

5 Eym.



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

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

DOMINGO ENRIQUE FERNANDEZ CHARLES



CHIHUAHUA, CHIH.

1987



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.

Í N D I C E

INTRODUCCIÓN	12
CAPÍTULO I	HISTOLOGÍA 16
	1.- Relación entre glándula salival y función endócrina 19
CAPÍTULO II	ANATOMÍA 20
	1.- Glándula Parótida 20
	a).- Celda Parotídea 21
	b).- Constitución anatómica 22
	2.- Glándula Submaxilar 23
	a).- Celda Submaxilar 24
	b).- Constitución anatómica 24
	3.- Glándula Sublingual 25
	a).- Constitución anatómica 25
CAPÍTULO III	FISIOLOGÍA 27
	1.- Saliva 27
	2.- Control de la secreción salival 28
	3.- Mecanismo básico de la secreción por células glandulares 30
	a).- Secreción de sustancias orgá- nicas 30
	b).- Secreción de agua y electrolí- tos por estímulo nervioso 30

CAPÍTULO IV

PATOLOGÍA	32
1.- Trastornos funcionales	32
2.- Trastornos del flujo salival	34
3.- Hipertrofia	36
Quistes y mucoccele	37
a).- Quiste verdadero	37
b).- Mucoccele	37
c).- Rínula	38
4.- Anomalías del desarrollo	39
1.- Glándulas aberrantes	39
2.- Malformaciones	40
a).- Conducto Excretor Accesorio	41
b).- Divertículos	41
c).- Fístulas	41
5.- Trastornos inflamatorios	42
1.- Cuerpos extraños	43
2.- Sialadenitis bacteriana	43
I.- Inflamación Inespecífica	44
1.- Parotiditis agudas	44
2.- Parotiditis aguda por cocos - en la primera infancia	45
3.- Parotiditis crónica recidivante de los adultos	46
4.- Inflamación crónica de la - - glándula submaxilar	47
II.- Inflamación Específica	48
1.- Tuberculosis	48

1).- Forma Infiltrativa	48
2).- Forma nodular circunscrita	49
2.- Sífilis	49
3.- Gonorrea	50
4.- Sialadenitis crónica	50
5.- Parotiditis epidémica	50
6.- Sialadenitis alérgica	52
1. Sialadenitis aguda alérgica	53
2. Sialadenitis colagenótica	54
3. Sialadenitis sarcoidótica	57
4. Síndrome Møljersson	59
7.- Sialadenosis	60
1. Sialadenosis Hormonal	63
1. Sialadenosis por acción de las Hormonas sexuales	65
2. Sialadenosis tiroidea	66
3. Sialadenosis neurógena central	67
4. Sialadenosis Hepatógena	68
5. Sialadenosis pancreatógena	69
6. Sialadenosis nefrógena	70
7. Sialadenosis disproteinémica	70
3. Sialadenosis de la mala nutri ción	70
4. Sialadenosis farmacológica	71
8.- Sialolitiasis	72
9.- Tumores	77
A. Sialadenoma	79

1. Adenoma Monomorfo	79
a).- Adenoma de células basales	79
b).- Adenoma oxífilo	79
c).- Cistadenoma	80
d).- Linfadenoma y Adenoma sebáceos	80
e).- Adenolinfoma	81
2. Adenoma Pleomorfo	84
3. Sialocarcinoma	86
a).- Carcinoma mucocépidermoide	86
b).- Adenocarcinoma	88
c).- Carcinoma de células escamosas	88
d).- Carcinoma de células subcorticales	89
e).- Tumor mixto maligno	89
B. Sinsialadenoma	90
a).- Neurinoma y neurofibroma	91
b).- Angioma	92
1. Hemangioma	93
2. Linfangioma	96
c).- Lipoma	96
d).- Linfoma	96
C. Parasinsialadenoma	97
CIRUGÍA	99
I.- Enfermedades inflamatorias	99
1. Sialadenitis aguda	99

CAPÍTULO V

2.- Sialadenitis crónica	100
II.- Enfermedades por obstrucción	101
1.- Sialolitiasis	101
2.- Sialoangictasia	102
3.- Quistes por retención	103
4.- Atrofia	103
III.- Tumores de las glándulas - salivales	104
A.- Tumores Benignos	104
1.- Adenoma salival	104
2.- Cistadenoma papilar linfa- dematoso	105
3.- Quiste Branquial	106
4.- Tumores mixtos	106
B.- Tumores malignos	108
1.- Tumor mucoepidermoide	108
2.- Carcinoma mucoepidermoide	108
3.- Adenocarcinoma	109
IV.- Procedimientos quirúrgicos	111
1.- Sialolitotomía intrabucal del conducto submaxilar	111
2.- Sialolitotomía intrabucal del conducto parotídeo	113
3.- Extirpación de la glándula submaxilar	114
4.- Extirpación de la glándula parótida	116
CONCLUSIONES	120
BIBLIOGRAFÍA	121

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las glándulas salivales representan en conjunto, un muy considerable porcentaje del total de las enfermedades de la boca.

Este grupo de enfermedades incluye desde - las enfermedades "benignas", que causan grandes malestares al paciente; pasando por enfermedades bacterianas y virales como es la PAROTIDITIS EPIDÉRMICA; hasta las que son producidas por acumulación de - substancias como el calcio y otras, como son los sialolitos hasta - las enfermedades "malignas", como son las neoplasias y los tumores - cancerígenos.

El estudio de las glándulas salivales pone de manifiesto debilidades anatómicas netas.

Las glándulas salivales menores y las glándulas sublinguales tienen un sistema de conductos cortos, rectos y - sencillos; rara vez son afectados por alteraciones inflamatorias, -- pero pueden reaccionar a cualquier factor que ocasione oclusión parcial o ruptura del conducto.

Los otros sistemas tienen debilidades mucho más importantes.

En primer lugar, la glándula sublingual y su sistema de conductos se encuentran en una posición de declive, que predispone a la invasión retrógrada de los microorganismos bucales.

En segundo lugar, el conducto submaxilar y el parotídeo, tienen un calibre más grueso en su trayecto que en su desembocadura. Esto permite la acumulación de secreciones que pueden verterse de inmediato como respuesta a un estímulo, sin esperar el proceso o secretor. Este reservorio relativamente estático permite la acumulación de células epiteliales y el espesamiento de la saliva, lo que tiende a reformar obstrucciones y crea nidos apropiados para la actividad bacteriana.

En tercer lugar, el conducto de Warthon y el de Stenon describen un ángulo agudo en su trayecto. El conducto submaxilar se dobla mucho en el borde posterior del músculo milohioideo, precisamente en el hilo de la glándula. El conducto de Stenon se dobla en ángulo casi recto en el borde anterior del músculo masetero, muy cerca de la carúncula. Estas dos áreas son sitios favoritos de obstrucción.

Finalmente, como ambas glándulas están supeditadas a un mismo mecanismo para eliminar los líquidos secretados, cualquier cosa que tienda a disminuir el flujo, tiende también a alterar la composición y la función de la glándula.

Aunque en raros casos, las glándulas presentan diversos tumores, los más frecuentes de los cuales se llaman, quizá indebi-

damente, "tumores mixtos".

El ataque de éstos es más frecuente en las glándulas parótidas.

Por cada cien casos de tumores parotídeos, existen aproximadamente diez de glándulas submaxilares, diez de glándulas salivales menores y uno de glándulas sublinguales.

Mas del ochenta por ciento de los tumores parotídeos son benignos.

Aunque los tumores de las otras glándulas son benignos en menos del cincuenta por ciento de los casos, su escasa frecuencia - en comparación con las neoplasias parotídeas, significa que en términos generales, los tumores de las glándulas salivales suelen ser benignos.

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

El exámen citológico se está volviendo cada día más importante al formular un diagnóstico, debido a las mejoras de técnica - y comprensión de los ejemplares obtenidos.

La validéz de este exámen y de la biopsia con aguja depende en gran parte de la exactitud de técnica con que se obtuvieron - los tejidos, así como la capacidad y entrenamiento del patólogo responsables de analizar éstos.

Se puede depender de las biopsias verdaderas pero implican cortar la cara y están contraindicadas en las lesiones inflamatorias.

El clínico debe decidir con los medios no quirúrgicos, a la mano, cuáles, si es que se necesitan, los pasos requeridos indispensables para lograr un diagnóstico exacto.

Los medios de que se dispone son principalmente la historia, el examen físico y el estudio radiológico. Con éstos puede determinarse un curso de tratamiento lógico, o bien, otros estudios diagnósticos.

A veces los exámenes clínicos de laboratorio ayudan a tomar una decisión.

Entre las enfermedades de las glándulas salivales existe una pequeña clasificación. Enfermedades de tipo inflamatorias; enfermedades por obstrucción y las neoplasias, que se subdividen en benignas y malignas.

CAPÍTULO I
HISTOLOGÍA

Existen muchas grandes y pequeñas glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal de manera que todas son glándulas salivales.

Las glándulas salivales se dividen para su estudio en:

- a).- Glándulas salivales menores
- b).- Glándulas salivales mayores.

Las glándulas salivales menores son todas las pequeñas glándulas que se encuentran diseminadas en la mucosa bucal y que secretan sus productos en la cavidad oral.

Las glándulas salivales mayores, que también secretan sus productos en la boca, son de mucho mayor tamaño, y se dividen en tres pares:

- a).- Glándulas Parótidas
- b).- Glándulas Submaxilares
- c).- Glándulas Sublinguales
- a).- GLÁNDULA PARÓTIDA.

La glándula está cubierta por una cápsula bien definida de tejido fibroso. Es una glándula tubuloalveolar de tipo seroso que incluye acinos serosos, integrados por células piramidales y conductos intercalados y estriados.

De la cápsula fibrosa salen tabiques bastantes densos que atraviesan la glándula para dividirla en lóbulos y lobulillos. Son característicos de ésta glándula los acúmulos de células grasas situados en los tabiques de tejido conectivo. Prolongaciones de tejido conectivo fino rodean los acinos y conductos y aquí están incluidos numerosos capilares.

Los acinos son alargados y están incluidos en la membrana basal, con algunas células mioepiteliales. Todas las células acinares tienen su núcleo situado hacia la base y muestran basofilia-citoplásmica infranuclear y gránulos de secreción apical.

Con el microscopio electrónico se han descrito dos tipos de células:

Uno con substancia elemental densa, retículo endoplásmico granuloso notablemente dilatado, y gránulos de secreción homogéneos que muestran tendencia a fusionarse en una masa irregular.

El otro tipo, quizá represente una fase secretoria distinta, tiene gránulos de secreción independientes, menos densos, y retículo endoplásmico granuloso desarrollado con lagunas aplanadas. Los bordes celulares son complejos y se observan microvelocidades apicales. Por el microscopio electrónico se han identificado dos regiones del conducto intercalado. Las células en la parte proximal son pequeñas, dispuestas en forma tubular a partir de la luz de un acino, y muestran gránulos secretorios. En la parte distal, las células no incluyen gránulos de secreción, la luz suele tener mayor diámetro y pueden encontrarse células mioepiteliales entre las células del conducto y la lámina basal adyacente.

