20
29

Universidad Autónoma de Guadalajara

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela de Odontología

Diagnóstico Diferencial entre Sialolitiasis y Sialosis Autoinmune

Tesis Profesional

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

Cirujano Dentista

PRESENTA

Yolanda Teresita García Fonseca

Asesor: Dr. Francisco Delgado Peralta

Guadalajara, Jalisco **1985**

I N D I C E

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

Cuando se pretende establecer un Diagnóstico Diferencial entre dos enfermedades, se debe hacer con la debida seriedad que el caso requiere, ya que esta parte del diagnóstico es vital para lograr un tratamiento eficaz y correcto.

Uno de los problemas principales relacionados con el tratamiento de las lesiones de las glándulas salivales, es la decisión del clínico respecto al tipo de lesión que se está tratando, y su localización anatómica en las diversas estructuras.

Las enfermedades de las glándulas salivales han planteado problemas diagnósticos, ya que reacciones de tipo infeccioso, inmune y hormonal pueden ocasionar cuadros clínicos similares. Por lo tanto, el exámen físico por sí solo, no basta para establecer un buen diagnóstico; En la mayoría de los casos es necesaria una valoración completa del paciente.

Puesto que las dos afecciones, temas de esta Tesis, involucran glándulas salivales, es conveniente hacer una revisión acerca de su anatomía, función y desarrollo, así como del proceso de secreción salival, y su contenido.

La glándula parótida es una glándula par, bilobular, serosa, y la más grande de las glándulas salivales. Se extiende hacia arriba hasta el conducto auditivo y hacia abajo hasta el borde inferior de la mandíbula; Por su parte posterior se pliega sobre sí misma alrededor del borde posterior de la mandíbula, y por su parte anterior se extiende dentro de la bola adiposa de Bichat, en la cual se desprende su conducto excretor, ó conducto de Stensen, que pasa por encima del músculo masetero, mide entre 1.5 y 3 cm, después de atravesar el músculo buccinador, desemboca a la cavidad bucal por la mucosa, frente al segundo molar superior.

La glándula submaxilar es una glándula par, serosa, que se encuentra abajo del triángulo submaxilar, atrás y por abajo del borde libre del músculo milohioideo, aunque una porción de la glándula suele extenderse por encima del milohioideo adyacente a las glándulas sublinguales. El conducto excretor principal, ó conducto de Wharton, que mide aproximadamente 6 cm. penetra a un lado del frenillo lingual, sobre la carúncula salival, con la abertura del conducto sublingual. Ambas glándulas (parótida y submaxilar) se encuentran encapsuladas.

La glándula sublingual mide aproximadamente la mitad de la submaxilar. En realidad es una glándula compuesta, formada por una glándula grande de Bartholin y 8 a 20 pequeñas glándulas de Rivinus; Se localiza en el piso de la boca, al lado del frenillo lingual, en yuxtaposición con la parte interna de la

mandíbula. La glándula carece de cápsula. El conducto principal corre paralelo con y hacia un lado del conducto de Wharton, penetrando a la boca cerca del conducto mencionado en la carúncula salival.

Además de las tres glándulas salivales pares principales, existe una multitud de glandulas salivales menores, situadas inmediatamente por debajo de toda la mucosa bucal, salvo la encía y la porción anterior del paladar duro.

La Parótida es de origen ectodérmico y surge del epitelio bucal anterior a la membrana bucofaríngea. Comienza a formarse durante la sexta semana del desarrollo embriológico, terminando su formación al final del sexto mes.

Las glándulas submaxilar y sublingual surgen del surco entre la lengua y el arco mandibular. Comienzan su desarrollo cerca del final de la sexta semana fetal.

Las glándulas salivales menores son de origen tanto ectodérmico como endodérmico. Comienzan a desarrollarse hasta mediados de la octava semana intrauterina.

Microscopicamente, todas estas glándulas tienen constitución semejante; están compuestas de acinos mucosos, serosos ó combinaciones de ambos. La diferencia principal en determinado fragmento de tejido es el número relativo de acinos mucosos o serosos; La glándula parótida es casi por completo serosa.

Los sistemas de conductos de las glándulas parótida y submaxilar están formados de una serie de conductos muy pequeños,

que drenan un solo acino y se unen para formar conductos de mayor calibre. Estos drenan lóbulos, y a su vez se unen al conducto excretorio principal en la boca.

Los principales elementos tisulares vistos microscópicamente son: Epitelio glandular representativo de la porción secretora de la glándula, epitelio cuboide que reviste los conductos, compartimientos de tejido conectivo que dividen los lóbulos individuales y cápsula de tejido conectivo.

Los procesos de la secreción incluyen dos actividades principales: Una que consiste en la biosíntesis de los materiales en el interior de las células de la glándula, y otra en la exportación de estos productos hacia la luz. Otro proceso implica el transporte de agua y electrolitos a través de la hoja continua de células hacia la luz.

La saliva producida principalmente por las glándulas salivales mayores, especialmente la parótida, varía en cantidad de 150 a 1 300 ml por día. La cantidad total producida, y el grado de viscosidad de la misma dependen de muchos factores, ya sean mecánicos, químicos ó patológicos. El estímulo principal de la secreción salival es la presencia de alimentos en la boca, especialmente de sustancias ácidas, aunque también la masticación estimula la secreción salival, pero finalmente depende del tipo de estímulo nervioso recibido por la glándula. Por ejemplo, el estímulo simpático de la glándula submaxilar da como resultado la secreción de moco viscoso, mientras que

el estímulo parasimpático produce un flujo aguado y delgado.

La composición química de la saliva varía según la glándula de la que se obtiene, el grado de estimulación, y el tiempo durante el cual se recoge la saliva. El flujo salival tiene una variación diurna y una estacional. En general, la concentración de varios componentes es mayor en la secreción parotídea que en la submaxilar; la principal excepción es el calcio, que está en concentración casi doble en la saliva submaxilar.

A continuación expongo los valores medios de composición de la saliva obtenida en adultos normales, con estimulación:

	Parótida	Submaxilar
Intensidad de flujo (ml/min/glándula)	0.7	0.6
meq/1		
Potasio	20	17
Sodio	23	21
Cloruro	23	20
Bicarbonato	20	18
Calcio	2	3.6
Fosfato	6	4.5
Mg/100 ml		
Acido úrico	3	2
Glucosa	1	1
pH	6.8	7.2

La saliva posee muchas funciones, entre ellas: lubricación, limpieza, como solvente, excretora, antibacteriana y digestiva.

