, pudiendo durar de 20 a 50 años, es de localización superficial, redondo u oval liso, de ahí su fácil extirpación, es de consistencia variable, generalmente elástica, indolora, aunque en algunos pacientes expresan dolor por compresión como se dijo anteriormente, su tamaño es variado desde el de una castaña hasta el tamaño de una toronja. El origen multifocal de una glándula es

raro aún en recidivas, a pesar de esto no parece que exista un mayor peligro a malignizarse y solo se ha producido en un 3%, su causa se desconoce y basándose en estadísticas, se descarta la posibilidad de intervención quirúrgica.

Malignización: Los signos clínicos son:

- 1.- Crecimiento brusco y acelerado que se puede iniciar de 10 a 30 años.
- 2.- Su irregularidad de la superficie del tumor y adherencia a la piel.
- 3.- Alteraciones vasculares superficiales a veces o necrosis.
- 4.- La sensación de tensión y presión que se convierte en dolor.

La sensación del dolor de un tumor parotídeo es un signo importante e indica una alteración inflamatoria o un tumor maligno. El dolor aparece precozmente y la parálisis del nervio facial tardamente, en el curso de la degeneración maligna del adenoma pleomorfo de la parótida, - provoca dolor en más del 50% de los pacientes en la glándula submaxilar, más del 75% presentan metastasis regional, en el 20% metastasis distanciales, y el 30% recidivan, los tumores mixtos malignos, las metastasis son más frecuentes del 40% al 80%.

Características anatomopatológicas: Se caracterizan por una gran variedad de imágenes histológicas dadas por el tejido glandular y conectivo, las células epiteliales y pequeñas células basales que se tiñen de oscuro, grandes células epidermoides claras ricas en glucógeno o células

intermedias están ordenadas en posición tubulosólicas, columnares o escamosas, cerca del 10% presentan islas epiteliales con perlas cornificadas pero pueden observarse también grupos de células acinares oncocíticas o amiloblastoides.

La estroma presenta una gran variedad de disposiciones mucoides - mixomatosas pseudocartilaginosa, hialina y reticulares, pueden estar incrustados depósitos calcificados en el estroma hialina o raramente puede existir osificación, la fibrosis es variable pero es mucho menor la que se observa en el adenoma monomorfo.

Asimismo, se han descrito patrones sarcomatoides, la impregnación con mucopolisacáridos ácidos conducen no solo a la histólisis del estroma, sino también a la disociación del epitelio, pero los elementos mioepiteliales son resistentes a la histólisis.

El adenoma mioepitelial fue desglosado de los otros tumores por el cual se distinguen dos tipos: uno de células en forma de hueso dispuesto en una intrincada red y la otra de células tuboides dispuesta de modo tubular rodeada por células mioepiteliales.

Investigadores observaron que cerca del 1% de los tumores de glándulas salivales se adaptaban a esta descripción aunque no está justificado distinguirlo de los otros adenomas pleomorfos.

Al microscopio electrónico las células epiteliales neoplásicas se parecen a la célula de los conductos intercalares y las mioepiteliales.

Histoquímica: Se han hallado fosfatazas ácidas, esterasas inespecíficas succinodihidrogenasa, fosfatazas alcalinas y otras enzimas con

distintas intensidades en varias localizaciones del tumor.

Las células epiteliales contienen sustancias PAS- positivas mucinosas, mientras que los focos mixoides son ricos en mucopolisacáridos ácidos, que se descomponen por la acción de la hialuronidasa.

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

El sinsialadenoma se origina a partir del tejido intracapsular tales como nervios, vainas de los nervios, vasos sanguíneos, linfáticos y tejido conectivo circundante, de esta manera el sinsialadenoma puede acercarse al parénquima de la glándula e incluso desplazarla completamente.

La mayor parte de estos son benignos especialmente el neurinoma, lipoma, linfangioma y la mayoría de los linfagiohemangiomas ya que histológicamente no están bien definidos y son infiltrantes, aunque el anatomopatólogo los califica como malignos, pero no toma en cuenta su comportamiento benigno.

Se presenta en parótida, rara vez en la submaxilar y aún más raramente en la sublingual y nunca se presenta en las glándulas salivales menores.

NEURINOMA Y NEUROFIBROMA:

El primero se da con mayor frecuencia que el segundo. El neurinoma aparece habitualmente en la infancia desapersivamente y dándose cuenta en la edad adulta, la edad varía de los 12 a los 70 años, no tiene predilección sexual.

Su origen es en una de las ramas del nervio facial, el nervio puede estar cubierto por el tumor, pero es rara la parálisis facial.