El conducto intercalado se continúa en un conducto es--
triado. En este sitio las células son altas y poligonales, o de
forma cilíndrica y muestran estrias basales, las cuales en el mi-
croscopio electrónico se muestran como invaginaciones basales de-
la membrana citoplásmica con numerosas mitocondrias alargadas en-
las bolsas citoplásmicas así formadas.

b).- GLÁNDULAS SUBMAXILARES.

Es también una glándula -
tubuloalveolar, o alveolar compuesta y la mayor parte de sus aci-
nos son serosos. El resto de ellos son mucosos, pero por lo re-
gular representan semilunas serosas, esto es, que son acinos mix-
tos.

A semejanza de la parótida, las glándulas submaxilares
tienen una cápsula, tabiques y un sistema de conductos importan-
tes.

Los conductos intercalados son semejantes a los de la
glándula parótida pero con menor cantidad de secreción en su zona
proximal.

c).- GLÁNDULAS SUBLINGUALES.

Es una glándula mixta y la
mayor parte de sus acinos son mucosos, aunque incluye algunas uni-
dades mixtas. Pocas veces incluye algunas unidades mixtas sero--
sas puras. No presenta cápsula precisa, pero sí tabiques.

Suelen observarse en relación con los acinos células-
micepiteliales.

Los conductos intercalados son cortos y poco notables y las células no contienen gránulos de secreción.

El aspecto de los conductos intercalados son cortos y semejantes a los de la glándula parótida y a la glándula submaxilar, pero rara vez se observan.

1.- RELACIÓN ENTRE GLÁNDULAS SALIVALES Y FUNCIÓN ENDÓCRINA.

Estudios hechos en roedores han demostrado que la histología de las glándulas salivales está afectada por las hormonas sexuales.

En 1940 se observó que algunas porciones tubulares de las unidades secretorias de las glándulas submaxilares estaban más desarrolladas en el animal grávido que en el vírgen.

En 1942 se demostró que las porciones tubulares eran diferentes en macho y hembra; de las del macho podían convertirse en las del tipo femenino por castración y volver al tipo natural al administrar hormona sexual masculina.

En 1959 se observó que la extirpación de la glándula hipófisis provocaba atrofia del sistema de conductillos de la glándula submaxilar; la hormona sexual masculina junto con la tiroxina restablecían el cuadro normal.

CAPÍTULO II

A N A T O M Í A

Las glándulas salivales son consideradas anatómicamente - como "anexos de la boca".

Además de las ya mencionadas, pequeñas glándulas o glándulas menores, diseminadas en la mucosa de las paredes de la boca, - existen grandes glándulas o glándulas mayores, bien diferenciadas que se extienden de una articulación temporomandibular a la - - - otra, siguiendo la curvatura del maxilar inferior.

Estas glándulas están situadas por fuera de la mucosa - bucal y comunican con la cavidad bucal por medio de sus conductos excretorios.

Son en número de tres para cada lado:

- 1.- Glándula Parótida.
 - 2.- Glándula Submaxilar.
 - 3.- Glándula Sublingual.
- 1.- GLÁNDULA PARÓTIDA.

Es la más voluminosa de las glándulas salivales. Se encuentra situada por debajo del conducto auditivo - externo, por debajo de la apófisis mastoidea y por detrás de la - rama ascendente del maxilar inferior.

Está contenida en una celda de paredes anfractuosas, formada por tejido conectivo que se condensa en algunas partes, tomando el aspecto de una aponeurosis.

a).- CELDA PAROTÍDEA: Se considera como una dependencia de la - -
aponeurosis cervical superficial, que considerada en la parte mas
superior del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo se
dobla al dirigirse hacia adelante; la hoja superficial se dirige
hacia la cara externa insertándose en el ángulo del maxilar infe-
rior, en el borde posterior de su rama ascendente y en el arco -
cigomático.

La hoja profunda corre hacia adentro, alcanza el borde -
posterior del músculo digástrico y toma adherencia en los elemen-
tos del ramillete de Rioloano se dirige después hacia afuera, al-
canza la cara posterior del músculo pterigoideo interno y lo acom-
paña hasta su inserción inferior, donde se encuentra en el ángulo
del maxilar inferior con la hoja superficial.

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

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

La celda parotídea posee una pared anterior que del borde
de la rama ascendente del maxilar inferior pasa al músculo pteri-
goideo interno, reforzada por el ligamento esfenomaxilar.

La cara posterior está formada por la aponeurosis profunda, el vientre posterior del músculo digástrico, los músculos estilogomiloides y los ligamentos estilomaxilar y estilogomiloides.

La pared superior, integrada por las paredes anterior e inferior del conducto auditivo externo y la parte posterior de la articulación temporomandibular.

La pared externa, formada por la aponeurosis superficial que va de la apófisis mastoidea y del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, a la aponeurosis maseterina y al borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior.

b).- CONSTITUCIÓN ANATÓMICA: La glándula parótida presenta la forma de un prisma triangular, con una base superior y otra inferior, tres caras, externa, anterior y posterior; un borde interno faríngeo y dos externos.

La glándula parótida es una glándula acinosa cuyos acinos son de forma tubular, medio abultada en su origen, se agrupan para formar lóbulos primitivos, los cuales se reúnen con otros para formar lóbulos secundarios, y cuyo conjunto viene a formar la glándula.

Los lobulillos están separados entre sí por tejido conjuntivo, donde se encuentran elementos linfáticos y adiposos.

De cada acino parten conductos intercalares llamados tam bién conductos de Boll, muy estrechos, van a desembocar a los - conductos interlobulillares, los cuales van a desembocar al conducto excretor llamado conducto de Stenon.

1).- CONDUCTO DE STENON: Se halla constituido por la confluencia de los conductos intralobulillares, que se realiza en la cara - anterointerna de la glándula parótida o en su espesor. Se dirge adelante, cruza la cara interna del músculo mastero, debajo - de la arteria transversa de la cara, atravieza el músculo buccinador y se abre en la mucosa del vestibulo de la boca, a nivel - del segundo molar superior.

La parótida se halla irrigada por ramas directas provenientes de la arteria carótida externa; por ramas de la arteria-auricular posterior y de la arteria transversa de la cara; y de sus capilares nacen ramas afluentes de la vena yugular externa.

Los nervios de la glándula parótida proceden del nervio-auriculotemporal, del plexo cervical, por medio de la rama auricular y de ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

2).- GLÁNDULA SUBMAXILAR.

Está situada en la parte lateral de la- región suprahioidea, en la foseta submaxilar del maxilar inferior. Está contenida en una celda osteofibrosa.

a).- CELDA O COMPARTIMIENTO SUBMAXILAR: Es un hueco prismático - triangular con tres paredes; interna, superoexterna e inferoexterna.

La interna está formada por la hoja interna de la aponeurosis cervical superficial que va a fijarse a la línea milohioidea.

La inferoexterna está formada por la hoja externa de la aponeurosis cervical superficial a nivel del hueso hioides.

La pared superoexterna está formada por la cara interna de la rama horizontal del maxilar inferior. Comprende la foseta submaxilar, situada entre la línea milohioidea por arriba y el borde del maxilar por abajo.

b).- CONSTITUCIÓN ANATÓMICA: La glándula submaxilar puede considerarse de forma prismática triangular, con tres caras y dos extremidades.

La glándula submaxilar es una glándula mixta, pues está constituida por acinos serosos y acinos mucosos separados por tejido conjuntivo. Su secreción se vierte por conductos excretores igualmente dispuestos que en la glándula parótida.

Está irrigada por arterias procedentes de la arteria facial y la arteria submentoniana.

Los nervios parasimpáticos proceden del nervio lingual, el cual se anastomosa con el nervio la cuerda del tímpano.

También derivan del ganglio submaxilar, situado entre la glándula y el nervio lingual.

Reciben también ramas simpáticas que rodean las arterias de las glándulas.

3.- GLÁNDULA SUBLINGUAL.

Está situada en el piso de la boca, por debajo de la mucosa bucal y por dentro del cuerpo del maxilar inferior.

Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores, es de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y envuelta por tejido conjuntivo.

Posee dos caras, dos bordes y dos extremidades.

b).- CONSTITUCIÓN ANATÓMICA: La glándula sublingual es una glándula mixta, compuesta de acinos mucosos y acinos serosos, cuyos productos de secreción son eliminados por conductos intraglandulares y extraglandulares.

Los conductos intraglandulares están situados en el espesor de la glándula.

Los conductos extraglandulares son continuación de los conductos anteriores y reciben el nombre de conductos de Bartholin y conductos de Walther.

El conducto de Bartholin o de Rivinus nace de la parte posterior de la glándula, se dirige adelante y adentro, a un lado del conducto de Warthon, para abrirse por fuera de él a nivel del vértice de la carúncula sublingual. Es el más voluminoso de los múltiples conductos excretores de la glándula sublingual.

La glándula sublingual recibe ramas de la sublingual y de la submentoniana, y nacen ramos venosos que desembocan a la venara nina.

A los lados de la glándula sublingual se encuentran forma ciones glandulares que reciben el nombre de glándulas sublinguales accesorias, las cuales poseen sus propios conductos accesorios, de nominados conductos de Walther que van a desembocar a la carúncula sublingual, aunque también van al conducto de Warthon.

CAPÍTULO III
F I S I O L O G Í A

1.- SALIVA.

La saliva contiene una enzima digestiva, la ptialina o amilasa salival, que desempeña un papel insignificante en la digestión de los almidones también contiene mucina, glucoproteína - que lubrica a los alimentos.

Cerca de mil quinientos mililitros de saliva son secretados por día. El pH de la saliva es de aproximadamente 7.0.

La saliva realiza algunas funciones importantes: facilita la deglución, conserva la boca húmeda, sirve como solvente - para las moléculas que estimulan a los botones gustativos, ayuda al lenguaje facilitando los movimientos de los labios y la lengua, y conserva a la boca y los dientes limpios.

La saliva puede ejercer alguna acción antibacteriana, y los pacientes con salivación deficiente (xerostomía), tienen - una incidencia, mayor que lo normal, de caries dental.

Los amortiguadores que contiene la saliva, ayudan a -- mantener el pH de la saliva, y de la boca en general, a cerca de 7.0. A este pH la saliva está saturada de calcio, y así los - dientes no lo pierden en la boca por el líquido salival.

A un pH mas ácido la pérdida de calcio es apreciable.

2.- CONTROL DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

Las características de cada -- uno de los tres pares de glándulas salivales están reunidas en el siguiente cuadro:

GLÁNDULA	INERVACIÓN SIMPÁTICA	TIPO	% DE LA SECRECIÓN
Parótida	Glosofaríngeo	Seroso	25%
Submaxilar	Facial	Mixta	70%
Sublingual	Facial	Mucosa	5%

En estas glándulas alveolares, los gránulos secretorios de zimógeno que contienen las enzimas salivales son descargados por - células acinares en los diferentes conductos.

El proceso secretorio se encuentra bajo un control nervioso. La estimulación de la inervación simpática produce una secreción profusa de saliva acuosa, con un contenido relativamente bajo de materiales orgánicos. Esta secreción va acompañada de una - - vasodilatación pronunciada de la glándula, la cual parece deberse a la liberación local del polipéptido vasodilatador bradicinina. Este nonapéptido se forma a partir de las 2 globulinas de plasma - por la acción de la enzima calicreina, la cual es puesta en libertad en las glándulas salivales por estimulación de los nervios - - parasimpáticos.