Una vez revisado lo anterior, procederé a entrar en materia. Esta tesis está enfocada para que el Odontólogo de práctica general efectúe un diagnóstico diferencial certero, lo cual puede lograr solo mediante el conocimiento de los conceptos básicos de ambas lesiones, como son la etiología, histopatología y el cuadro clínico; Asimismo se puede auxiliar de los medios de diagnóstico a su alcance, los cuales debe interpretar de una forma correcta, con el objeto de dilucidar el diagnóstico diferencial, y si está dentro de su capacidad, efectuar el tratamiento indicado; En caso de no ser así, deberá canalizar al paciente al especialista que el caso requiere.

En lo que se refiere a Sialolitiasis, tanto la etiología como su cuadro clínico han sido ampliamente estudiados, y existe a la fecha bastante bibliografía que apoya estos conceptos, coincidiendo entre sí la información publicada.

La Sialosis Autoinmune plantea ciertas dudas respecto a su origen, por lo que considero necesario hacer una breve reseña de la evolución de los estudios sobre esta lesión.

Mikulicz, en 1892, describió una enfermedad que consistía en una tumefacción especial, crónica y simétrica de las glándulas salivales y lagrimales. Más tarde, Gougerot, dermatólogo francés, describió una enfermedad caracterizada por la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivales con infiltración linfocítica, y que se acompañaban de xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Sjogren, oftalmólogo sueco, publicó los resultados de un estudio más detallado de esta enfermedad, en

el que describió la alteración de las glándulas lagrimales y salivales, acompañada de manifestaciones generalizadas.

Morgan y Castleman observaron que los hallazgos microscópicos en la enfermedad de Mikulicz eran idénticos a los del Síndrome de Sjogren y llegaron a la conclusión que las dos entidades morbosas eran semejantes o parte de un mismo proceso morboso, y que la enfermedad de Mikulicz era solamente una forma menos florida.

Como esta lesión afecta glándulas salivales, ganglios linfáticos, involucra trastornos del tejido conectivo así como del aparato inmune, y puede verse asociada a diferentes disturbios de la economía, ha recibido tantos nombres como su variada etiología lo permite, tales como:

Enfermedad de Mikulicz-Sjogren, Enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren, Lesión Linfoepitelial benigna, Linfosialoadenopatía benigna, Sialosis, Sialosis Autoinmune, Sialosis Colágena, Sialadenosis, Adenolinfoma, Adenoma Linfomatoide, Enfermedad de Mikulicz.

Con el objeto de simplificar la redacción y entendimiento de esta Tesis, opté por exponer esta entidad con el nombre de Sialosis autoinmune, por las causas que expongo en su etiología.

CAPITULO I

E T I O L O G I A

A) Sialolitiasis

Pueden encontrarse litiasis y calcificaciones intersticiales en muchos órganos del cuerpo humano, sobre todo en el aparato urinario, la vesícula biliar y glándula submaxilar, no obstante, aparecen en las glándulas salivales menores y la parótida, el páncreas y los pulmones. En el 1% de las autopsias se encuentran cálculos salivales.

La denominación "cálculo" es relativamente heterogénea desde el punto de vista etiológico y clínico. Entendemos por ello la arenilla salival en los conductos salivales terminales, los cálculos en los conductos salivales de mayor calibre, y odontolitos sialógenos masivos. Aparte de estos cálculos, existen calcificaciones displásicas en los tejidos inflamatorios de la glándula salival y trombos venosos calcificados. Estos últimos se encuentran generalmente como secuela de un hemangioma infantil.

La etiología de la formación de cálculos en las glándulas

salivales no la conocemos bien, pero se considera que tienen importancia diversos factores. Inicialmente un trastorno dentro del mecanismo homeostático es causa de desequilibrio de los constituyentes inorgánicos, principalmente el calcio, originando la precipitación de sales cálcicas. En segundo lugar, estas sales forman el nido para otras acumulaciones, terminando en la producción de cálculos.

La teoría más aceptada sobre la formación del sialolito es que alrededor y dentro de tapones blandos de moco, bacterias o células epiteliales descamadas, se acumulan sales minerales. Esta teoría parece estar bien fundada, pues algunos sialolitos son muy radiopacos y bien calcificados, en tanto que otros son blandos, de consistencia de caucho y no pueden demostrarse radiográficamente.

Los sialolitos se presentan en gran variedad de tamaños y formas; ello indica que su desarrollo es progresivo después que se han alojado en el conducto. El sialolito inevitablemente causa estasis e infección del sistema de conductos y produce alteraciones descritas como sialadenitis crónica.

Como factores fundamentales para la formación de concreciones calcificadas en el interior del sistema de los conductos de una glándula, podemos considerar tres prerrequisitos que son:

- Un proceso que dé lugar a la estasis salival,
- Un nido o matriz para la formación del cálculo y
- Un proceso metabólico que favorezca la precipitación de las sales de la saliva.

La litogénesis también resulta facilitada por varios factores secundarios, pero muy importantes. Debido al contenido mucoso de la glándula submaxilar, su secreción es más viscosa que la de la glándula parótida, la saliva de la glándula submaxilar es más alcalina, y contiene una concentración mayor de calcio y de fosfatos, principalmente en forma de apatita carbonatada. Además, el conducto de la glándula sub-maxilar es más largo, de trayecto tortuoso, y está situado a un nivel inferior al orificio de la glándula parótida. Estos factores anatómicos constituyen un ambiente favorable para la estasis salival en el conducto de Wharton y para la consiguiente formación del cálculo.

En términos generales se distinguen dos fases en la formación de un cálculo que son:

- La génesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria, y
- La fase de crecimiento.

Con respecto a la cristalización primaria, hay varias teorías, que pueden dividirse como: Causas mecánicas, químicas, inflamatorias y neurohumorales.

Causas Mecánicas: Fueron las primeras en considerarse. El curso ascendente del conducto de Wharton, sus muchas mueccas, dificultan posiblemente el flujo salival.

Causas químicas: Predominan dos teorías con respecto a las causas químicas: la organoquímica y la cristalina.

La organoquímica considera que lo primero es la formación de la matriz orgánica, lo cual va seguido de calcificaciones del mismo modo que ocurre en las perlas, huesos, etc.

La teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de los cálculos salivales.

Se ha demostrado que los mucopolisacáridos están de tres a catorce veces más concentrados en un cálculo salival. Tanto la hexosa como la hexosamina, actuando como polielectrolitos, tienen la capacidad de vincularse al calcio en gran escala. También pueden considerarse trastornos enzimáticos, trastornos en la actividad de anhidrasa carbónica, en la regulación del pH y en la actividad fosfatásica.