Al elaborar la extirpación es esencial hacer el examen histológico ya que en el 3% de los pacientes presenta malignización.

Características clínicas: Sensibilidad a la presión que se va a considerar patognomónica observándose en el adenoma pleomorfo y característico del carcinoma adenoide quístico y en raros casos se ha observado sordera, no se observan recidivas incluso en el caso de la extirpación incompleta.

Características anatomopatológicas: A menudo muestra tejido conectivo hialinizado en especial en la proximidad de la cápsula densa de tejido conectivo lo cual se dice que es típico del neurinoma facial faríngeo.

ANGIOMA:

Son tumores de vasos sanguíneos y linfáticos, son causa frecuente de tumefacción parotídea en recién nacidos y de mayor edad siendo el grupo más abundante de sinusaladenomas, los angiomas son primordialmente hamartomas es decir, malformaciones de vasos sanguíneos y linfáticos a partir de los cuales se desarrollan tumores.

Dentro de este tenemos al Hemangioma y Linfangioma.

HEMANGIOMA: Es un tumor benigno congénito, existe aproximadamente el 75% en el momento del nacimiento, ocurriendo raramente en forma bilateral puede darse en raros casos en la glándula sublingual.

Patogenia: Primariamente es parasialadenoma, su origen es probable de anomalías vasculares cutáneas y con menor frecuencia musculares, prolifera en el interior del subcutis y los órganos circundantes, la glándula parótida desprovista de cápsula es una zona ideal para su desarrollo.

Características Clínicas: Es por lo general superficial penetrando profundamente durante los primeros seis meses, distinguiéndose dos formas:

- 1.- Tipo capilar celular que es habitualmente pequeño y circunscrito.
- 2.- Tipo cabernoso que es quístico, blando y escamoso delimitado a la palpación.

A pesar de su riqueza en vasos no se ha establecido diferencias a pulsación, fluctuación o temperatura, generalmente su aumento de tamaño se debe a Estasis venosa,

Características clínicas: Aparece en la primera infancia con predominio de sexo femenino. La esclerosis espontánea de las cavernas en la cual se forma comunmente flebolitos, siendo en ocasiones los únicos signos residuales en los adultos.

El flebolito es un coágulo organizado y después calcificado, habiendo ocasiones que se diagnostica como cálculo salival, pero hay cinco indicaciones para evitar cometer tal error.

- 1.- Los flebolitos son por lo general grandes y redondos.

Los cálculos cuando son visibles son pequeños, largos y punteados.

- 2.- Se pueden encontrar varios flebolitos pero solo uno o dos - cálculos salivales.
- 3.- A la sialografía el flebolito se observa por fuera del conducto salival y la radiografía semioblicua muestra que las nueve décimas partes de los flebolitos están por encima del conducto salival y una parte está en situación media con -- respecto a él.
- 4.- Un flebolito no produce dolor pero un cálculo salival especialmente en la parótida es doloroso.
- 5.- El análisis clínico de la saliva en presencia del flebolito no es significativo cuando la glándula no está atrofiada, - mientras que en un cálculo hay signos definidos de inflamación, aumento de sodio, proteínas, etc.

El hemangioma muscular es significativamente raro casi siempre cavernoso, con mayor frecuencia al sexo masculino, desplaza más al músculo masetero que a la parótida, y en un 5% de los tumores angiomatosos de la musculatura esquelética se dan en la región del músculo masetero.

Características anatomopatológicas: Aparecen como angiomas racimosos con zonas terminales telangiectásicas, durante los primeros cinco - meses éstas masas sólidas de células endoteliales que no dejan espacios - vacíos crecer rápidamente con mala delimitación observándose recidivas pos- teriores probable a la mala delimitación, del cuarto al sexto mes estos -

brotos son canalizados y su crecimiento se hace más lento por la dilatación de las circunvoluciones arteriales y proliferación de los componentes venosos, algunas paredes intermedias desaparecen y se forman cavernas (angioma cavernoso) los tejidos glandulares circundantes son desplazados por la mala proliferación de vasos y tejido conectivo reticular y colágeno.

Las formas malignas con numerosas mitosis son raras apareciendo más bien como sarcoma hemorrágico de Kaposi.

LINFANGIOMA:

Muchos casos del linfangioma descritos son probables formas quísticas de sistadenolinfoma papilar, adenoma pleomorfo o quiste salival.

Esta es una anomalía congénita y habitualmente se anastomosa con una red vascular dilatada.

LIPOMA:

Es un tumor raro de tejido conectivo, su localización retromolar posee la consistencia blanda típica, siendo difícil diferenciarlo clínicamente del adenoma pleomorfo y el sistadenolinfoma.