La bradicinina también es liberada en la porción exócrina del páncreas, y en las glándulas sudoríparas, cuando están activas.

La atropina y otros bloqueadores colinérgicos bloquean la secreción de la saliva.

El efecto de estimular la inervación simpática varía de una especie a otra.

En el hombre causa la secreción de pequeñas cantidades de saliva, rica en constituyentes orgánicos, de las glándulas submaxilares; pero no tiene efecto sobre la secreción parotídea.

Los alimentos causan la secreción refleja de saliva en la boca, igual que la estimulación de las fibras vagales aferentes en el cabo gástrico del esófago. La secreción salival se condiciona fácilmente como fué demostrado por los originales experimentos de Pavlov: Una campana se tocaba justamente antes de que la carne se colocara en la boca de un perro, y ésto se repetía un número de veces hasta que el perro producía saliva cuando se tocaba la campana, aunque no se colocara la carne en su boca.

En el hombre, el olfato, la vista y aún la idea de un alimento, pueden causar la secreción de saliva, ("se hace agua la boca").

Como la glándula tiroides, las glándulas salivales y la mucosa gástrica concentran el yoduro del plasma, llegando a alcanzar la relación yoduro-plasmático, algunas veces hasta 60. La significación fisiológica de este fenómeno de atrapamiento de yoduro es incierta.

Las glándulas salivales también contienen somatostatina y este péptido a veces se encuentra en la saliva, donde su función es desconocida.

3.- MECANISMO BÁSICO DE LA SECRECIÓN POR LAS CÉLULAS GLANDULARES.

a).- SECRECIÓN DE SUBSTANCIAS ORGÁNICAS: El mecanismo por el cual las células glandulares elaboran distintas secreciones y las expulsan luego, es desconocido; pero los datos experimentales hacen pensar en el esquema siguiente:

1.- La sustancia nutritiva necesaria para la elaboración de la secreción, debe llegar a la célula glandular a partir del capilar sanguíneo, por difusión o por transporte activo.

2.- Las mitocondrias situadas en la base de las células proporcionan energía oxidativa para formar un trifosfato de adenosín (ATP).

3.- La energía liberada por esto, se emplea junto con ciertos substratos para sintetizar las sustancias orgánicas; esta síntesis depende del retículo endoplásmico. Los ribosomas adheridos son los responsables de la elaboración de las proteínas que secretan.

4.- Los materiales secretorios pasan a través de los túbulos del retículo hacia las partículas del aparato de Golgi.

5.- Los materiales se concentran y son expulsados hacia el citoplasma, en forma de gránulos de secreción.

6.- Estos gránulos salen de la superficie secretoria hacia la luz de la glándula.

b).- SECRECIÓN DE AGUA Y ELECTROLITOS POR ESTÍMULO NERVIOSO: También es necesario que las glándulas dispongan de agua y electrolitos para secretarlos junto con las sustancias orgánicas.

Se han expuesto los siguientes mecanismos para explicar -
qué sales y agua pueden atravesar en gran cantidad la célula glandular y llevarse consigo sustancias orgánicas hasta el polo excretor:

1.- El estímulo nervioso ejerce acción específica sobre el polo basal; ocasiona transporte activo hacia el interior de la célula de iones cloro.

2.- El interior de la célula se vuelve así electronegativo, lo - -
cual obliga a iones positivos, a su vez a atravesar la membrana.

3.- El aumento de iones intracelulares se acompaña de aumento paralelo de la presión osmótica; con lo cual penetra agua, electrolitos y sustancias orgánicas y ésta se hincha.

4.- El aumento de la presión en la célula causa diminutas roturas -
en la membrana del polo secretor, por donde son arrastrados el - -
agua, los electrolitos y sustancias orgánicas a la luz de los --
acinos.

CAPÍTULO IV
P A T O L O G Í A .

1.- TRASTORNOS FUNCIONALES.

Las diversas glándulas, diferentes des de el punto de vista anatómico y fisiológico que se encuentran en la cavidad oral, cuyas secreciones combinadas constituyen la saliva, se conocen como glándulas salivales.

La secreción serosa de las glándulas salivales menores, - disminuye progresivamente desde la región oral de la faríngea, por lo que las glándulas faríngeas son casi exclusivamente mucosas.

Se cree que las glándulas de Ebner y la parótida son puramente serosas. Desde el punto de vista químico, sin embargo, se ha demostrado que su secreción es a la vez seroso y mucoso, puesto que siempre contienen mucina. Además desde el punto de vista morfológico, estas glándulas no siempre son serosas, puesto que - en un reción nacido pueden contener muchos acinos mucosos que des aparecen mas tarde.

Según estudios realizados solo aproximadamente el 47 % de la saliva total es aportado por las glándulas salivales mayores, - siendo la mayor cantidad producida por las glándulas submaxilares. La producción salival total es de 163 ml/min., con un umbral de - variabilidad de 0.56 a 2.7 ml/min.

Las diferentes individualidades en la cantidad secretada - son considerables y la saliva normal puede superar en un 300 % los valores medios normales.

La fluctuación a lo largo del día es también considerable.

La secreción es escasa por la mañana, alcanza un máximo hacia el medio día y las seis de la tarde, se encuentra en su nivel-mínimo en la noche.

Se acepta que la producción de saliva depende también de la edad. La mayor producción se encuentra entre los seis y catorce años. Después de los veinte, con un flujo hacia los sesenta - años, comprendido entre 0.025 ml/min. y 0.034 ml/min.

Otros factores tales como la dieta, el trabajo y los hábitos también influyen en la cantidad y calidad de la saliva. También en los cambios de estación climatológica existen variaciones en la cantidad producida.

Se dice que el sexo influye también en la producción de saliva. Los varones secretan habitualmente mas saliva, en reposo, que las mujeres.

Se considera a la masticación un estímulo importante; la masticación es un estímulo que hace que la salivación en reposo se triplique.

El estímulo doloroso es también muy fuerte. Los dolores de dientes, las aftas, la anestesia local intrabucal, etc., pueden dar lugar a una sialorrea muy notable.

Los estímulos olfatorios tienen habitualmente un efecto tan fuerte como los gustativos. Se sabe que generalmente los estímulos olfatorios combinados con los estímulos del trigémino son los mas intensos.

La psicosis se describe asociada a una disminución de la salivación.

Se conocen tres tipos de fármacos que aumentan la salivación:

- 1.- Los ésteres de la colina-acetilcolina, metacolina y carbacolina.
- 2.- Los inhibidores de la colinesterasa-fisostigmina (eserina) y neostigmina.
- 3.- Alcaloides con una acción colinérgica-policarpina muscarina, arecolina, etc.

2.- TRASTORNOS DEL FLUJO SALIVAL.

El aumento del flujo salival, SIALORREA o PTIALISMO, puede ser consecuencia de muchas causas. En el caso mas frecuente se asocia con una inflamación de la cavidad oral tal como la estomatitis herpética o aftosa y con la aparición de la dentición.

Se le observa en individuos retrasados mentales, en los pacientes esquizofrénicos con deterioro y en los pacientes con trastorno neurológico con afectación lenticular. La intoxicación con mercurio, la acrodinia, el pénfigo, el embarazo, la rabia, las náuseas y las prótesis dentales mal ajustadas, pueden acompa-

ñarse de aumento de la salivación. El aumento de secreción gástrica se acompaña de un aumento de secreción salival. Puede - - existir una ostensible sialorrea asociada con una fibrosis quística del páncreas, disfunción familiar autónoma y una de las enfermedades periódicas, la sialorrea periódica.

1.- En la sialorrea periódica, un solo par de glándulas o todas - ellas, en la mayoría de los casos, la parótida, aumentan de tamaño a intervalos regulares semanales o mensuales. La enfermedad es mas frecuente en las mujeres y puede heredarse como un rasgo - autosómico dominante. Puede acompañarse de otras enfermedades - recidivantes periódicas tales como la abdominalgia periódica o la neutropenia periódica.

2.- La disautomía familiar, o síndrome 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 manifestaciones aparecen en la infancia observándose una dificultad en la succión y en la deglución y una ausencia de dientes, existe un retraso del crecimiento, de la deambulación y de la deglución y locución. Existe una ausencia o 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 excesiva durante los estados de excitación.

Se cree que el síndrome es un error innato del metabolismo de las catecolaminas.

3.- La xerostomía es la disminución del flujo salival también se asocia a muchas enfermedades.

Raramente, existe una ausencia congénita de sus conductos excretorios.

La parotiditis epidémica (paperas) y la sarcoidosis (síndrome de Herfordt) se asocian a una disminución del flujo salival. También existe xerostomía en el síndrome de Sjogren (queratoconjuntivitis sicca, Felty, enfermedad de Waldenton, lupus eritematoso, etc.).

La irradiación terapéutica del área cervical lateral produce habitualmente alteraciones fibróticas tras la destrucción de los acinos parotídeos. No es infrecuente que se asocien anemia megaloblástica y disminución de la producción de saliva.

La mayoría de los casos de xerostomía, parecen ser idiopáticos. Muchos de éstos se asocian a una lengua lisa, atrófica.

3.- HIPERTROFIA.

La hipertrofia de una o más glándulas salivales se asocia a sialorrea, xerostomía o secreción salival normal.

El aumento de tamaño de una sola glándula puede ser consecuencia de una inflamación localizada, un quiste o una neoplasia.

La hipertrofia bilateral se debe en ocasiones a un proceso inflamatorio, como las paperas o la sarcoidosis, o a una infil

tracción neoplásica difusa (leucemia o linfoma), o bien a factores desconocidos relacionados con la malnutrición, cirrosis alcohólica o trastornos hormonales.

4.- QUISTES Y MUCOCELE.

Los quistes de las glándulas salivales se clasifican en tres categorías:

a).- Quiste verdadero.

b).- Mucoccele o Quiste por retención superficial.

c).- Ránulas.

a).- QUISTE VERDADERO: Es habitualmente pequeño, de un centímetro o menos de diámetro y se localiza en el interior de la glándula - parótida o submaxilar. Está delimitado por un epitelio escamoso estratificado.

b).- MUCOCELE O QUISTE POR RETENCIÓN SUPERFICIAL: Tipo de extravasación mucosa, es una cavidad delimitada por tejido de granulación. Su luz contiene un material hialino eosinófilo y un número variable de macrófagos.

Al parecer, un trauma es el responsable de la lesión de los conductos de las glándulas salivales menores, que da lugar a que el moco se vierta entre la lámina propia y el tejido submucoso.

El mucoccele de las glándulas salivales próximas a la punta de la lengua se denomina quiste de Blandin-Nuhn.

Mas del 70 % de éstos quistes se da en labio inferior, la mucosa bucal y con menor frecuencia en el suelo de la boca.

El mucoccele puede ser profundo o superficial.

El del lado inferior se observa con mayor frecuencia en individuos con menos de cuarenta años de edad y se produce con mayor frecuencia en los varones que en las mujeres y puede durar meses o años.