Cuando aumenta la secreción salival, se eleva automáticamente la cantidad de bicarbonato debido a la actividad de la anhidrasa carbónica. El sistema carbonato-bicarbonato es el más poderoso de los amortiguadores de la saliva. En el caso de pérdida de Co_2, lo cual incrementará el valor de pH, precipitarán tanto el calcio y la apatita como los coloides. La alcalinidad, en combinación con las alteraciones de la proporción calcio y fosfato, da lugar a que la apatita salival rebase su cifra de solubilidad y, por ello, se produce la precipitación. Además, la presencia de fosfatasas y, por consiguiente, la movilización de fósforo influyen decisivamente sobre la solubilidad o insolubilidad de las sales.

Causas inflamatorias: Las causas inflamatorias, tales como las infecciones bacterianas, víricas y micóticas, y la irritación causada por cuerpos extraños, ha sido por varios autores, a menudo como causas primarias en la sialolitogénesis.

Causas Neurohumorales: Existen dos teorías a este respecto, y son: La teoría refleja de Dechaume y la teoría de la inducción de Rauch.

Teoría refleja de Dechaume: Esta teoría menciona que un agente irritante, a menudo una infección, produce probablemente un espasmo del "esfínter" del conducto salival que provoca una estasis y da lugar a hipersaturación y precipitación de sales salivales.

Teoría de la Inducción de Rauch: Un agente produce probablemente una reacción neurohumoral en una pequeña localización circunscrita. El efecto es neural en su fase aferente, y predominantemente humoral en la fase eferente, la reacción local (inflamación, enzimas protectoras, liberación de coloides protectores, regulación del pH, etc.). Así mismo, diversos factores pueden influír como agentes, entre ellos: Factores nutricionales, disregulación hormonal, alteraciones del equilibrio ácido-básico, trastornos enzimáticos y procesos inflamatorios locales. El desarrollo monomorfo sugiere que la formación del cálculo es similar a la formación de esmalte, dentina, y hueso. En la calciofilaxis, estos desarrollos pueden efectuarse en situación intracelular, aunque también pueden producirse extrace-

lularmente, actuando los mucopolisacáridos y las fibras colágenas como captadores de iones. Cuando se llega a la primera fase el cálculo empieza a desarrollarse influído por los factores antes mencionados, según la glándula y su localización. En este momento inicia la participación de la glándula y su sistema ductal. El núcleo del cálculo se recubre con capas alternas de material orgánico e inorgánico.

B) Sialosis Autoinmune

La enfermedad de Mikulicz-Gougerot-Sjogren (ó sialosis autoinmune) es un grupo heterogéneo de trastornos de las glándulas salivales, representa clínica y anatomopatológicamente una linfosialoadenopatía benigna. El conjunto del grupo se considera directamente relacionado con el complejo de trastornos del tejido conjuntivo, por este motivo también se ha denominado Sialosis Colágena. Sin embargo, parece más apropiada la denominación de "Sialosis autoinmune, ya que el trastorno fundamental subyacente, tanto a las enfermedades del colágeno, como a las linfosialoadenopatías benignas, se "cree" es una autosensibilidad producida por trastornos del mecanismo inmunológico del organismo. Se cree que inicialmente el antígeno es producido por el epitelio glandular, esto va seguido de una reacción de los linfocitos y de las células plasmáticas que infiltran los tejidos y producen anticuerpos. De este modo se origina una reacción antígeno-anticuerpo, que da lugar a la destrucción de los tejidos,

Esta es una enfermedad rara, pero muy interesante en el sentido que presenta características inflamatorias y tumorales. Bernier y Bhaskar, al efectuar estudios sobre esta lesión, concluyeron que no es una neoplasia, ni una lesión en la cual el epitelio desempeña un papel agresivo o dominante.

No hay a la fecha unanimidad de opinion entre los autores de diferente bibliografía acerca de la etiología de este padecimiento, así que en este capítulo expongo las diversas teorías encontradas sobre lo que podría ser agente causal de esta lesión, ó padecimientos generales asociados a ésta.

Hay una creciente cantidad de pruebas de que la enfermedad está estrechamente relacionada con el síndrome de Sjogren y que ambas son enfermedades autoinmunes en las cuales las propias glándulas salivales del paciente se vuelven antigénicas.

Las glándulas salivales reaccionan de un modo bastante semejante a varias enfermedades, sean éstas inflamatorias, neoplásicas o metabólicas. Característicamente ello comporta tumefacción e hipofunción de la glándula, es decir, la cantidad de secreción está disminuída y su calidad "alterada".

También se dice que esta lesión representa nada más la hiperplasia de los ganglios linfáticos, de origen infeccioso local, por lo menos en algunos casos, que se extiende y deforma la arquitectura normal de las glándulas salivales, y que en realidad produce sialolinfadenitis.

La sialosis puede presentarse en diversas situaciones:

- La sialosis hormonal se ha descrito asociada con menarquía, menstruación, embarazo, menopausia, ginecomastía, hipogenitalismo, y después de la ovariectomía. También se ha observado sialosis diabética, caracterizada por agrandamiento retromaxilar de la parótida.

- La sialosis asociada con cirrosis alcohólica es frecuente, de hecho, puede preceder al desarrollo de síntomas generales de cirrosis. De manera similar, se ha observado que a veces enfermedades de páncreas y de riñones crean sialosis.

- El agrandamiento simétrico de las parótidas también se asocia con la desnutrición, especialmente en estados de privación aguda de proteínas.

- La administración de drogas puede causar aumento de volúmen glandular, se ha señalado para medicamentos que contienen yodo, fenilbutazona y derivados de la noradrenalina; así mismo se ha observado tumefacción parotídea en pacientes tratados con tioridacina y fenilbutazona. Muchos medicamentos tienen la acción contralateral de influír en la secreción salival, la mayoría de ellos dando lugar a la disminución del flujo. Si el efecto principal se encuentra en los epitelios de los acinos o los conductos salivales, se produce una sialosis (sialadenosis). En cambio, si el efecto primario tiene lugar en la región del sistema vascular, entonces existe una sialitis farmacológica.

CAPITULO II

C U A D R O C L I N I C O

A) Sialolitiasis

La Sialolitiasis se presenta a cualquier edad, pero es más común en adultos, de edad mediana, aunque se han descrito cálculos salivales en niños. Hay una predilección con respecto a los varones de 2:1, así como una incidencia de sialolitiasis maxilar con relación a la parotídea de 9:1 a 3:1. Se ha reportado una frecuencia de la Sialolitiasis con la siguiente distribución:

- Glándula submaxilar y su conducto 64%
- Parótida y su conducto 20%
- Sublingual 16%

No son raros los cálculos múltiples en una glándula, y los sialolitos pueden ser bilaterales, aunque se dice que afecta más el lado izquierdo que el derecho. La mayoría de los cálculos crecen y se ubican en los conductos, pero también existen los formados en la glándula y que son desplazados luego al conducto, al cual ocasionan obstrucción parcial ó total.