Este se produce a todas las edades incluso en la infancia su tamaño es pequeño pero puede llegar al tamaño de un puño.

La pseudohipertrofia se causa por la hiperlipomatosis de los intersticios. Este debe ser diferenciado claramente del lipoma, algunos investigadores lo observaron en el 5% de niños necropsiados.

LINFOMA:

La infiltración leucémica puede afectar tejido linfocítico del interior de las glándulas salivales y lacrimales (SINDROME DE MIKULCZ) donde puede dar sus manifestaciones clínicas.

Se han descrito antogranulomas plasmocíticos de la glándula submaxilar y granulomas eosinófilos en la parótida, linfoma foliculares gigantes y plasmocitomas siendo extremadamente raros.

La propagación linfática a la glándula parótida se da con frecuencia en el carcinoma del conducto auditivo y en los melanomas.

PARASIALADENOMA:

Se localiza en el exterior de las glándulas salivales pero su topografía puede semejar clínicamente un sialadenoma.

Se produce tumefacción con la apariencia de un tumor en glándulas salivales en dos regiones principalmente: extrabucal y retromandibular, por fuera de la glándula parótida y región laterofaríngea, los primeros son más frecuentes y fáciles de diferenciar, los últimos más raros y de diagnóstico difícil.

Las formas más frecuentes son quistes tumefacciones, musculares, tumor glómico y adenopatías parasialadenales que solo pueden diferenciarse de la tumefacción linfática sinsialadenal por la sialografía. El quiste puede ser epidermoide originado por el epitelio oral ectópico que habitualmente se manifiesta antes de la pubertad y un quiste linfoepitelial de la región retromandibular.

Los quistes por retención son más frecuentes que los otros quistes, se originan de los ramos del conducto excretor y a menudo están rodeados por una cápsula fibrosa e infiltración inflamatoria. El quiste hidatídico (es parecido a un parasialadenoma) y los quistes hemorrágicos traumáticos son extremadamente raros.

El hemangioma parasialadenal del músculo masetero cuyo tamaño varía durante la masticación y la compresión y el hemangioma cavernoso con flebolitos, pueden afectar ambos a las glándulas salivales por lo que la división de sinsialadenoma y parasialadenoma es difícil.

Algunos investigadores describieron fístulas arteriovenosas y aneurismas en la región de la glándula parótida y submaxilar. Pero pueden existir venas varicosas en la fosa pterigopalatina, pero son solo advertidas durante una intervención quirúrgica. El glomus yugular (paraganglioma no cromafín) puede ser difícil de diferenciar de los tumores glandulares parotídeos y submaxilares.

Puede confundirse la hipertrofia maseterina pseudotumoral con un parasialadenoma.

STALOCARCINOMA

Los tumores malignos de las glándulas salivales se caracterizan por su rápido crecimiento, su consistencia dura, su mala delimitación, la producción precoz de dolor (a veces antes de que el tumor sea clínicamente demostrable), la parálisis facial, la infiltración de los tejidos circundantes, la aparición de imágenes vasculares en la piel suprayacentes, la ulceración y la diseminación linfática y hematogénica.

Generalmente no existe predominio sexual. El carcinoma de cellu las escamosas parece darse más a menudo en los hombres y el adenocarcinoma es más frecuente en las mujeres.

Existe un claro predominio de edad después de la quinta década de la vida, pero también se da en niños.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

Es generalmente pequeño y blando con un diámetro de dos a cinco centímetros a menudo se diagnostica de tumor mixto ocurriendo más en la glándula parótida que en la submaxilar y más de la mitad contiene quistes, su contenido viscoso de color claro o sanguinolento, en algunos ca sos los quistes son grandes dando el aspecto de queso de gruyera y rara mente produce dolor.

El carcinoma mucoepidermoide es muy maligno, el dolor suele apa recer antes de que la tumefacción sea visible con parálisis del nervio facial, en el 15% de los casos la mayoría de los tumores se localiza en la parótida, pero la submaxilar se afecta con mayor frecuencia de lo que se afecta la forma menos maligna, a la palpación es más dura debido a su crecimiento infiltrativo con necrosis localizada y con menor frecuencia degeneración quística. Ambas formas crecen lentamente transcurriendo -- más de seis años de la aparición de los primeros síntomas al diagnóstico microscópico.

Este carcinoma incide predominantemente en las glándulas salivales mayores, mucosas, aparato respiratorio, digestivo, en la mucosa de los genitales y en ano. Deben separarse los carcinomas mucoepidermoides

moco y muy malignos desde el punto de vista del pronóstico, la forma menos maligna se caracteriza por un epitelio escamoso cubierto por una capa celular mucopolisacáridica.