La designación "quistes" por retención mucosa hace referencia a un mucoccele en el que existe obstrucción parcial al flujo de moco, con un lento aumento a la presión, debido a una secreción - por parte de la porción encerrada de la glándula. El conducto se dilata, lo cual da lugar a un quiste por retención mucosa, delimitada por un simple epitelio de células alargadas o pseudoestratificadas.

Quizá del 6 % al 12 % de los mucocelos son de este tipo.

c).- RÁNULA: Es una lesión quística de pared gruesa localizada en la porción anterior del piso de la boca y engloba entidades tales como el mucoccele de glándulas sublinguales y una lesión rara y profunda que a menudo se extiende mas allá del músculo milohioideo.

A diferencia del mucoccele de glándulas sublinguales, la ránula profunda está delimitada por células cuboides o alargadas. La metaplasia, al menos parcial del tipo escamoso estratificado, - no es infrecuente.

El mucoccele de glándulas salivales es habitualmente unilateral y tiene un diámetro de dos a tres centímetros. Es blando - y fluctúa y tiene un color violáceo azulado. Sus paredes son delgadas y la compresión no deja fovea en ellos.

Está localizado encima del músculo milohioideo. Es de estructura unilocular y contiene un líquido viscoso, pegajoso y mucoseroso si bien no produce dolor, el mucocelo de la glándula sublingual puede causar dificultad en la locución, la masticación y la deglución. Es mas frecuente en mujeres que en varones.

1.- NEUMATOCELE: Dilatación de la parótida debido a entrada de presión en su conducto excretor.

Es una enfermedad frecuente en los sopladores de vidrio.

4.- ANOMALÍAS DEL DESARROLLO.

Se tendrán en cuenta dos tipos de anomalías del desarrollo:

1.- Las glándulas salivales aberrantes, que son consecuencia de la separación de los botones germinales de celdas y lóbulos glandulares.

2.- Agenesia, hipoplasia o una formación parcial o total de las glándulas salivales, o del sistema excretor.

1.- GLÁNDULAS ABERRANTES.

Quando se halla tejido glandular en lugares donde no se halla normalmente (región cervical, ganglios linfáticos intraparotídeos y paraparotídeos), o si el tejido glandular está aislado y no tiene conducto excretor se habla de glándulas aberrantes o heterotópicas.

Dado que la porción inicial del tubo digestivo contiene una gran cantidad de tejido glandular submucoso, no es raro que se detecten glándulas aberrantes en los ganglios linfáticos.

Se ha encontrado tejido glandular aberrante, en amígdalas en un 0.2 % a 1 % de los pacientes. Según estudios realizados - esta heterotopía se halla en casi todos los recién nacidos, aunque también pueden ser glándulas salivales accesorias, si poseen un conducto excretor.

Puesto que la parótida es la glándula salival que tiene - la cápsula mas laxa, la mayoría de las glándulas aberrantes, son-preparotídeas, especialmente en la región cervical.

Se ha descrito tejido glandular heterotópico en el interior del cuerpo del maxilar inferior; también en la base del cuello, oído medio, articulación esternoclavicular, conducto trigloso, mastóides ósea y la hipófisis.

2.- MALFORMACIONES.

Las glándulas salivales pueden ser hipoplásicas o hiperplásicas. Se ha observado la aplasia total de una a todas las glándulas.

En el síndrome del primer arco branquial puede no haberse formado una glándula parótida.

Se ha descrito la agenesia familiar del conducto parotídeo asociada con la ausencia de las glándulas lagrimales.

Hasta la fecha se ignora si la hipoplasia de las dos glándulas parótidas que se observa en el síndrome de MELKERSSON- - - ROSENTHAL, representa una verdadera malformación o es meramente - una atrofia secundaria a la disgregación parasimpática.

No se ha demostrado nunca que una hiperplasia se halla -- debido a un hiperdesarrollo. Probablemente la mayoría de los casos representen sialadenosis, lipomatosis, etc.

a).- CONDUCTOS EXCRETORES ACCESORIOS: En el 55 % de cuatrocientas cincuenta glándulas revisadas, se encontró un conducto parotídeo-accesorio, localizado encima del conducto de Stenon, bastante por delante del borde anterior del masetero. En el 8 % de las glándulas examinadas se halló un conducto parotídeo accesorio por debajo del conducto de Stenon. En un caso de había desarrollado - un conducto excretor en el conducto auditivo.

b).- DIVERTÍCULOS: Son malformaciones verdaderas cuando se encuentran en un recién nacido. Se encuentra muy a menudo en el sistema secretor salival en forma generalizada.

Se considera que el megastenon del adulto es una malformación rudimentaria. El paciente suele consultar al médico por - las parotiditis recidivantes y purulentas. La sialografía suele descubrir conductos de Stenon muy anchos, en ambos lados, con una dilatación cilíndrica del conducto principal y de los de primero- y segundo orden. Dentro de la zona de los acinos, la dilatación es de poca importancia.

c).- FÍSTULAS: Casi nunca son consecuencia de una malformación -- aislada del conducto excretor salival, a menudo implica una forma ción anormal de los arcos branquiales.

Las fístulas branquiales congénitas faciales y cervicales pueden ser completas e incompletas, según si el conducto sea o no

permeables. Estos conductos branquiales pueden atravesar la - - glándula.

Pueden atravesar especialmente la parótida o bien estar - - meramente en contacto con ellas; con un orificio del conducto im - - performedo, se observa la salivación con los estímulos gustato - - rios. Las fistulas auriculares, que atraviesan el conducto de - - Rivini, puede ser de origen genético.

5.- TRASTORNOS INFLAMATORIOS.

Se manifiestan a menudo en forma de - - tumefacción dolorosa de la glándula y disminución de su secreción (hiposialia). La saliva se vuelve grumosa y espesa y se hallan - - masas de neutrofilos y bacterias en las extensiones de la saliva.

Mas adelante, la saliva, que normalmente tiene un alto - - contenido en potasio (K) y poco sodio (Na), presenta una eleva - - ción del contenido de sodio, tanto mayor cuanto mas aguda sea la - - inflamación. Este dato puede usarse en el diagnóstico diferen - - cial, entre aumento de tamaño inflamatorio y no inflamatorio de - - las glándulas salivales.

La sialograffa es una ayuda en el diagnóstico de enferme - - dades crónicas de las glándulas salivales. La dilatación del - - sistema excretor salival se alterna con estenosis produciendo una - - imagen "en sarta de cuentas".

En lugares dispersos, el medio de contraste se acumula - - en el parénquima y en los intersticios pericanaliculares.

Durante la inflamación aguda, la sialografía está contraindicada y no tiene valor diagnóstico.

1.- CUERPOS EXTRAÑOS.

En algunos casos, la inflamación de las glándulas salivales resulta de la presencia de cuerpos extraños poco comunes que el paciente se ha introducido en los conductos salivales. Entre tales objetos se encuentran mas frecuentemente cerdas de los cepillos dentales, palillos de dientes, plumas y hojas de hierbas.

2.- SIALADENITIS BACTERIANA.

Los procesos inflamatorios, tanto específicos como inespecíficos, se localizan primero en los espacios pericanaliculares y periacinares y solo secundariamente se introducen en los acinos.

El proceso inflamatorio está vinculado con la red capilar sanguínea y linfática, que es muy densa al rededor de los conductos salivales.

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

En general, las infecciones bacterianas se dan con mayor frecuencia en la glándula parótida que en la submaxilar, si no se consideran infecciones secundarias a los cálculos salivales.

Esto puede tener relación con las mayores propiedades antibacterianas de la saliva submaxilar.

1.- INFLAMACIÓN INESPECÍFICA.

Según la intensidad de la inflamación puede hacerse una distinción entre sialadenitis agudas y crónicas recidivantes.

1.- PAROTIDÍTIS AGUDAS.

Se producen especialmente después de operaciones abdominales, fiebres prolongadas y trastornos caracterizados por un desequilibrio del metabolismo hídrico.

Hasta 1930, su mortalidad era de cerca del 60 %, disminuyó mucho con el advenimiento de los antibióticos.

Se han observado parotiditis agudas tras la administración de la fenotiacina que reseca la boca.

a).- **PATOGENIA:** La parotiditis aguda producida por cocos indica un serio problema de la regulación de las funciones vitales. La función de la glándula se ve entonces reducida en gran parte. Secundariamente se multiplican en la glándula los cocos hemolíticos y atacan de modo especial al sistema vascular que rodea a los conductos excretores. Esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al sistema periacinar, donde se inicia la autólisis y la formación de abscesos.

b).- **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** La parotiditis aguda unilateral es tan frecuente como la bilateral.

En la unilateral se afecta con mayor frecuencia el lado de recho que el izquierdo y los hombres la sufren más que las mujeres en una relación 3:2. La edad promedio es de 60 años.

Habitualmente existe fiebre, velocidad de segmentación globular aumentada y leucocitosis. Aparece tan a menudo *Staphylococcus hemolyticus aureus* como *Streptococcus hemolyticus* (40 % aproximadamente cada uno); y el resto otras bacterias.

Si se abre una glándula parótida que sufre inflamación el segundo día, está muy edematizada al cuarto o quinto día.

2.- PAROTIDÍTIS AGUDA POR COCOS EN LA PRIMERA INFANCIA.

La cavidad oral es estéril en el recién nacido, pero aparecen bacterias en pocas horas; la defensa contra las infecciones la llevan a cabo los anticuerpos maternos y la membrana basal de la mucosa; si faltan ambos sistemas de defensa puede sobrevenir una parotiditis aguda.

La formación de anticuerpos por parte del mismo órgano se inicia después del tercer mes y alcanza su máximo a la edad de dos a tres años a cuya altura no se vuelve a llegar nunca más en la vida.

El momento de "hiperergía fisiológica" puede dar lugar en determinadas circunstancias a una tumefacción de la glándula parótida.

Los casos mas leves pueden dar lugar a casos prolongados de sialadenitis recidivantes en relación con el estado hiperérgico-

del segundo al cuarto año de vida.

La adolescencia, con sus desequilibrios hormonales, es una nueva edad para la sialadenitis.

3.- PAROTIDÍTIS CRÓNICA RECIDIVANTE DE LOS ADULTOS.

a).- **PATOGENIA:** La hipoplasia de la glándula parótida, es el requisito previo mas importante de ésta enfermedad puesto que experimentalmente, niquiera la inyección de bacterias virulentas en el conducto parotídeo de una glándula normal produce parotidítis.

b).- **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** La parotidítis crónica recidivante-unilateral es dos veces mas frecuente que la bilateral.

Puede existir dolor asociado en la región preauricular y retromaxilar. Toda la glándula está moderadamente aumentada de tamaño. El orificio del conducto está enrojecido. Raramente existe fiebre.

c).- **DIAGNÓSTICO:** Se basa en una historia de tumefacción recidivante de la glándula parótida. La saliva tiene un aspecto turbio o purulento y se afirma que tiene un sabor salado. Habitualmente tiene pus, la que sale al exprimir el conducto parotídeo. El flujo salival se encuentra muy disminuido, y los análisis de saliva muestran un aumento de sodio normalmente bajo, una elevación de las proteínas (superior a los 400 mg/ 100 ml), y un cambio en la distribución electroforética en favor de las fracciones protéicas que emigran hacia el cátodo.

La sialografía es de gran importancia para el diagnóstico.