Los cálculos son generalmente entre redondos u ovales. Los cálculos que se forman dentro de los límites del conducto de Wharton tienden a ser lisos y cilíndricos, comunmente con forma de hueso de dátil; los que se han formado en el interior de la glándula son más irregulares y ásperos. Los formados en la glándula parótida son oblongos y a menudo puntiagudos. El tamaño puede variar desde el de un grano de arena, hasta ser tan grande como de 2 a 3 cm.

Cuando los cálculos son muy pequeños, puede haber ausencia total de síntomas clínicos.

Los síntomas son variables, generalmente la presentación clínica ocurre en alguno de los siguientes tres grupos:

- Algunas veces puede haber falta completa de signos y síntomas (arriba se mencionó el por qué.).

- Es más frecuente la existencia de antecedentes de tumefacción fugaz, intermitente de la glándula afectada, acompañada de dolor y desencadenada por el acto de comer (como el cálculo no obstruye completamente el conducto, la tumefacción disminuye progresivamente a medida que la saliva se escurre a través de la obstrucción).

- El tercer cuadro clínico se produce cuando no se establece ningún tratamiento en ninguno de los dos tipos mencionados. Aparece en forma de exacerbación aguda, caracterizada por un proceso supurativo agudo, con síntomas generales acompañantes. Los tejidos blandos que rodean al conducto se ponen

tumefactos, mostrando una intensa reacción inflamatoria, que se manifiesta especialmente en el suelo de la boca, donde hay tumefacción, enrojecimiento y dolor a lo largo del conducto de Wharton. La glándula está aumentada de tamaño, y es dolorosa y tensa. A menudo puede observarse el pus saliendo del orificio del conducto. El enfermo nota un gran aumento del dolor siempre que la glándula es estimulada a aumentar su producción salival, como sucede durante la masticación. (hernia de Gariel).

La infección bacteriana y la detención de corriente salival, condicionada por un desequilibrio neurovegetativo que regula el calibre del conducto, tratan de explicar la instala - ción de este cuadro.

En la glándula submaxilar, la naturaleza mucoide de la secreción hace el cuadro más severo, característica que hay que tener en cuenta para su tratamiento. Cuando el cálculo o tapón seroso obstruye el conducto, la corriente excretoria será deficiente, lo que predispone a una infección ascendente o recurrente, con el resultado ya antes mencionado de las fluxiones in - termitentes, particularmente durante las comidas.

Sin tratamiento, las hinchazones intermitentes crónicas pueden exacerbar todos los síntomas, como dolor intenso, supuración, fiebre y malestar general.

El síntoma más común y de utilidad para el diagnóstico de la obstrucción reside en el aumento y disminución de la hinchazón de la glándula, en especial durante las comidas y que pue-

de o nó asociarse con dolor. (signo de Morestin, si es indo - loro).

B) Sialosis Autoinmune

Las sialosis se caracterizan por un agrandamiento no in - flamatorio y no neoplásico de las glándulas salivales. Dicho agrandamiento suele ser bilateral, y puede presentar una evo - lución de agrandamientos recurrentes e indoloros, con una historia de duración de algunos meses hasta muchos años.

Las parótidas son las más frecuentemente afectadas, este proceso es más común en mujeres, aunque algunos informes no se ñalan su distribución según el sexo. La tumefacción (ó agran damiento) puede ser difuso e implicar la mayor parte de la glándula, o presentarse con el aspecto de nódulos simples o múltiples. En algunas circunstancias, el agrandamiento paro - tídeo se acompaña de un aumento de volúmen de las glándulas sa livales menores y de las glándulas lagrimales.

La hinchazòn de la porciòn preauricular de la parótida es el síntoma más frecuente, pero también puede estar afectada la porción retromaxilar de la glándula.

El comienzo de la lesión está a veces, combinado con fie- bre, infección de las vías respiratorias superiores, infección bucal, extracción dental o algún otro trastorno inflamatorio local. El tamaño de los agrandamientos es variable, pero por lo general tiene unos centímetros. La palpación pone de mani-

fiesto que las tumefacciones son duras y sin un borde bien delimitado.

Puede haber ataques ocasionales de infección bacteriana aguda superpuesta, debido a estasis dentro de la glándula ó conductos.

Zegarelli divide los síntomas de esta enfermedad en dos grupos, que pertenecen a la siguiente clasificación:

-Grupo inflamatorio obstructivo: Se caracteriza por tumefacciones glandulares cuyo tamaño varía y que presentan repetidas remisiones,

-Tipo seudoneoplásico: Suele presentar antecedentes de un aumento lento y progresivo del tamaño de la glándula, sin variaciones de tamaño durante el período de tumefacción. Este tipo es a menudo diagnosticado erróneamente, y tratado como un tumor.

Algunas veces, ciertos enfermos se presentan primero con los síntomas inflamatorio-obstruccivos, y más tarde, manifiestan los del tipo seudoneoplásico.

En la sialosis hormonal, la entidad 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, en una edad promedio de 50 años.

En la sialosis dishormonal, existe habitualmente una tumefacción blanda, difusa, esencialmente indolora, ondulante de

las glándulas parótidas, sobre todo preauricular y sólo algo retromaxilar.

En la sialosis diabética, la tumefacción parotídea es habitualmente bilateral, pero, en contraste con lo que ocurre en la sialosis dishormonal, la tumefacción es principalmente retromaxilar. Los más propensos a desarrollarla, son personas en edad entre los 50 y 60 años.

En la sialosis hepatógena, la tumefacción parotídea es bilateral, blanda e indolora; el borde anterior de la glándula, así como la porción retromaxilar, está habitualmente más tumefacta que el resto de la glándula. El lóbulo de la oreja está habitualmente ascendido. Se dice que el lado derecho se afecta más a menudo que el izquierdo; La edad promedio en los pacientes varía entre 30 y 60 años. Probablemente el aumento de tamaño de la parótida es proporcional a la cantidad de alcohol consumida por el paciente.

En pacientes con cirrosis alcohólica existe a menudo una tumefacción ligera o moderada de las glándulas parótidas en el 60 al 80% de los casos, aunque la tumefacción parotídea puede producirse en los alcohólicos, incluso sin cirrosis.
Sin embargo, la cirrosis portal de otras génesis puede producir también tumefacción parotídea.