Características anatomopatológicas: Es un tumor compuesto por tres tipos de células y éstas son: células intermedias, células secretoras de moco y células escamosas de tipo epidermoide, aunque pudiera ser que las células escamosas y secretoras de moco sean originadas por las células intermedias. Las células intermedias son menores que las epidermoides y columnares, pero se localizan con mayor frecuencia en las preparaciones epiteliales sólidas, presentan citoplasma claro, núcleo grande comparándose con la capa espinosa de la epidermis aunque sin poseer puentes intercelulares ni estratificados, pueden observarse formas de transición, a las células claras superiores. Aparece estroma linfocítico en la periferia, en ocasiones se descubre mucina en las células columnares que en los tumores más diferenciados menos malignos, están a menudo dispuestos en estructuras en forma de glándula así como en el interior de las células en forma de epitelio sólido.

En oposición al adenoma pleomorfo falta un estroma mixomatoso con mucopolisacáridos ácidos o inclusión de perlas cornificadas.

El carcinoma mucopidermoide no es menos polimorfo que el adenoma pleomorfo, al igual que en la mucosa oral puede alternar células cuboides basófilas con núcleos vesiculares y células epiteliales pavimentosas poliédricas pudiendo queratinarse hacia la superficie semejándose un carcinoma de células escamosas. Se han localizado células columnares, caliciformes y raramente sebáceas.

En los tumores individuales pueden predominar las células claras hidrópicas pareciendo su imagen a un hipernefrón.

El tumor mucoepidermoide muy maligno muestra focos carcinomatosos en algunas zonas. En el tumor poco diferenciado encontramos las células escamosas y mucosas poco numerosas predominando las células epidermoides intermedias y poco diferenciadas, aumentan las mitosis y ocasionalmente hay crecimiento perineural e intraneural y en las neoplasias malignas pueden hallarse habitualmente indicios de moco mucicarmin positivo que confirma aún más el diagnóstico.

Origen: su origen es del epitelio ductal de las glándulas salivales mayores y los raros casos intraorales nacen probablemente a partir de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores.

Pronóstico: las recidivas son frecuentes en las formas malignas y siempre que aparece una recidiva por lo general es al año de la intervención.

Existen metastasis que se dan en la mayor parte de los pacientes que tienen tumores muy malignos.

ADENOCARCINOMA

Aún cuando los sialocarcinomas adenoides quísticos y acinares siguen siendo clínicamente benignos durante mucho tiempo los carcinomas trabecular, papilar y mucoides presentan un crecimiento más rápido. El carcinoma anaplásico parece ser el más maligno.

CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO:

Es una forma de adenocarcinoma característico como para justificar una separación en la clasificación de los tumores glandulares malignos. Presentan células epiteliales regulares de apariencia benigna.

Anteriormente se le llamó cilindroma y otros, debido a que las células epiteliales están dispuestas en el, alrededor de un material homogéneo que forma un cilindro, además se observó que este tumor daba metástasis.

Incidencia: Este se localiza donde existen glándulas mucosas - con mayor frecuencia en glándulas serosas, y la parótida, pero en las - glándulas salivales menores del aparato digestivo y respiratorio es más elevado.

Este carcinoma es más frecuente en la glándula sublingual y paratrina.

El tumor de la glándula sublingual se da con mayor frecuencia en las mujeres de 40 a 60 años.

Características clínicas: Es de lento crecimiento, a la palpación esta más adherido, presenta dolor local temprano, parálisis del nervio facial en caso de tumor parotídeo fijación a estructuras profundas e invasión local, algunas de estas lesiones presentan ulceración de la superficie semejando algunos casos al adenoma pleomorfo, mide de 2 a 5 cm. presentando poca o ninguna capsulación, al microscopio se descubre una - delimitación poco clara indicando degeneración maligna, se producen recidivas de las cuales mueren la mayoría de los pacientes, de Estas mismas

recidivas han tardado más de cinco años en presentarse las metastasis, se han presentado en pulmones, huesos y piel.

Características anatomopatológicas: El tumor se forma por células pequeñas con poco citoplasma, núcleos que se tiñen de obscuro apiñados alrededor de un espacio cilíndrico que contiene mucina y un material hialino o mucohialino y formando estructuras cilindromatosas, estas zonas acelulares pueden adoptar la forma de una roseta viscosa o un panal de abejas, los cordones celulares pueden ser predominantemente sólidos sin presentar el patrón quístico y guarda relación con escasa supervivencia.