El sistema excretor salival de los adultos presenta casi siempre una ectasia del conducto principal en la inflamación crónica recidivante pero puede existir por otras causas.

Existen cuatro tipos de imagen:

- 1.- Una forma irregular, mas o menos pronunciada. La ectasia y la estenosis alternan al azar sobre todo en la porción extraparotídea del conducto.
- 2.- Formación de "hileras de cuentas".
- 3.- El conducto extraparotídeo sufre una dilatación cilíndrica, pero las ramificaciones de segundo y tercer orden están aplanadas en forma de "dedos".
- 4.- "Forma de capullos de corozo". Suele aparecer en fases precoces o inflamaciones asociadas a una menor dilatación del conducto principal. Habitualmente, si no puede demostrarse la dilatación del conducto principal con estasis interrecurrentes, esto sugiere que se trata de una sialadenitis crónica alérgica y no se trata de una sialadenitis crónica recidivante inespecífica.

No es necesario recurrir a la biopsia en esta enfermedad.

d).- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Debe hacerse con la parotiditis - - alérgica, la sialadenosis y el sialadenoma.

4.- INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR.

Trastorno relativamente frecuente, que se asocia casi siempre a la sialolitiasis. Es rara la inflamación bacteriana primaria; probablemente esto esté en relación con el poder bacteriostático de la mucina submaxilar.

Se ha observado en mujeres de 35 a 64 años principalmente; mas que en el hombre. Se ha visto correlación con la artritis reumatoidea, y no tanto con las cardiopatías reumáticas.

II.- INFLAMACIÓN ESPECÍFICA.

Las glándulas salivales mayores sufren raramente trastornos inflamatorios específicos. En algunos casos se localizan en trastornos granulomatosos, tales como tuberculosis o sífilis y otras enfermedades bacterianas.

1.- TUBERCULOSIS.

En la tuberculosis, la glándula parótida se afecta mas a menudo que la submaxilar, 70% : 25%, y que la sublingual y las glándulas salivales menores (5%).

La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce en dos formas:

1.- La forma infiltrativa diseminada.

2.- La forma circunscrita nodular.

1).- FORMA INFILTRATIVA DISEMINADA: Tiene un origen hematógeno y - un curso muy leve.

Se le observa en las dos terceras partes del total de los pacientes. No existe ni dolor, ni fiebre y a veces nisinguiera tumefacción. Los conductos excretores no contienen pus, en general, se afecta una sola glándula. Los trastornos de la secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo.

Cuando predominan las reacciones fibróticas, muestra un sistema excretor normal.

En la forma caseosa, existen zonas irregulares con contornos policíclicos, además de estenosis y dilatación que también aparecen en la dilatación crónica. Las acumulaciones muy grandes de medios de contraste son características de la tuberculosis.

2).- FORMA NODULAR CIRCUNSCRITA: Suele diagnosticarse por la clínica de tumor de la glándula salival.

El diagnóstico de la glándula parótida tuberculosa es a menudo difícil, porque suelen faltar los síntomas de la tuberculosis generalizada. Las radiografías de tórax suelen ser normales y no siempre existen adenopatías cervicales. La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda y muestran varios focos de licuefacción.

La tuberculosis de las glándulas salivales tienen un origen hematógeno y linfógeno.

No se acepta hoy que se den infecciones retrógradas, puesto que en los animales de experimentación no se origina tuberculosis sin previa obstrucción del conducto salival, nisiquiera con bacterias muy virulentas.

2.- SÍFILIS.

Hace veinte años, eran tan frecuentes las sialadenitis sífilíticas como las tuberculosas. Hoy en día son raras.

Durante el período secundario de la sífilis, la glándula parótida se afecta con la misma frecuencia que la submaxilar.

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

En la glándula parótida existen gomas, que pueden diagnosticarse erróneamente como tumores. El goma es a menudo de consistencia pétreo y del tamaño aproximado de una nuez. Si se trata de una goma grande, puede perforar la piel.

3.- GONORREA.

La gonorrea de las glándulas salivales como causa de parotiditis aguda ha sido descrita una sola vez, en un varón de veintisiete años de edad, homosexual.

4.- SIALADENITIS LÍRICA.

Los virus que atacan a las glándulas salivales se observan sobre todo en las células epiteliales, aún cuando la primera manifestación es el edema perivascular y la infiltración leucocitaria del tejido conectivo acinar.

Con la ayuda de técnicas de inmunofluorescencia en el microscopio electrónico, se ha determinado que se afectan las células epiteliales.

5.- PAROTIDÍTIS EPIDÉMICA: (PAPERAS).

Es más frecuente y difundida de las enfermedades de las glándulas salivales.

El término "parotiditis epidémica" es demasiado restringido, porque pueden afectarse otros órganos sin que participen las glándulas salivales.

Por ejemplo, en la meningoencefalitis, por el virus de la parotiditis epidémica, no se presentan síntomas.

Los datos indican que del 30% al 40% de los pacientes - - afectados por éste virus tampoco presentan sintomatología clínica.

Tras haberse practicado análisis a un extenso grupo de población, se demostró que aproximadamente un 80% padecía sialadenitis, un 20% meningitis serosa, 20% pancreatitis serosa y 15% orquitis u oforitis.

El período de incubación es de 21 + 10 días. Los niños comprendidos entre los seis a ocho años son los mas sensibles. Raramente contrae un niño menor de un año, la enfermedad.

a).- VIROLOGÍA Y SEROLOGÍA: En 1934 se aisló el virus de la parotiditis epidémica.

El virus es detectable en la saliva de dos a cuatro días antes de manifestarse los síntomas en los órganos y seis días después de ello. Por lo tanto el aislamiento del paciente durante ocho a diez días es suficiente. La enfermedad suele dejar una inmunidad duradera. La enfermedad se transmite por contacto, habitualmente por gotitas de saliva al toser o estornudar.

Durante los primeros diez días, existe habitualmente una leucopenia asociada, el primer día en que aparecen los síntomas clínicos, existe un aumento de la actividad amilásica en el plasma y especialmente en la orina.

Al cabo de dos a cuatro días, alcanza un máximo y luego disminuye al cabo de dos a tres semanas.

b).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: El aumento de tamaño y el dolor - suelen iniciarse en una de las parótidas y se manifiesta en la - otra de tres a seis días después.

La orquítis de las paperas se manifiesta al cabo de seis días aproximadamente, después de la aparición de la parotiditis. En cerca del 10% de los pacientes existe afectación bilateral. Puede sobrevenir una epididimitis. En aproximadamente 1% de los pacientes produce esterilidad.

La ooforitis de las pacientes en la parotiditis es menos - frecuente, casi siempre unilateral y raramente productora de esterilidad en la mujer.

6.- SIALADENITIS ALÉRGICA.

Aún cuando no es rara, suele diagnosticarse erróneamente. La tumefacción de las glándulas salivales, - sobre todo de la parótida, es a menudo difícil de diagnosticarse y diferenciar de la sialadenosis y de la inflamación inespecífica crónica, puesto que faltan los otros síntomas de inflamación.

La presencia de linfocitos y células plasmáticas es un requisito esencial para que se produzcan reacciones defensivas inmunológicas e inmunoserológicas.

Se sabe que la mucosa en que penetran los esbozos de los conductos salivales durante el desarrollo de la glándula es rica en tejido linfóide y que el sialadenal conserva su capacidad embrionaria de producir linfocitos, histiocitos, células plasmáti-

cas, etc. Por lo tanto no es infrecuente la ocurrencia de procesos alérgicos y autoinmunes sobre todo en la glándula parótida.

Las sialadenitis alérgicas pueden clasificarse en cinco -- grupos:

- 1).- Sialadenitis aguda alérgica.
- 2).- Sialadenitis colagenótica.
- 3).- Sialadenitis reumatoidea (Síndrome de Sjogren).
- 4).- Sialadenitis Sarcoidótica (Síndrome Herfordt).

1.- SIALADENÍTIS AGUDA ALÉRGICA.

a).- REACCIONES ALÉRGICAS LOCALIZADAS: Es relativamente rara, se observa una reacción edematosa pobre en células y con degeneración del parénquima de grado variable.

La hipersalivación puede ser molesta.

b).- ALERGIA ALIMENTARIA: Los alérgenos alimentarios pueden producir, además de trastornos intestinales, tumefacción de las glándulas salivales.

c).- ALERGIA FARMACOLÓGICA: Pueden observarse luego de una sialografía, en pacientes alérgicos al yodo ("Parotiditis por Yodo").

La sensibilidad a diversos antibióticos puede dar lugar a hipersecreción y a la hipoplasia resultante.

El cloramfenicol y la oxitetraciclina producen éste fenómeno en el 1% de los pacientes, otros medicamentos que tienen una acción sialotrópica son el tiouracilo, que puede producir tumefacción parotídea y la fenilbutazona.

d).- **ALERGIA INFECCIOSA:** Puede esperarse una reacción alérgica particularmente después de sialomicosis y polinosis.

e).- **PAROTIDÍTIS POR RAYOS "X":** Las parotiditis por rayos X en las que también participan los mecanismos autoinmunes, pueden ser causados por irradiación a órganos lejanos. El aumento de tamaño se interpreta como una respuesta alérgica a los catabolitos que se forman por efecto de la irradiación.

f).- **ALERGIA POR METALES PESADOS:** Los metales pesados pueden producir sialodicitis excretoras debido a un efecto tóxico.

2.- **SIALADENÍTIS COLAGENÓTICA.**

Hasta hace poco, se clasificaban las sialadenitis colagenóticas con el síndrome de Sjogren. Esto es, sin embargo incorrecto, puesto que las sialadenitis colagenóticas difieren de él desde los puntos de vista patogénico, morfológico y hematológico. Pueden darse aisladamente o, con mayor frecuencia, asociadas a colagenosis generalizadas.

Las manifestaciones clínicas, tales como los síntomas de sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoideas, y mal estado general, así como un ligero aumento de tamaño de las glándulas parótidas, no bastan para llegar al diagnóstico, ya que los síntomas son demasiado inespecíficos y pueden darse en otras alteraciones alérgicas de las glándulas salivales. Deben realizarse biopsias para distinguir cuáles son las colagenosis subyacentes. En la mayoría de los casos ésta es lupus eritematoso disseminado; en otras menos frecuentes es la esclerodermia generalizada, la dermatosis y la poliarteritis nudosa.

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

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

Además de las características principales del síndrome de Sjogren, pueden darse a veces simultáneamente otras entidades como: macroglobulinemia, púrpura de Henoch y el Síndrome de Felty.

La enfermedad de Sjogren puede verse también asociada a varias colagenosis: lupus eritematoso diseminado, esclerodermia y poliarteritis nudosa.

Se ha observado recientemente que algunos pacientes afectados del Síndrome de Sjogren o de lesión linfocitopática benigna de las glándulas salivales desarrollan alteraciones linfoides extrasalivales, incluidos los linfomas malignos. Estos pacientes tienen, aparentemente, una incidencia mucho más baja de artritis y son muy reactivos desde el punto de vista inmunológico.

a).- **CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS:** Inicialmente existe una infiltración pericanalicular de linfocitos pequeños y grandes y de células plasmáticas. Finalmente, el tejido linforreticular crece hasta el parénquima, con lo que sólo pueden hallarse canaliculos salivales y sus restos en las zonas afectadas.