CAPITULO III

H I S T O P A T O L O G I A

A) Sialolitiasis

Los sialolitos son redondos, ovoides o alargados, miden de unos milímetros a 2 cm. ó más de diámetro, son generalmente amarillentos, pero su color puede variar de blanco a tostado. Su consistencia va desde blanda, a la dureza de una piedra. En general, los cálculos de los conductos salivales son duros, mientras que la arenilla salival periférica es blanda; El grado de dureza de los cálculos individuales varía según sus diferentes capas. Así, el núcleo blando más interno está rodeado por una ancha capa dura, que va seguida de capas alternativamente duras y blandas.

El propio cálculo suele ser una estructura laminada, con una matriz orgánica mineralizada compuesta de proteínas, ácidos grasos y polisacáridos; el componente inorgánico es principalmente hidroxiapatita.

Algunos cálculos son homogéneos en corte transversal, mientras que otros están formados por capas concéntricas.

Sin tener en cuenta las capas individuales, los principales constituyentes de los sialolitos son fosfatos de carbonato cálcicos, aunque también contienen óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico y compuesto de magnesio; En algunos casos, además de mucopolisacáridos y colestero, se ha hallado ácido úrico y xantina. Cabe destacar la importancia señalada por Emodi y Rauch sobre los hidratos de carbono y su influencia en la formación de sialolitos.

Wakeley dió a conocer la composición promedio de la estructura apatítica como sigue:

$Ca_3(PO_4)_2$ ----------	74.3%
$CaCO_3$ ----------	11.1%
Sales solubles ------	6.2%
Substancia orgánica --	6.2%
Agua ----------	2.2%

La matriz no presenta una reacción homogénea. Se tine de azul con la tinción de la hematoxilina-eosina, de amarillo, con la tinción de Van Gieson, y a veces de rojo y otros de azul, con la tinción de Mallory, de rojo con la tinción de Hotchkiss-McManues, y de un modo parcialmente metacromático con violeta de genciana.

B) Sialosis autoinmune

La histopatología de la sialosis es característica, independientemente de la causa del aumento de volúmen, como hipertrofia celular acinosa, edema del tejido de sostén intersticial y atrofia de los conductos estriados. Se observa una alteración característica de la composición química de la saliva, esto es, aumentos notables de potasio y disminución de sodio.

Está representada por la infiltración linfocitaria ordenada del tejido de las glàndulas salivales, que destruye ó reemplaza los acinos, con persistencia de cèlulas epiteliales que probablemente son restos de conductos glandulares, provocando una grave atrofia parenquimatosa, con proliferación conjuntival y esclerosis. Aunque el elemento linfoide suele ser difuso, a veces hay verdaderos centros germinales.

El epitelio puede consistir en conductos que tienen proliferación celular y pérdida de la polaridad, o, cuando la enfermedad persiste, nidos o racimos compactos de células epiteliales mal definidas, denominadas como "islas epimioepiteliales", las cuales parecer formar a veces un sincitio. Se ha sugerido que estas islas se originan tanto como resultado de la proliferación de las cèlulas del conducto, como de las células mioepiteliales periféricas. Otra característica que también se halla en lesiones avanzadas, es el depósito de material hialino eosinòfilo en las islas epiteliales.

Bhaskar describe la histopatología de esta lesión, en dos

entidades diferentes:

-Forma difusa: Los lóbulos glandulares son reemplazados por un mar de linfocitos, donde es posible observar islotes de epitelio escamoso. Los acinos de los lóbulos afectados desaparecen, pero algunos conductos se agrandan, formando microquistes.

-Forma nodular: Los cortes microscópicos muestran una glándula salival normal, en donde puede verse uno o más ganglios linfáticos nítidamente demarcados, pero hiperplásicos.

En la sialosis farmacológica, el exámen histológico descubre que la tumefacción la origina una excesiva hipertrofia de los acinos, sobre todo en las glándulas parótidas, con ensanchamiento del ergastoplasma y un aumento de RNA.

En la sialosis cirrótica es característico encontrar en el exámen histológico de la biopsia una ostensible tumefaccion de las células de los acinos, que habitualmente tienen un citoplasma de claridad casi acuosa.

CAPITULO IV

MEDIOS DE DIAGNOSTICO

A) Sialolitiasis

El diagnóstico de cálculos de glándulas salivales, ha de incluír historia de los síntomas, palpación de la glándula y valoración radiográfica, utilizando si es necesario un medio de contraste (sialografía), ya que se ha comprobado que hasta el 20% de los sialolitos son transparentes a los rayos X.

El exámen directo revelará ostium edematizado, rubefacto y turgente (signo de Baserga o de Cowie), aumento del volúmen de la glándula, fluxión edematosa periglandular, dolor espontáneo y a la presión manual.

El cálculo puede palparse por manipulación bimanual; la palpación a lo largo del trayecto del conducto, a menudo logra confirmar la existencia de una formación dura y calcificada. Los calculos, particularmente en la porción más periférica del conducto, son palpables si tienen el tamaño suficiente.

No es raro que la imagen de un cálculo salival aparezca como hallazgo radiográfico durante un exámen de rutina. Los

del conducto submaxilar son los que se descubren más a menudo, sobre todo al tomar radiografías de maxilares inferiores desdentados, por la tendencia a ubicar las placas con mayor profundidad, y por tanto, incluír una mayor parte del piso de la boca y su contenido, en la cual aparece la presencia de un depósito calcáreo.

Los cálculos que se ven en la radiografía como objetos radiopacos, dan el tamaño y la forma de las calcificaciones presentes. El grado de radiopacidad es variable. Los que permanecen durante mucho tiempo quizás hayan alcanzado un tamaño apreciable y tengan una densidad radiográfica mayor que la del hueso normal, se objetivan con facilidad; otros, donde el contenido orgánico puede ser bastante alto, no son lo suficiente radiopacos como para distinguirse con facilidad, y en algunos casos quizás no sea posible demostrar en la radiografía su existencia.

Para detectar cálculos grandes y situados en la porción anterior del piso de la boca, se pueden usar placas oclusales, pero para asegurarse que se incluyan los cálculos situados cerca o dentro de la glándula submaxilar, el tubo de Rx debe dirigirse hacia adelante y arriba, desde un punto posterior al ángulo goniaco y paralelo a la cara lingual de la mandíbula. Si a pesar de ésto no se ven con claridad los cálculos en la glándula submaxilar, con la placa oclusal intraoral, sera nece

sario complementar el examen radiográfico con una película ex - traoral.

Los cálculos de los conductos sub-lingual y lingual se observan mejor mediante películas intraorales oclusales.