Gruesas trabéculas atravesadas por moco pueden interrumpir la disposición de las células sólidas, la mucina es predominantemente mucicarmín negativo, pero sigue siendo ácido periódico schiff positivo, con la tinción de Van Gieson el material mucoso se tiñe de rosa y el crecimiento intermitente del tumor es demostrable por el anillo anual de células que se tiñen de grados de intensidad variable, la mucina que se encuentra entre los cilindros se tiñe de un rojo más oscuro como el tejido conectivo, con la tinción con hematoxilina el contenido del cilindro se tiñe de azul especialmente después de haber sido fijado en el líquido de Zanker, por este motivo se distingue del cilindroma hialino y mucinosos, la infiltración tumoral de los nervios se manifiestan en forma de crecimiento perineural o intraneural y en la mayoría de los pacientes tiene una grave significación pronóstica y en los estudios de microscopio electrónico se demuestra la alteración cariocitoplasmática.

Origen: Se origina de las células epiteliales de los conductos

salivales ubicados en la periferia y de aquí la semejanza morfológica y clínica con el carcinoma de células basales. El tumor nace a partir -- del canaliculo intercalar.

CARCINOMA DE CELULAS ACTINARES:

Es un tumor de crecimiento lento moderadamente maligno, su estructura se asemeja a los ácinos glandulares, tiene una frecuencia de recidivar de un 50% y una mortalidad a los 5 años del 10%, demostrando así su naturaleza maligna, su origen es de células acinares, tiene una incidencia de 20% en parótida y en las demás glándulas de un 3 a 5% y ha sido observada bilateralmente.

Tiene predilección al sexo femenino y una edad de 50 a 60 años aunque también ha sido observada en niños.

Características clínicas: El curso clínico es benigno teniendo semejanza con el adenoma pleomorfo en el aspecto macroscópico tiende a ser encapsulado y lobulado, redondo, raramente produce dolor y parálisis del nervio facial habitualmente es duro, desplazable o adherido, -- tiene predominio a la edad media.

Al corte es amarillo grisáceo sin componente mixomatoso, por la falta de las estructuras fibrilares se presenta blando y se observan muchos focos necróticos por la mala irrigación sanguínea.

Se presentan recidivas de un 30 a un 50% finalmente la mitad fallece a causa de las recidivas que da el tumor, además produce metastasis a ganglios linfáticos regionales.

Características anatomopatológicas: Son encapsuladas por una capsula fibrosa diferenciada o bien por una capa de condensación del tejido circundante, el crecimiento infiltrante definido no es frecuente, el tumor está constituido por láminas epiteliales sólidas pero en algunos casos existen espacios vacíos dando apariencia cribiforme, existiendo estructuras glandulares en un 50% y su estroma conjuntivo es escaso.

Las células son poligonales parecidas a los acinos serosos, su citoplasma es granular por lo general basófilo, las células se confunden a mucicarmín negativo, la tinción ácida periódica Schiff (PAS) es casi siempre positivo aún cuando su intensidad pueda variar con el tumor e incluso según los cortes en el mismo tumor.

Los núcleos son pequeños no ocupan una posición característica en algunos tumores, el citoplasma es claro, acuoso parecido al carcinoma de células claras del riñón, pudiendo existir tejido linfóide en el tejido adyacente a las células tumorales, observándose ocasionalmente folículos y centros germinales.

Origen: Se ha considerado que estos tumores se originan a partir de los acinos glandulares serosos, sin embargo los estudios ultraestructurales han descubierto dos tipos de células un tipo parecido a los acinos normales y otros parecidos a la célula de los canaliculos intercalares.

CARCINOMA ADENOPAPILAR PRODUCTOR DE MOCO Y TRABECULAR:

Este corresponde al carcinoma simple de la nasofaringe, la denominación trabecular indica la falta de estructuras acinares, aquí se --

agrupa el carcinoma papilar mucosoide por tratarse de tumores muy malignos que crecen y dan metastasis rápidas, a diferencia de los adenocarcinomas antes mencionados que conducen rápidamente a la muerte.

Incidencia: Constituye el 1% de los tumores de las glándulas salivales afectando a ambos sexos por igual a una edad promedio de 50 a 60 años.

Características clínicas: El tiempo de aparición y tratamiento es de menos de un año con presencia de dolor, no es frecuente la parálisis del nervio facial existiendo metastasis regional a distancia.

Características anatomopatológicas: Presentan células polimeras con grandes núcleos centrales hipercromáticos con numerosas mitosis, las células se disponen en forma gruesa o fina.