Las proliferaciones de los conductos salivales terminales presentan tres o más capas epiteliales. Estas islas epiteliales en forma de "almohada" constan de células redondas con núcleos - grandes y pequeños y de células planas con núcleos que se tiñen de color obscuro.

b).- **DIAGNÓSTICO:** Se puede diagnosticar la enfermedad de Sjogren si existen los tres datos siguientes:

1.- Si en la historia del paciente existen molestias reumatoideas, junto con sequedad de boca, nariz y ojos.

2.- Si la serología apoya el diagnóstico (aceleración de la velocidad de sedimentación globular, hipergammaglobulinemia, título de antiestreptolisina O, superior a 250 unidades, y posiblemente anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento contra el tejido de la glándula salival).

3.- Si el examen histológico descubre la imagen de sialadenitis reumatoidea.

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

c).- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Debe excluirse otras formas de sialadenitis alérgica, sialadenitis consecutiva a la cirrosis hepática,

trastornos hepáticos y de la regulación hormonal, así como la hiperglobulinemia.

4.- SIALADENÍTIS SARCOIDÓTICA.

La sialadenitis sarcoidótica no es más que una parte de una enfermedad generalizada, cuyos procesos inmunológicos tienen un curso crónico y lento y conducen a la formación de granulomas. La sarcoidosis de la glándula parótida se produce en cerca del 4% al 6% de los pacientes de sarcoidosis generalizada.

Una forma aguda que afecta a las glándulas parótidas y a los ojos simultáneamente *(uveoparotiditis) se designa como síndrome de Herfordt. Se produce en solo el 2% al 3% de los pacientes con sarcoidosis.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Se aprecia una tumefacción lenta, dura e indolora en un paciente que por lo demás, parece tener un buen estado general.

La tumefacción es bilateral en mas del 60% de los pacientes pero no necesariamente simétrica.

A veces están afectadas las glándulas salivales menores: pero en ocasiones las glándulas están menos afectadas y poco aumentadas de volumen y difieren en cuanto a su grado de dureza y por la ausencia de dolor, pero no en cuanto a su tamaño, de las de la sialadenitis alérgica o de las sialadenosis.

En ocasiones la glándula salival afectada no presenta aumento de tamaño, sino puramente induración.

No es infrecuente que exista asialia en la glándula afectada y pueden existir signos de sequedad de primero y segundo orden, conjuntivitis y caries dentales.

La mayoría de éstos pacientes se encuentran en la cuarta década de su vida. Se afectan tanto hombres como mujeres. En algunos casos afectan los niños.

b).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: Se descubre granulomas epitelioides sin caseificación. Los granulomas se localizan inicialmente alrededor de los canaliculos, pero pronto desplazan al parénquima y tienen tendencia a hialinizarse.

En los granulomas pueden hallarse células gigantes multinucleadas del tipo de las de Langerhans y, a veces, células gigantes de cuerpo extraño alrededor de microlitos que se forman quizá, a consecuencia del espesamiento y la detención de la secreción en el sistema canalicular periférico.

Dado que éste granuloma de células epitelioides puede también desarrollarse en los ganglios linfáticos intracapsulares y extracapsulares, es posible que proceda del tejido linfático pericanalicular.

La etiología de la sarcoidosis no ha sido aclarada todavía.

c).- DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de la sialadenitis sarcoidótica se da en las siguientes:

1.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS. Existe asialia de las glándulas salivales tumefactas. La tumefacción simultánea, dura e indolora de

las glándulas lagrimales, parótidas y submaxilares se produce en - solo el 1% al 4% de los pacientes.

Existe parálisis facial en el 20% al 30% de los pacientes.

2.- MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS.

Los hilios están engrosados, con frecuencia, en los pulmones.

Según la fase evolutiva existen a veces fibrosis y diseminación - miliar. La sialograffa descubre habitualmente un sistema excretor normal.

En las fases avanzadas de la enfermedad, pueden existir - estenosis sin dilataciones compensadoras.

4.- BIOPSIA.

La Biopsia es de gran importancia para el diagnóstico de sialadenitis sarcoidótica. Si es necesario, debe llevarse a cabo la biopsia de un ganglio linfático cervical.

5.- PRUEBA CUANTITATIVA DE LA TUBERCULINA.

Descubre una escasa sensibilidad a la tuberculina.

6.- PRUEBA DE NICKERSSON-KVEIM.

Esta prueba es de gran ayuda en el diagnóstico de los - casos difíciles, poco claros.

5.- SÍNDROME DE MELJERSSON-ROSENTHAL.

Se asocia una prolongada hipo - sialia, especialmente de la glándula parótida. Puede existir --

incluso asialia.

SIALADENOSIS.

Las glándulas salivales reaccionan de un modo semejante a varias enfermedades, sean éstas inflamatorias, neoplásicas o metabólicas. Característicamente esto comparte tumefacción e hipofunción de la glándula. Esta conducta monomorfa ha hecho que se ignorasen en gran medida las sialadenosis. La glándula parótida es la más sensible.

Parece justificado establecer una clasificación atendiendo a la etiología. En realidad la alteración de la glándula salival, es a menudo lo único que llama la atención sobre la causa primaria. Si, además de hiposialia, existe un aumento de potasio en la saliva (más de 35 mEq/lit) y si la sialografía muestra un sistema excretor en forma de cabellos, por lo demás normal, ello es muy sospechoso de sialadenosis.

La biopsia preauricular puede confirmar el diagnóstico. Se considerarán los grupos siguientes:

- 1.- Sialadenosis hormonal.
- 2.- Sialadenosis humoral.
- 3.- Sialadenosis de la mal nutrición.
- 4.- Sialadenosis farmacológica.
- 5.- Mucoviscidosis.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES: La sialadenosis se ca--

caracteriza por la tumefacción glandular bilateral principalmente.

Su curso es crónico, ondulante, recidivante, habitualmente indoloro y afebril.

Las mujeres, y en especial las que se encuentran en la edad de los cambios hormonales, se afectan más a menudo.

Según las observaciones, la sialadenosis es el segundo trastorno en frecuencia de las glándulas salivales.

Se calcula que la distribución es la siguiente:

1.- Sialadenitis	100
2.- Sialadenosis	10
3.- Sialolitiasis	3
4.- Sialadenoma	2

b).- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: Los criterios diagnósticos son los siguientes en orden decrecientes:

- 1).- La historia y el curso clínico
- 2).- La anatomía patológica.
- 3).- El análisis de saliva (potasio, sodio, proteínas totales, amilasa, etc).
- 4).- La sialografía
- 5).- La inspección y palpación
- 6).- La citología del frotis salival.

1).- HISTORIA: Existe un aumento de tamaño, lento, crónico, ondu--

lante, casi siempre indoloro, multiglandular y simétrico. Las glándulas parótidas son las que se afectan con mayor frecuencia. Existen trastornos hormonales, neurogénicos o hepatógenos simultáneos.

2).- MANIFESTACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS: Cada uno de los trastornos presenta una propia manifestación.

3).- ANÁLISIS DE SALIVA: El estudio de la cantidad de reposo de la saliva producida por una glándula enferma, y de sus concentraciones de protefmas y electrolitos, puede ayudar al diagnóstico.

En la sialadenosis dishormonal, la concentración de la saliva parotídea se eleva de 25 mEq/lt o más a 35 ó 50 mEq/min/lt. o más. La concentración de sodio permanece muy baja (al contrario de lo que sucede en la inflamación, en la que puede elevarse al sodio al doble o inclusive hasta diez veces su valor normal).

El contenido de proteínas, en la saliva y por consiguiente su actividad enzimática varían con la sialadenosis.

4).- SIALOGRAFÍA: Descubre, o bien muestra una configuración normal de los canalículos salivales, especialmente en la sialadenosis dishormonal, o hepatógenas, conductos salivales muy finos en forma de cabellos.

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

5).- INSPECCIÓN Y PALPACIÓN: Son de poca ayuda en el diagnóstico diferencial. En las cuatro quintas partes de los pacientes con

sialadenosis, la tumefacción afecta principalmente a la porción -- preauricular de la glándula parótida, (a diferencia de las paperas, que produce por lo general tumefacción de la región retromolar). Pero aquí vuelven a existir diferencias entre las sialadenosis de las individuales; porque la tumefacción de la sialadenosis de la malnutrición y hepatógenas es mas a menudo retromaxilar.

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

6).- **FROTIS SALIVAL:** La saliva poco densa, contiene más células de las capas de lo normal, especialmente células salivales fusiformes con rabo de los conductos superiores. Las células epiteliales están a menudo cargadas de bacterias. Los leucocitos en fase son raros, si no existe una infección secundaria. De modo sorprendente la saliva mucosa no presenta más elementos celulares que las células epiteliales descamadas. En las fases avanzadas de la enfermedad la saliva es por lo común ácido peryódico-schiff positivo.

1.- SIALADENOSIS HORMONAL.

Están claramente definidas por sus rasgos etiológicos, clínicos e histológicos y puede diferenciarse fácilmente de los otros tipos de sialadenosis.

a).- **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** La entidad se manifiesta por una tumefacción parotídea recidivante, no inflamatoria, habitualmente -- unilateral, blanda y dolorosa a la presión, que se acompaña de sín-

tomas de disregulación hormonal. Afecta a las mujeres con mayor frecuencia que a los hombres. La edad promedio es de cincuenta años.

b).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: La glándula parótida presenta acinos serosos más o menos aumentados de tamaño. El citoplasma es casi siempre cromático y están por lo común aumentados los gránulos enzimáticos, como si existiera un trastorno enzimático excretorio de estas enzimas salivales. Los núcleos se encuentran generalmente en el borde externo de la célula y pueden ser aplanados. Los canalículos centroacinares son apenas detectables.

Las alteraciones histológicas del epitelio del conducto salival varían según el estadio de la sialadenosis. La infiltración pericanalicular por células redondas que existe en la inflamación crónica, falta en la sialadenosis.

c).- ANÁLISIS DE SALIVA: Se encuentra asialia habitualmente muy pronunciada, pero la aquilia es rara. Según el momento de la sialadenosis, se hallan valores aumentados o disminuidos de enzimas y proteínas de la saliva. La concentración de potasio en la saliva, considerablemente aumentada, mientras que el contenido en sodio se afecta raramente.

Existe una clasificación de la sialadenosis hormonal, aunque con muy poca diferencia y variación:

- 1).-Sialadenosis por acción de las hormonas sexuales.
- 2).-Sialadenosis tiroidea.

3).-Sialadenosis neurógena central.

4).-Sialadenosis hepatógena.

5).-Sialadenosis pancreatógena.

6).-Sialadenosis nefrúgena.

7).-Sialadenosis disproteinémica.

1).- SIALADENOSIS POR ACCIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES:

El epitelio de las glándulas salivales y de los conductos salivales depende de la homeostásis de las hormonas sexuales. Además, a medida que avanza el embarazo, la concentración de potasio en la saliva aumenta (hasta 60 a 80 mEq/lt), mientras que el sodio permanece en el límite mínimo normal.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: En la sialadenosis dishormonal, - - existe habitualmente tumefacción blanca difusa, esencialmente indolora, ondulante, de las glándulas parótidas, sobre todo en la región preauricular y solo raramente en la retromolar.