Para detectar cálculos en parótida se usa una película dental común, ubicada en el interior del carrillo, y llevada hasta el fondo del surco. El borde inferior de la placa se empuja en sentido lateral para desplazar el carrillo algo hacia afuera. La exposición se hace con el tubo dirigido hacia abajo en un ángulo aproximado de 45°, con lo que se incluye una porción más extensa del carrillo por encima del surco vestibular.

Cuando se van a emplear películas extraorales, la técnica es como sigue: Se coloca la película en un ángulo recto con la superficie de la cara, dirigiendo el rayo paralelo a la mejilla; la exposición se hace cuando el paciente infla las mejillas; el hecho de forzarlas en sentido lateral brinda una mejor superposición de estructuras óseas.

A menudo, debido a la localización del cálculo, resulta difícil visualizarlo, incluso cuando es un cuerpo opaco. Esto sucede especialmente cuando el sialolito es pequeño, no muy calcificado y situado en el conducto de Wharton, en el punto en que dicho conducto gira en ángulo recto alrededor del borde posterior del músculo milohioideo. Esta área, llamada "área coma", escapa a la visualización adecuada empleando una pelícu

la oclusiva, debido a que la colocación cuidadosa de dicha película ocasiona siempre náuseas al enfermo.

Cuando se superpone con la mandíbula, es factible confundir la imagen del cálculo con una condensación ósea, una exostosis o hueso esclerótico dentro de la mandíbula. Si éste es el caso, se recomienda efectuar una palpación digital del piso de boca, y tomar radiografías oclusales para descartar la presencia de cálculos.

Ademas, las radiografías obtenidas en dirección lateral, suelen ocasionar la superposición del cálculo con el maxilar radiopaco. En estos casos, la sialografía suele lograr una imagen aislada del depósito calcáreo.

La sialografía es el estudio radiológico de las glándulas salivales principales, por la inyección de un medio radiopaco en el conducto parotídeo o submaxilar. Esta tènica es útil para el diagnóstico diferencial entre enfermedades inflamatorias crónicas y trastornos obstructivos benignos de las glándulas salivales.

El sialograma normal pondrá de manifiesto el conducto principal; las ramificaciones mas delgadas del conducto tendrán un aspecto "arborescente". Pueden tambien observarse los conductos y lobulillos accesorios.

La sialografía tambien puede servir para confirmar el diagnóstico de sialolitiasis, poniendo de manifiesto signos secundarios. Los cálculos dificultan el flujo salival, ocasionando

así un estancamiento de la saliva en el conducto en su porción distal respecto al cálculo. La dilatación del conducto en esta región visualizada mediante la sialografía, confirma el diagnóstico. Por sialografía también se demuestra la existencia de alteraciones glandulares, en forma de zonas de debilidad de las paredes (abombamiento) alternando con constricciones fibrosas. La irregularidad del perfil del conducto que con ello se produce, recuerda una sarta de salchichas. El sialograma también sirve para determinar el grado de destrucción de la glándula salival, consecutiva a la obstrucción.

Los sialogramas están contraindicados si existe infección aguda en la glándula salival.

Técnica: Después de aplicar anestésico tópico sobre el orificio de salida del conducto, se ejerce presión suave sobre la glándula; La sustancia radiopaca, o medio de contraste, es un aceite yodado que se inyecta en cantidades variables, desde 0.8 a más de 2 ml, hasta que el paciente sienta presión, pero nunca hasta rebasar el momento en que refiere dolor. Antes de la inyección de la sustancia radiopaca se debe tomar una radiografía de la glándula, luego el conducto puede ser sondeado y dilatado con sondas lagrimales, se enjuaga la boca con solución antiséptica, y se coloca una aguja calibre 18 a 22, en una jeringa de 5-10 ml. La punta de la aguja debe ser roma y lisa. Una gota de soldadura sobre ella actúa como tope para sellar la abertura, una vez que ha sido insertada. La aguja utiliza-

da para la glándula parótida se profundiza poco, debido al ángulo recto del conducto de Stensen al pasar a través del músculo buccinador. La inserción de la aguja en el conducto de Wharton puede facilitarse ejerciendo tracción sobre el conducto, lo que se hace bajo anestesia local, y usando pinzas para tejidos blandos.

Después de la inserción de la aguja o cánula, se retira la saliva residual, se carga la jeringa con una solución radiopaca tibia y se la inyecta lentamente dentro de la glándula. Se puede colocar un trozo de tela adhesiva sobre la jeringa y la aguja, que quedarán en su lugar para que el paciente las tenga durante el exámen radiográfico. Se tomarán las proyecciones adecuadas: Rx lateral, lateral oblicua, oblicua y anteroposterior.

Para la glándula parótida, el rayo central se dirige a través del lado opuesto de la mandíbula, en la zona del primer molar, hacia la glándula que se observa.

Para la glándula submaxilar, el rayo central se dirige hacia ella desde un punto por debajo del borde de la mandíbula del lado opuesto.

Luego se retira la cánula y se toman radiografías a intervalos variados, para estudiar el vaciamiento de la glándula. Las glándulas normales lo hacen en 30 minutos.

Durante la fase de vaciamiento, la solución radiopaca también se vaciará de la parte del conducto distal con relación

al cálculo, pero el vaciamiento de la porción proximal estará dificultado o totalmente bloqueado. La sialografía permite estimar asimismo la estructura y la función, y establecer pronóstico para la glándula.

La radiografía para apreciar la evacuación a las 24 horas demuestra la retención del medio de contraste. El bloqueo de la secreción por la presencia del cálculo y por las alteraciones inflamatorias de la pared del conducto, y la moderada disminución de producción de saliva debida a la degeneración parenquimatosa retrasan el lavado adecuado del sistema de conductos en un período de tiempo anormal. La solución opaca es retenida en situación proximal al punto de obstrucción.

Es definitivamente anormal la persistencia de medio de contraste en la glándula 24 horas después de la prueba.

Los medios de contraste hidrosoluble y liposoluble cuentan cada uno con ventajas y desventajas; en la actualidad, el Pantopaque y Lipiodol son los medios de contraste que se usan con mayor frecuencia.

En algunos casos, un flebolito o un ganglio linfático calcificado de la region de la glàndula salival son interpretados erròneamente como sialolitos. En estos casos, el mètodo sialogràfico permite la diferenciación debido a que los contornos y aspecto del conducto salival no estàn afectados por el flebolito, ya que èste está fuera del sistema de conductos salivales.

B) Sialosis Autoinmune

Además del aspecto de las glándulas salivales, hay varios criterios diagnósticos valorables a considerar para el diagnóstico de sialosis, entre ellos podemos ennumerar los siguientes, por orden decreciente de importancia:

1- Historia y curso clínico del padecimiento: Esta consiste en un aumento de tamaño lento, crónico, ondulante, casi siempre indoloro, multiglandular y simétrico. Las glándulas parótidas son las que se afectan con mayor frecuencia.