El carcinoma productor de moco se caracteriza por la alteración de zonas sólidas o quísticas así como estructuras adenopapilares, estas últimas se delimitan por células bastante polimorfas que tienen citoplasma pálido, es característica la presencia de células cilíndricas productoras de moco existiendo abundante colección del mismo observándose con frecuencia un crecimiento infiltrativo.

FORMAS RARAS DE ADENOCARCINOMA:

El carcinoma pseudoamantino es el tumor de la gente de edad avanzada, este crece y se infiltra rápidamente, se observó en las glándulas salivales mayores y otros investigadores lo describen en las glándulas del paladar blando.

CARCINOMA ANAPLASICO:

Este constituye el 1% de los tumores salivales siendo más frecuente en las glándulas salivales mayores que en las menores con predilección del sexo masculino con incidencia de los 50 a los 70 años siendo uno de los tumores más malignos de las glándulas salivales.

Características clínicas: Presenta recidivas comunes produciendo metastasis a distancia con parálisis del nervio facial en más de la mitad de los pacientes, no hay recuperación con radioterapia como en la mayoría de los tumores salivales.

Características anatomopatológicas: Las células pleomorfas con grandes núcleos se agrupan en bandas anchas o en grupos redondeados, es difícil diferenciarlas de las células epiteliales. Densos cordones de tejido conectivo colágeno y con menor frecuencia hialino penetrando en las masas epiteliales malignas, con frecuencia se observa crecimiento destructivo en el interior de los tejidos circundantes.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Es uno de los sialadenomas más malignos que constituyen el 2% de los tumores de las glándulas salivales.

Características clínicas: Presenta dolor intenso, es de consistencia dura adherido a piel suprayacente y tejidos circundantes, dando con frecuencia ulceraciones, rápidas metastasis, con predilección al sexo masculino a una edad de 60 a 70 años.

CARCINOMA DE CELULAS SEBACEAS

No se sabe mucho acerca de este tumor, solo que es un tumor bastante peculiar que contiene células sebáceas glandulares, la lesión que se encontró de este tipo fue interpretada como una variante de carcinoma mucopidermoide y se encontraba compuesta por glándulas sebáceas con un componente productor de moco de menor importancia. Algunos autores describieron un carcinoma de células sebáceas originado en un tumor mixto. El estroma no era de naturaleza linfóide.

TUMOR MIXTO MALIGNO

Es un tumor raro, mal definido con predilección a varones en una edad de 40 a 60 años, el tiempo medio transcurrido del inicio y el diagnóstico es de cerca de nueve años, el dolor no parece ser rasgo primordial habiendo sido sentido en menos del 25% de los casos, siendo frecuente la parálisis y las recidivas locales, se produce metastasis en el 70% de los casos sobre todo a pulmones, ganglios linfáticos, cerebro y los huesos; la supervivencia a los 5, 10 y 15 años ha sido estimada en un 50%, 30%, 20% y 0% respectivamente siendo peor en el carcinoma mucopidermoide de células acinares y adenoide quístico.

Al microscopio se observan alteraciones nucleares indicando malignización, incremento de la relación nuclear citoplasmática, aumento de la mitosis anormal hiperchromatismo nuclear y pleomorfismo, además se han observado manifestación de invasión vascular, linfático y neural no son frecuentes las micronecrosis y calcificaciones asociadas.

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

SARCOMA

Un mínimo porcentaje de sialadenomas son sarcomas se dan con mayor frecuencia en la infancia.

El fibrosarcoma crece rápidamente y voluminosamente con consistencia dura la piel suprayacente es delgada y tensa presentando muchas telangiectasias pequeñas, precozmente dan metastasis a los ganglios linfáticos regionales, el estado general del paciente es bueno por largo -- tiempo.

TUMORES MALIGNOS DIVERSOS

TUMORES DE LA INFANCIA:

Los tumores de las glándulas salivales cuando son raros en los adultos son aún más en la infancia.

Comparados con la hipertrofia pseudotumoral crónica de las glándulas salivales los sialadenomas en los niños al contrario de lo que ocurre, en los adultos tiene un predominio numérico, los sialadenomas y sinsialadenomas se dan en los niños con la misma frecuencia.

El carcinoma mucopidermoide se da con frecuencia 5 veces mayor en los niños que en los adultos pero su curso es más benigno.

En el recién nacido puede observarse hemangiomas pero muy raramente adenoma pleomorfo o tumores malignos. En los recién nacidos los hemangiomas se dan con la misma frecuencia en la glándula parótida que en la submaxilar.