El diagnóstico puede establecerse a menudo sólo por la - historia clínica, porque puede acompañar a diversos estados de alteración hormonal, como: la menarquia, las reglas, el embarazo y - la menopausia.

Esta sialadenosis puede observarse también tras la ova--risectomía, en la ginecomastia y en el hipogenitalismo.

b).- ANÁLISIS DE SALIVA: El análisis químico de la saliva descubre un aumento definido en la concentración de potasio en la saliva pa--rotídea en reposo hasta 35 mEq/lt o más. Los valores del sodio -

no están aumentados y puede incluso estar disminuidos.

c).- SIALOMETRÍA Y SIALOGRAFÍA: La sialometría de la saliva no estimulada arroja valores que van del flujo salival apenas disminuido hasta la asialia. En el hombre, la glándula parótida es la más afectada, pero raramente se observa sequedad en la boca, lo cual sugiere que las glándulas salivales menores no están significativamente afectadas.

La sialografía muestra un sistema de conductos salivales terminales que desaparecen completamente, con lo que la imagen se parece a la de un "árbol en flor".

d).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: La célula acinar tumefacta posee un citoplasma intensamente cromófilo con muchos gránulos enzimáticos. Las células acinares individuales presentan un citoplasma vacuolado, con el núcleo incluso más aplanado. Los conductos salivales acinares son invisibles, mientras que la pars striata no está alterada.

2).- SIALADENOSIS TIROIDEA: La glándula salival desempeña un papel muy importante en el metabolismo del yodo, que es a la vez un producto endógeno y excretorio de la misma, pues las cantidades excretadas son iguales a las de la tiroides.

La concentración de yodo de la saliva en reposo, es de diez a veinte veces mayores que la concentración del plasma. La concentración de yodo en la saliva depende de la saliva excretada.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: El hipotiroidismo da lugar a menudo a sialadenosis.

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

b).- ANÁLISIS DE SALIVA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA:

La sialadenosis tiroidea es rara. Se ignoran las alteraciones químicas e histológicas existentes en ella.

3).- SIALADENOSIS NEURÓGENA CENTRAL:

Es conocido el ptialismo en la enfermedad de Parkinson y los estados postencefálicos. La producción de saliva está influida por procesos que no se encuentran dentro del terreno del centro anatómico de la salivación.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

En algunas enfermedades infecciosas, se afectan sobre todo en los conductos salivales mesencefálicos, produciendo, bien hipersalivación (rabia, encefalitis), mas raramente hiposialia. El ptialismo tras el shock, puede localizarse en el mesencefalo, o bien en el diencefalo.

Las enfermedades degenerativas (ptialismo en la enfermedad de Parkinson y en los estados postencefálicos) o las neoplasias en el tronco cerebral pueden ocasionar también alteraciones en el flujo salival.

En algunos pacientes existía un grupo que padecía de adiposidad, oligomenorrea y tumefacción parotídea (síndrome A O P).

Algunas de ellas padecían serios trastornos psicicos (melan-

colia, dipsomanía, etc.). En dos casos existía también este síndrome en otro tipo de pacientes.

Existía una tumefacción algo ostensible de las glándulas parótidas, que eran dolorosas a la presión.

Las glándulas submaxilares estaban también directamente aumentadas de tamaño.

b).- ANÁLISIS DE SALIVA: Se descubre un gran aumento de la excreción de potasio y una disminución en la de sodio y agua.

c).- ANATOMÍA PATOLÓGICA: El exámen histológico descubre tumefacción de las células acinares, una disminución de los gránulos enzimáticos y el inicio de una alteración por apelmazamiento, a veces vacuolar del citoplasma.

4).- SIALADENOSIS HEPATÓGENEA: Existe a menudo una tumefacción ligera o moderada de las glándulas parótidas en el 60% a 80% de los individuos afectados por cirrosis alcohólica. Sin embargo, la cirrosis portal de otras génesis puede producir también tumefacción parotídea. También se puede producir en alcohólicos sin cirrosis.

Puede producirse diferencia de otras por sus rasgos clínicos e histológicos.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: La tumefacción parotídea es bilateral, blanda e indolora.

El borde anterior y la región retromaxilar de la glándula parotídea, está mas tumefacta que el resto de la glándula, en contraste con lo que ocurre con la sialadenosis hormonal.

Así se forma un surco poco profundo entre los tercios posterior y medio de la glándula. El lóbulo auricular está habitualmente ascendido. La edad de los pacientes varía entre los treinta y sesenta años. El aumento de la glándula es proporcional a la cantidad de alcohol consumida.

b).- SIALOGRAFÍA: Revela que la zona de los conductos salivales es normal, pero faltan a menudo las pequeñas ramificaciones.

c).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: El examen histológico de la región preauricular con la biopsia por punción descubre una ostensible tumefacción de las células acinares, que habitualmente tienen un citoplasma de claridad casi acuosa (éste dato es característico de la sialadenosis cirrótica).

En las fases iniciales de la enfermedad pueden observarse a menudo gránulos enzimáticos. En las formas transitorias se observa una imagen hidrópica quística.

5).- SIALADENOSIS PANCREATÓGENA: La enfermedad del aparato insular que da origen a la diabetes es muy a menudo la causa de una hormonal.

A veces el parénquima del páncreas está enfermo, pero el aparato insular permanece intacto. Sin embargo, se produce una tumefacción bilateral, ondulante, blanda e indolora, de las glándulas parótidas. Los trastornos metabólicos del páncreas aparecen casi siempre asociados a trastornos del hígado. También en trastorno pancreático precede a la cirrosis.

Puede existir disfunción de las glándulas salivales en-

dos enfermedades hereditarias del páncreas: La pancreatitis hereditaria crónica; y especialmente, la fibrosis quística. En ésta última se produce una pequeña cantidad de saliva viscosa, pobre en enzimas. Contiene un exceso de sodio 14.7 mEq/lt a 26.4 mEq/lt, y de cloro 12.3 mEq/lt a 29.3 mEq/lt, lo cual es un signo de la permeabilidad, mientras que la secreción de potasio varía poco - - 27.2 mEq/lt a 30.2 mEq/lt.

6).- SIALADENOSIS NEFRÓGENA: Se ha descrito y ocurre raramente. Se observa cuando el nivel de urea sobrepasa en cierto límite en los pacientes que sufren enfermedades prostáticas.

7).- SIALADENOSIS DISPROTEINÉMICA: Se deben diferenciar las debidas a disproteinemias endógenas y exógenas.

El tipo endógeno se ha discutido con una cierta extensión en las sialadenosis hepatógenas.

3.- SIALADENOSIS DE LA MALA NUTRICION.

Las parótidas son las primeras glándulas que se afectan con las enfermedades carenciales, habitualmente de modo simétrico, de modo unilateral en la quinta parte de los pacientes.

La glándula parótida es blanda a la palpación e indolora; con el masaje varía una moderada cantidad de saliva clara.

En las carencias extremas pueden producirse infecciones secundarias, al igual que en las parotiditis postoperatorias.

Antes se consideraba que todas las sialadenosis derivadas por la falta de un factor anabólico eran sialadenosis carenciales

les. Hoy se distingue si la carencia es por factores endógenos o exógenos.

La carencia exógena aguda produce tumefacción de las glándulas salivales.

Rara vez se produce sialadenosis, si el período de hambre es equilibrado por una excesiva ingestión de alimentos.

4.- SIALADENOSIS FARMACOLÓGICA.

Muchos medicamentos tienen la acción colateral de influir en la secreción salival, la mayoría de ellos dando una disminución del flujo salival. Si el efecto principal se encuentra en los epitelios de los acinos o de los conductos salivales, se produce una sialadenosis.

En cambio, si el efecto primario, tiene lugar en la región del sistema vascular, entonces existe una sialitis farmacológica.

Tras la administración de las catecolaminas se observó una notable tumefacción de la parótida y en menor grado de las glándulas submaxilares.

De los derivados de la noradrenalina, se utilizó principalmente el isopreterenol, la isoprenalina y la aludrina.

Se demostró que la síntesis de DNA estaba muy aumentada en las glándulas salivales de las ratas tratadas con el isopreterenol.

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

El exámen histológico descubre que la tumefacción siala^l denal la origina una excesiva hipertrofia de los acinos, sobre to^o do en las glándulas parótidas, con ensanchamiento del ergastoplas^{ma} ma y aumento del RNA. La ultraestructura de las células acinares presenta tumefacción y transformación vesicular del retículo endo^{pl}ásmico, formación de paranúcleos y núcleos y la formación de - vacuolas grandes en el polo apical de la célula.

Además existe una hipertrofia acinar con aumento de la frecuencia de mitosis.

Tras la administración de catecolaminas se observó una notable tumefacción de la parótida, y en menor grado de las submaxilares.

Con la administración continuada de noradrenalina se - producen alteraciones regresivas, con edema celular, descomposi^{ci}ón de los acinos, fibrosis proliferaciones ductales y formación de microlitos.

8.- SIALOLITIASIS.

Pueden encontrarse litiasis y calcificaciones - intersticiales en muchos órganos del cuerpo humano, sobre todo en el aparato urinario, la vesícula biliar y la glándula submaxilar. No obstante, a veces aparecen en las glándulas salivales menores, y la parótida, el páncreas o los pulmones.

Las estadísticas publicadas sobre cálculos salivales - durante los últimos quince años, indican lo siguiente:

1.- Glándula Submaxilar	92%
2.- Glándula Parótida	6%
3.- Glándula Sublingual	2%
4.- Glándulas Menores	2%

La denominación cálculo es relativamente heterogéneo des de el punto de vista etiológico y clínico. Se entiende por ello a la "arenilla salival" en los conductos salivales terminales; los cálculos en los conductos salivales de mayor tamaño y "odontolitos" sialógenos masivos.

Aparto de éstos cálculos, existen calcificaciones displá sicas en los tejidos inflamatorios de la glándula salival y trom-- bos venosos calcificados.

Estos últimos se encuentran generalmente como secuela de un hemangioma infantil.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Es una enfermedad más frecuente en la vida adulta y se dá con una predilección de dos a uno en los va rones. Se cree que el lado izquierdo se afecta más frecuentemen te que el derecho y que rara vez es bilateral. Es frecuente, sin embargo, la concurrencia de múltiples cálculos en la misma glándu la.

Los cálculos son regularmente entre redondos y ovales, - su superficie es lisa o algo irregular, presentando muchos de ellos un surco longitudinal.

El tamaño varía desde un pequeño grano de trigo hasta -

el de un hueso de melocotón. Se han descrito piedras grandes que pesan de quince a veinte gramos.

Los cálculos son generalmente de color amarillento, pero varía de blanco a tostado. Su consistencia va de la dureza blanda a la de una piedra. En general, los cálculos de los conductos salivales son duros, mientras que la arenilla salival es blanda. El grado de dureza de los cálculos salivales individuales -- varía según sus diferentes capas. Así, clínicamente es blando en lo interno y está rodeado por una capa ancha dura, que va seguida por sus capas alternativamente duras y blandas.