2- Sialografía: Como ya se expuso anteriormente la técnica de este medio de diagnóstico, aquí citaré solamente los hallazgos que este medio proporciona al respecto.
Cuando se piensa en el diagnóstico de sialosis autoinmune a base de las manifestaciones clínicas, resulta muy importante escoger un medio sialográfico que se evacúe facilmente. Las soluciones oleosas pueden facilitar la formación de granulomas por cuerpo extraño, y ocasionar aún más destrucciones glandulares.

El exámen sialográfico es importante por el hallazgo constante de "sialectasia"; Sin embargo, muchos enfermos presentan una arborización normal de los conductos, o sólo una ligera atrofia y adelgazamiento de alguno de éstos, como sucede en la sialosis dishormonales y hepatógenas.

En la sialosis diabética la sialografía puede mostrar un buen sistema de conductos salivales fino y delicado, o bien es

tenosis y dilataciones consecutivas del conducto salival principal, indicando esto último inflamación secundaria.

Es posible que en las fases precoces de la sialosis aparezcan pocas alteraciones por sialografía, pero si la tumefacción de los acinos es muy pronunciada, los conductos terminales están comprimidos y no son ya visibles a la sialografía, se obtiene una imagen de "árbol en flor".

Al ir progresando la enfermedad, sin embargo, es de esperar la aparición del cuadro característico de sialectasia. Las dos parótidas están más o menos afectadas, aunque algunas veces la glándula submaxilar puede presentar alteraciones parecidas.

Zegarelli distingue varios tipos de sialectasia, la cual distribuye en los siguientes grupos:

- Punteada: Esta corresponde a acumulaciones de solución de contraste de menos de 1 mm de diámetro.

- Globular: Está compuesta por acumulaciones más grandes de solución de contraste, que miden 1 a 2 mm de diámetro. El conducto principal es normal, aunque existe ausencia completa de los pequeños conductos radicales.

- Cavitaria: Se presenta al fusionarse los glóbulos. Las áreas se estancan, la solución opaca presenta tamaños irregulares, con disminución del número de glóbulos, pero con aumento de su tamaño.

- Destructiva: Así se denomina el periodo final de la sialectasia. Se observan imágenes irregulares consecutivas a

una infiltración linfocítica avanzada, y a la atrofia de los conductos, con la solución opaca abriéndose camino en la glándula residual, debido a la pérdida y fragmentación de las paredes de dichos conductos.

3- Anatomía patológica: Las glándulas parótidas presentan acinos 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 la célula y pueden ser aplanados.

4- Análisis de saliva: El contenido en proteínas de la saliva y por consiguiente su actividad enzimática varían con la sialosis. El estudio de la saliva obtenida tras estimulación indica el grado de afectación de la glándula en cuestión. Encontramos a menudo en la sialosis una pronunciada hiposialia o asialia sin estimulación, mientras que tras la estimulación con pilocarpina existe una secreción practicamente normal, en cantidad y calidad.

En la sialosis hormonal se halla una hiposialia habitualmente pronunciada; Se hallan valores aumentados o disminuidos de enzimas y proteínas en la saliva, según el momento de la sialosis. La concentración de potasio está considerablemente aumentada, mientras que el contenido en sodio rara vez se afecta.

En la sialosis cirrótica además de la hiposialia más o menos pronunciada, existe un aumento de la concentración de potasio y un nivel de sodio normal en la saliva en reposo.

En la sialosis dishormonal se descubre un aumento definido en la concentración de potasio en la saliva en reposo hasta 35 mEq/l ó más. Los valores de sodio no están aumentados y pueden incluso estar disminuídos.

En la sialosis diabética el análisis de saliva demuestra que el aumento de potasio no es tan pronunciado como en la dishormonal; con relativa frecuencia existe un aumento de la concentración de sodio sin que sea destacable la presencia de infección secundaria por medios clínicos o sialográficos.

5- Inspección y Palpación: En las cuatro quintas partes de los pacientes con sialosis, la tumefacción afecta principalmente a la porción preauricular de la glándula parótida. 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, a menudo blanquecina, viscosa y filamentosa.

6- Frotis salival: La saliva, poco densa, contiene más células epiteliales descamadas de lo normal, especialmente células fusiformes con rabo de los conductos salivales superiores. Las células epiteliales están a menudo cargadas de bacterias. De modo sorprendente, la saliva mucosa no presenta más elementos celulares que las células epiteliales descamadas.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Según su Etiología:

A) Sialolitiasis:

- Es un proceso de litogénesis, facilitado por la ubicación de la glándula, el tipo de secreción glandular y por un desequilibrio de los constituyentes inorgánicos, principalmente el calcio, originando la precipitación de sales cálcicas.
- Está representada por la presencia de una masa calcificada.
- La sialolitogénesis guarda una estrecha relación con las causas inflamatorias.
- Ligadas a su etiología encontramos causas mecánicas, químicas, inflamatorias y neurohormonales.

B) Sialosis autoinmune:

- Es una entidad morbosa, facilitada por trastornos del tejido conectivo, sistema autoinmune y de ganglios linfáticos.
- Está representada anatomopatológicamente por una Linfosialoadenopatía benigna.
- Presenta características inflamatorias y tumorales.
- Ligados a su etiología encontramos trastornos de tipo autoinmune, hormonales, dishormonales, desnutrición, cirrosis, diabetes, hepáticos, farmacológicos.

Según su Cuadro Clínico:

A) Sialolitiasis:

- Es más frecuente en Varones, en edad adulta.
- Afecta con mayor frecuencia la glándula Submaxilar (64% aprox.) y su conducto.
- La afección es más frecuente unilateral, aunque puede afectar bilateralmente.
- No es raro la presencia de cálculos múltiples en una misma glándula.
- Los cálculos pueden estar fuera de la glándula, o invadiendo la misma.

- Hay dolor, desencadenado especialmente por el acto de comer.
- Hay tumefacción fugaz o intermitente.
- Si no se trata, hay exacerbación aguda del cuadro, con proceso de supuración aguda y síntomas generales acompañantes.
- Los tejidos blandos cercanos muestran reacción inflamatoria intensa.
- La glándula está aumentada de tamaño, dolorosa y tensa.
- Se refieren aumentos y disminuciones de la hinchazón de la gándula, especialmente durante las comidas.