La mayoría de los sialadenomas se aparecen durante el primer año de vida, el sialadenoma se hace cada vez más frecuente especialmente en adenoma pleomorfo y el carcinoma, la frecuencia de otras variedades de tumores parece ser la misma en la infancia que en la edad adulta.

El primer año de vida predomina el hemangioma de tipo capilar - sólido sobre el tejido cavernoso.

En la infancia se producen solo muy raramente sarcomas de glándulas salivales.

El carcinoma mucopidermoide es 5 veces más frecuente en los niños que en los adultos recidivan y metastatizan con la misma frecuencia puesto que otros carcinomas son relativamente raros, en la infancia el carcinoma mucopidermoide encabeza la lista de tumoraciones en la glándula salival en niños las posibilidades de supervivencia son buenas aún cuando existen metastasis en ganglios linfáticos.

Entre los carcinomas el carcinoma adenoide quístico el de células acinares y escamosas son del mismo porcentaje que en los adultos, el carcinoma indiferenciado es el más frecuente y el que tiene peor pronóstico.

TUMOR DE GLANDULAS SALIVALES MENORES:

El adenoma pleomorfo es el más frecuente de glándulas salivales menores en cavidad oral.

El segundo tumor en frecuencia es el carcinoma adenoide quístico que constituye aproximadamente 16% de los tumores de glándulas salivales

menores que se da con una frecuencia cuatro veces menor que en las mayores.

El 10% de los tumores de glándulas salivales menores son carcinomas mucopidermoide, siendo unas tres veces mayor que en las glándulas salivales mayores, son más malignos aquí por aparecer en período primario como carcinoma y un gran número recidiva y metastatiza dándose habitualmente en el área premolar, cerca de la mitad de los casos produce parestecia o dolor. De ordinario son de larga duración unos 10 años.

METASTATIZANDO:

A menudo en los ganglios linfáticos locales. También se han hallado cistadenolinfomas, su porcentaje es de 3 a 4 % que en glándulas salivales mayores.

En el paladar se localizan aproximadamente el 60% de los tumores salivales intraorales, existen más tumores benignos que malignos y los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En virtud del análisis realizado nosotros incluimos una recopilación de todos los temas que están dispersos en diferentes bibliografías, para que el alumno tenga todo el conocimiento necesario en un solo trabajo; también encontrará todo lo que el necesita conocer acerca de las glándulas salivales, además de que esta más específico y resumido, teniendo todos los conocimientos necesarios para poder aplicarlos en el momento que sea necesario.

El profesor al igual que el alumno obtiene todos los conocimientos en un solo trabajo y no es necesario que recurra a una gran cantidad de bibliografía, pues además de la recopilación que tiene de todos los temas, es un trabajo actualizado; se podrá apoyar en él para una mejor exposición del tema ya que éste tiene sus transparencias que concuerdan con lo escrito.

Nosotros esperamos que éste trabajo sirva como un apoyo a las cartas descriptivas que están relacionadas con este tema y que se pueda utilizar para la exposición de una clase en las aulas, y que nuestra biblioteca tenga más recursos que faciliten el estudio de las glándulas salivales y su patología.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Este trabajo por su forma de elaboración y presentación puede ayudar a los profesores para la exposición de este tema, puesto que - las glándulas salivales son muy importantes para el buen funcionamiento de la cavidad oral.

Además sirve para apoyo en el aprendizaje del alumno demostrándole en el inicio de la carrera cuan tan importante es saber la - localización, composición, funcionamiento y alteraciones que se pueden presentar en las glándulas salivales. Por tal motivo se debe anexar - este tema en la carta descriptiva correspondiente, a los primeros semestres. No distraiendo la atención de este tema durante el transcurso de la carrera y haciendo un recordatorio en cada momento que este tema tenga relación con lo que se está tratando como puede ser:

-Bioquímica de la saliva.

-Desarrollo embriológico, anatómico e histológico de cabeza y cuello.

-Alteraciones benignas o malignas que involucran al aparato estomatognático.

Con esto queremos decir que se debe anexar en las cartas descriptivas de cuarto y quinto semestre que es cuando se ven estos temas, y además proponemos que en la materia de seminario de integración que se cursa en séptimo y octavo semestre se exponga Este tema con el fin de reafirmar y actualizar los conocimientos obtenidos durante todo el transcurso de la carrera.

CONCLUSIONES

Este trabajo de investigación bibliográfica además de habernos servido durante todo el proceso de su elaboración como un estudio constante para un mejor conocimiento del tema "Patología de Glándulas Salivales", pudimos lograr tener conciencia del poco interés que le presta mos a este tema, pues como fue señalado la más mínima alteración que sufran las glándulas salivales producen trastornos notables dentro de la cavidad oral.