B) Sialosis autoinmune:

- Es más frecuente en mujeres, en edad adulta.
- Afecta con mayor frecuencia las glándulas parótidas en su región preauricular y ocasionalmente, retromaxilar.
- La afección suele ser bilateral.
- Esta afección representa una hiperplasia generalizada de la glándula y ganglios linfáticos.
- Es un agrandamiento no inflamatorio y no hiperplásico.
- Se manifiestan agrandamientos recurrentes indoloros.
- Se puede presentar en forma difusa ó nodular.

- Es una tumefacción generalmente dura, ó blanda (dependiendo de su etiología) y no bien delimitada.
- Se manifiesta como un agrandamiento crónico, que generalmente es indoloro a la palpación.
- Puede afectar glándulas salivales menores, y lagrimales.
- El aumento de tamaño es lento y progresivo, llegando a ser generalmente de centímetros.

Según su Histopatología:

A) Sialolitiasis:

- Los cálculos generalmente son redondos, ovoides ó alargadas, de milímetros hasta de 2 ó más centímetros.
- Normalmente son amarillentos, pero su color puede variar de blanco a tostado.
- Su consistencia va desde blanda, a la dureza de una piedra.
- Son una estructura laminada, con matriz orgánica mineralizada.
- Pueden ser homogéneos ó estar formados por capas concéntricas.

- Constituídos principalmente por fosfatos de carbonatos cálcicos, óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico y compuesto de magnesio.
- El componente inorgánico es principalmente hidroxiapatita.
- La saliva está hipersaturada de hidroxiapatita.
- La relacion calcio-fósforo está alterada en la saliva.

B) Sialosis autoinmune:

- Se encuentra un infiltrado intesticial periacinoso y periductal, representado por elementos linforreticulares y grave atrofia parenquimatosa, con proliferación conjuntival y esclerosis, que destruye ó reemplaza los acinos.
- Edema del tejido de sostén intersticial.
- Hipertrofia celular acinosa.
- En lesiones avanzadas:

  Racimos de células epiteliales mal definidas, llamadas "islas epimioepiteliales".

  Depósitos de material hialino eosinófilo en las islas epiteliales.

  Los acinos de los lóbulos afectados pueden estar ausentes, hipertróficos ó tumefactos (según la etiología).

- Ganglios linfáticos hiperplásicos.
- Sialectasia.
- En la saliva podemos encontrar un aumento de potasio, con disminución del contenido de sodio (esto es variable, dependiendo de la etiología).

TRATAMIENTO

A) Sialolitiasis

El tratamiento de los sialolitos depende de la presencia de infección, el estado de la glándula, y la localización del cálculo.

Si la función de la glándula no se ha perturbado demasiado, la extirpación del cálculo y el tratamiento con antibióticos, si hay infección, aliviará todos los síntomas.

A veces, es posible eliminar los cálculos pequeños, mediante la manipulación. Si el cálculo está muy adelante en el conducto, puede presionarse hacia adelante, y sacarlo por el orificio del conducto.

Si éste no es el caso, ó el sialolito tiene un tamaño considerable, entonces el tratamiento de elección es quirúrgico. Esto se puede hacer por vía intrabucal, y bajo anestesia local.

Si los cálculos están cerca de la glándula, ó en ella, y

en particular si son múltiples, o cuando las infecciones secundarias han originado extensas alteraciones glandulares, lo más indicado será efectuar la resección quirúrgica de la glándula.

B) Sialosis Autoinmune

El tratamiento suele ser sintomático, tiene como objetivo aumentar el flujo salival, mediante masaje de la glandula, en dirección del conducto, así como incrementar la ingesta de líquidos diaria. Se puede practicar también cateterismos del conducto, y antibioticoterapia siempre que sobrevenga infección aguda.

Se recomienda asociar al tratamiento específico de esta lesión, la terapéutica de cualquier otra enfermedad crónica presente, así como mantener una buena higiene bucal, la cual ayudará a reducir el número y los ataques de dolor e hipersensibilidad.

Se ha probado la corticoterapia con el objeto de detener la tumefacción glandular, pero no se ha observado ningún caso de éxito respecto a la detención del progreso inexorable del proceso morboso.

Tambien se ha intentado el tratamiento con irradiación mediante rayos X, ya que estos pueden detener la tumefacción, pero no hay que olvidar los inconvenientes de esta técnica.

Con finalidades cosméticas, o cuando la glándula está sujeta a infecciones repetidas y graves, se han empleado métodos quirúrgicos conservadores, en forma de ligaduras del conducto, u operaciones más radicales, como la extirpación de la glándula. Cabe agregar que la parotidectomía no debe considerarse sino hasta que el dolor sea constante, y hasta que haya evidencia de pérdida de la función de la glándula.

Para la Sialosis Autoinmune se ofrecen varias alternativas de tratamiento; Lo primordial en este caso será identificar la etiología, para después poder combatir sus efectos y eliminar sus causas, de ser posible.

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

Ausband John, Enfermedades del Oído, Nariz y Garganta, 2a. Ed. México, D.F., Ed. El Manual Moderno, 1983. pp. 210.

Adams George, Otorrinolaringología de Boies. 5a. Ed. México, D. F., Nva. Ed. Interamericana, 1982. pp. 568.

Bhaskar S. N., Patología Bucal. Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1971, pp. 357.

Borghelli Ricardo, Temas de Patología Bucal Clínica. Buenos Aires, Editorial Mundi. pp. 910.

Cawson R. A., Cirugía y Patología Odontológicas. 3a. Ed. México, D.F., Ed. El Manual Moderno. pp. 534.

Gorlin Robert, Thoma, Patología Oral. Barcelona, Salvat Editores, 1980. pp. 1273.

Kruger Gustav, Tratado de Cirugía Bucal. 4a. Ed. México, D.F., Nva. Ed. Interamericana, 1978. pp. 616.

Lazari Eugene, Bioquímica Dental. 2a. Ed. México, D.F., Nva. Ed. Interamericana, 1978. pp. 335.

Lynch Malcolm, Medicina Bucal de Burket. 7a. Ed. México, D.F., Nva. Ed. Interamericana. pp. 688.

Robbins Stanley, Patología Estructural y Funcional. México, D.F., Nva. Ed. Interamericana, 1975. pp. 1010.

Shafer William, Tratado de Patología Bucal. México, D.F., Nva. Ed. Interamericana, 1982. pp. 848.

Stafne, Gibilisco, Diagnóstico Radiológico en Patología. México, D. F., Ed. Médica Panamericana, 1978. pp. 567.

Spounge J. D., Patología Bucal. 1a. Ed. Buenos Aires, Ed. Mundi. pp. 485.

Waite Daniel, Cirugía Bucal Práctica. México, D.F., Cía. Ed. Continental, 1978. pp. 625.

Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología Oral. Barcelona, Salvat Editores, 1977. pp. 532.