Cualquier alteración que se presente en su desarrollo nos trae como consecuencia la presencia de una aplasia, agenesia o aberraciones de las glándulas salivales.

La alteración en su funcionamiento nos da como resultado una deficiencia en la elaboración del bolo alimenticio, en la autoclisis y en la deglución. Además de que si existe una alteración en el flujo salival podemos observar una xerostomía o una sialorrea.

En nuestro trabajo mencionamos la anatomía de las glándulas salivales señalando su localización, sus relaciones musculares, nerviosas y óseas, ya que en caso de que tengamos que erradicar una alteración patológica por medio de una intervención quirúrgica podremos distinguir las zonas anatómicas para que no lesionemos algún músculo, nervio, arteria, vena o parte ósea.

También la histología juega un papel muy importante ya que está relacionada con todos los tipos de alteraciones, inflamatorias, infecciosas y de tipo neoplásico tanto benignas como malignas.

La histología de las glándulas salivales nos va a dar el conocimiento necesario para distinguir las características celulares de -- una glándula sana o una enferma y realizando comparaciones podremos -- distinguir de que tipo es la alteración que se presenta.

Por último nosotros consideramos que tiene mucha importancia que el cirujano dentista conozca cuáles son los medios de diagnóstico que se pueden utilizar para las patologías de las glándulas salivales, estos son:

HISTORIA CLINICA:

- Antecedentes patológicos
- Antecedentes patológicos hereditarios
- Antecedentes no patológicos

OBSERVACION

PALPACION

STALOGRAFIA

BIOPSIA

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Cada uno de estos nos proporciona los datos que son necesarios para el diagnóstico precoz de alguna alteración, que ya describimos -- individualmente.

Para terminar esperamos que el mismo aprovechamiento que hemos tenido nosotros con este trabajo lo tengan los compañeros que se interesen por este tema tan importante.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BURKET W. LESTER. MEDICINA BUCAL. EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. SEXTA EDICION 1973. PAG. 249 A 268.
- 2.- GRISPAN DAVID. ENFERMEDADES DE LA BOCA. TOMO I. EDITORIAL MUNDT S.A. C.I.F. REIMPRESION 1975. PAG. 38-40.
- 3.- GUYTON C. ARTHUR. TRATADO DE FISILOGIA MEDICA. EDITORIAL INTER-AMERICANA. QUINTA EDICION 1976. PAG. 863 A 867.
- 4.- HAMM W. ARTHUR. TRATADO DE HISTOLOGIA. EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. SEPTIMA EDICION 1975. PAG. 587 A 588.
- 5.- HOUSSAY A. BERNARDO. FISILOGIA HUMANA. EDITORIAL "EL ATENEO", SEPTIMA REIMPRESION 1975. PAG. 439 A 445.
- 6.- KRUGER GUSTAV O. TRATADO DE CIRUGIA BUCAL. EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. CUARTA EDICION 1978. PAG. 527 A 551.
- 7.- LAGUNA JOSE. BIOQUIMICA. EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA. SEGUNDA EDICION 1967. PAG. 184 A 185.
- 8.- LAZZARI P. EUGENE. BIOQUIMICA DENTAL. EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. PRIMERA EDICION 1970.
- 9.- ORBAN J.A. BALINT. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES. EDITORIAL LA PRENSA MEDICA. PRIMERA REIMPRESION 1976. PAG. 261 A 290.
- 10.- QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. EDITORIAL PORRUA, TOMO III. DECIMA CUARTA EDICION 1975. PAG. 97 A 105.

- 11.- RIVERO SERRANO OCTAVIO. UNIDAD 11. CICLOS IX y X. FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M. NOVIEMBRE, JULIO 1979. PAG. 65-77.
- 12.- ROBINS STANLEY. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. EDITORIAL INTERAMERICANA. PRIMERA EDICION 1975. PAG. 862-869.
- 13.- SHAFER G, WILLIAM. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. EDITORIAL INTERAMERICANA, TERCERA EDICION 1977. PAG. 30-33, 214-236, 342-352 y 380-387.
- 14.- THOMA KURT. H. PATOLOGIA ORAL. EDITORIAL SALVAT. REIMPRESION 1975. CAPITULO 22. PAG. 1059-1143.
- 15.- VOOS HERMANN. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. TOMO I. EDITORIAL "EL ATENEO". TERCERA EDICION 1974. PAG. 67.
16. WEST STAUTON EDWARD. BIOQUIMICA MEDICA. EDITORIAL INTERAMERICANA. CUARTA EDICION. PAG. 559-571.