Al corte, los cálculos, macroscópicamente son homogéneos ó forman capas alternativamente duras y blandas, como una cebolla.

b).- ANÁLISIS QUÍMICOS:

Los principales componentes son fosfatos y carbonatos cálcicos, pero los cálculos contienen también óxido de hierro, cloruro sódico, tiocinato sódico o potásico y compuestos de magnesio.

Se han realizado comparaciones en la saliva en reposo y se encontró que la saliva está saturada de hidroxapatita.

c).- ESPECTROGRAFÍA Y REFRACCIÓN DE LOS CONDUCTOS POR RAYOS X:

Con estos estudios de espectrografía se descubrió el único compuesto cristalino que fué la carbonatoapatita, y el único compuesto principal de los cálculos salivales es el beta trifosfato cálcico.

d).- ETIOLOGÍA: Deben distinguirse dos fases:

1.- La génesis causal hasta que se llega a la cristalización prima

ria.

2.- La fase de crecimiento.

Estas teorías pueden dividirse en:

1.- Mecánicas.

2.- Químicas.

3.- Inflamatorias.

4.- Neurohormonales.

1.- MECÁNICAS: El conducto ascendente del conducto de Warthon, y - sus muchas muescas, dificultan posiblemente el flujo salival.

2.- QUÍMICAS: Predominan dos teorías respecto a estas causas:

-- La organoquímica.

-- La cristalina.

La organoquímica considera que lo primero es la forma---
ción de la matriz orgánica, lo cual va seguido de formación y cal-
cificación del mismo que ocurre en las perlas, los huesos, las con
chas, etc.

La cristalina considera que un líquido corporal hipersatu-
rado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de-
cálculos salivales. Por ello, se han administrado formadores del-
complejo con el fin de aumentar la solubilidad de las sales, espe-
cialmente de oxalatos y carbonatos magnésicos mediante vitamina C,
ácido glucurónico y ácido cítrico.

También pueden considerarse trastornos enzimáticos: Los-
trastornos en la actividad de la anhidraza carbónica, en la regula

ción del pH y en el de la actividad fosfatásica.

c).- INFLAMATORIAS: Tales como las infecciones bacterianas, viri--
cas, y micóticas y la irritación causada por cuerpos extraños, han
sido consideradas primarias en la sialolitogénesis.

Se ha demostrado que cuerpos extraños penetran en el con--
ducto de Warthon haciendo que se desarrollen cálculos salivales; -
sin embargo, esto ocurre raramente. El cálculo se encuentra ----
corrientemente en el orificio próximo, mientras que los cálculos -
submaxilares tienden a una situación periférica.

3.- NEUROHORMONALES: Existen dos teorías sobre la litiasis:

-- Teoría refleja de Dechaume.

-- Teoría de la inducción de Rauch.

-- TEORÍA REFLEJA DE DECHAUME: Un agente irritante, a menudo una -
infección, produce probablemente un "esfinter" del conducto sali--
val que provoca una éstasis y da lugar a hipersaturación y precipi--
tación de sales salivales.

-- TEORÍA DE LA INDUCCIÓN DE RAUCH: Un agente produce probablemen--
te una reacción neurohormonal en una pequeña localización circuns--
crita. El efecto es neural en su fase aferente y predominantemen--
te en la eferente, la reacción local (inflamación, enzimas protec--
toras, regulación del pH, etc).

Diversos factores pueden actuar como agentes: factores -
nutricionales, la disregulación hormonal, las alteraciones del - -
equilibrio ácido-básico, trastornos enzimáticos, los procesos in--

flamatorios, etc.

Cuando se llega a la primera fase neurohumoral, el cálculo empieza a desarrollarse, influido por todos los factores antes mencionados, según la glándula y su localización. Sólo en este momento se inicia la participación de toda la glándula, incluido el sistema ductal. El núcleo del cálculo se cubre con capas alternantes de material orgánico e inorgánico.

6.- TUMORES.

Los tumores de las glándulas salivales son relativamente raros; constituyen solamente cerca del 1% al 4% de las neoplasias de la cabeza y el cuello.

Deben diferenciarse tres tipos de tumores en la región de las glándulas salivales:

- 1.- Sialadenoma (sialoma) tumor del parénquima glandular salival.
- 2.- Sinsialadenoma (sinsialoma) tumor que se origina en el interior de la cápsula de la glándula.
- 3.- Parasinsialadenoma (parasinsialoma) neoplasia del tejido circundante que puede simular un tumor de las glándulas salivales.

Se ha hecho una subdivisión de los grupos de tumores de las glándulas salivales:

A.- SIALADENOMA. (sialoma)

1.- ADENOMA MONOMORFO.

- a).- Adenoma de células basales.

b).- Adenoma Oxifilo. (oncocitoma)

c).- Cistadenoma.

d).- Linfadenoma y Adenoma sebáceos.

e).- Adenolinfoma (cistadenolinfoma)

2.- ADENOMA PLEOMORFO

3.- SIALOCARCINOMA

a).- Carcinoma mucoepidermoide.

b).- Adenocarcinoma

) Carcinoma adenoide cístico

) Carcinoma de células acinares

) Carcinoma adenopapilar productos de moco y trabecular

) Formas raras de adenocarcinoma

) Tumor maligno mixto (carcinomas que se desarrollan en adenomas pleomorfos)

B.- SINSIALADENOMA. (sinsialoma)

1.- NEURINOMA Y NEUROFIBROMA.

2.- ANGIOMA.

a).- Hemangioma

b).- Linfangioma

3.- LIPOMA.

4.- LINFOMA.

5.- SARCOMA.

6.- TUMORES MALIGNOS DIVERSOS

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

C.- PARASINSIALADENOMA. (parasinsialoma)

A.- SIALADENOMA

1.- ADENOMA MONOMORFO:

a).- ADENOMA DE CELULAS BASALES.

Está compuesto íntegramente por células epiteliales, faltando las células mioepiteliales tan caracte-
rísticas del tumor mixto.

El tumor parece incidir en individuos de más de sesenta-
años de edad. La gran mayoría de las lesiones se han observado en
glándulas parótidas.

El tumor, bien encapsulado, está compuesto por masas só-
lidad, tubulares o trabeculares de células monomorfas que parecen-
células epiteliales basales, (es decir, que tienen núcleos ovales-
oscuros y citoplasma poco denso).

b).- ADENOMA OXIFILO.- (oncocitoma)

Lesión benigna de crecimiento -
lento, compuesto por células que tienen un citoplasma acidófilo y-
un pequeño núcleo marginal con pinocitos.

Constituye poco menos del 1% de las neoplasias de la --
glándula salival, de parótida especialmente.

La mayoría se hallan en la glándula parótida y en tiroi-
des, pero también en tráquea, lecho tonsilar, glándula submaxilar-
y glándulas salivales menores.

Las mujeres las padecen más a menudo y son más sensibles
a la edad de sesenta a setenta años.

El tumor es duro, bien delimitado y desplazable. Está bien encapsulado, es sólido al corte, rojo grisáceo y está dividido en lóbulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso.

El tumor histológicamente, está compuesto por bandas de células epiteliales poligonales, sólidos o tubulares en un estroma escasamente vascularizado.

Las células tienen un núcleo pequeño y oscuro en la periferia. El citoplasma contiene gránulos PAS-negativos, que representan un gran contenido de mitocondrias ricas en enzimas.

c).- CISTADENOMA.

Los adenomas basófilos quísticos de células columnares, se denominan cistadenomas. Si en el quiste existe epitelio papilar, se denomina "cistadenoma papilar". Cuando se introduce en éstos tumores papilares, una proliferación de un conducto salival, se transforma en cistadenoma.

Se cree que el revestimiento oncocítico, es típico del cistadenolinfoma, pero existen otros rasgos de él. Si el tumor es muy viscoso al corte, su distinción es diferente.

d).- LINFADENOMA Y ADENOMA SEBÁCEOS.

Existen bastantes células sebáceas en los conductos de las células de las glándulas salivales mayores, especialmente en la glándula parótida.

En los lugares en que existen oncocitos se hallan a menudo células sebáceas, y por tanto, éstas son frecuentes en el cistadenolinfoma papilar.

Hasta hoy sólo se han descrito algunos linfadenomas sebáceos en las parótidas, en pacientes de media edad y mayores. No se ha observado predilección sexual.

Tienen un diámetro de varios centímetros, son de consistencia dura, encapsulados, y al corte, de color gris amarillento. Se pueden ver numerosos quistes pequeños.

Al microscopio, constan de glándulas sebáceas y conductos dentro de un estroma linfóide que contienen a menudo folículos reactivos.

e).- ADENOLINFOMA. (cistadenolinfoma)

Es un tumor sólido, quístico o papilomatoso. Forma el mayor grupo de los adenomas monomorfos - (5%) y posee tres características peculiares:

- 1.- El componente epitelial está siempre rodeado por tejido reticular y linfático.
- 2.- Es el único tumor que se produce con frecuencia bilateralmente (3% a 30%).
- 3.- Es más frecuente en los hombres cinco a uno, en comparación a la mayoría de los tumores, que son más frecuentes en la mujer.

1).- ETIOLOGÍA: Existen dos teorías sobre su origen:

- I.- En el período embrionario, el tejido glandular salival está rodeado de tejido linfático y estroma linfocítico, perdiendo su contacto con el tejido madre; esto ocurre en la glándula parótida. Los ganglios paraglandulares pueden encontrarse en la región cervical durante el desarrollo y dar lugar a adenomas extrasialadenales.

II.- En el período fetal, o después del nacimiento, puede formarse un linfadenoma cuando acinos o lóbulos de la glándula salival quedan aislados por alteraciones mecánicas o inflamatorias y dan lugar a focos quísticos o papilares en el tejido.

El hecho de que el cistadenoma aparezca después de los cincuenta años de edad, indica cuan lento es el crecimiento del tejido glandular heterotópico incluido en el tejido linfático, por lo tanto no es un tejido primitivamente neoplásico, sino hiperplásico heterotópico que, al igual que otros tumores quísticos, puede sufrir secundariamente una transformación benigna o incluso maligna.

2).- CURSO CLÍNICO: Se caracteriza por curso lento.

Los tumores, a menudo bilaterales, se hayan sobre todo en las regiones superficial o marginal de la glándula parótida.

Se han descrito tumores esporádicos en otras glándulas; - la glándula submaxilar, el labio superior la pared faríngea posterior, el labio inferior, el seno maxilar, y otras glándulas salivales.

3).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: Está formado por componentes epiteliales y linfocíticos. Las células epiteliales están dispuestas en dos hileras.

La hilera interior está formada por células alargadas con citoplasma acidófilo y núcleos picnóticos; las células externas son cuboides o poligonales y descansa sobre la membrana basal.

Según Voth pueden distinguirse tres tipos:

1.- Tipo en reposo. Citoplasma denso y núcleos que se tiñen de color obscuro.

2.- Tipo intermedio. Estructura oncocítica.

3.- Tipo secretor. Halo perinuclear y gran núcleo.

La luz de los quistes, de tamaño variable, está llena de una sustancia acidófila.

En la capa cilíndrica, grupos de células pueden ser substituidos por oncocitos, glándulas sebáceas, células fusiformes o epitelio escamoso.

El componente linfocítico, que acompaña a las vellocidades epiteliales y está separado por la membrana basal posee numerosos centros germinales.

Si solo existen restos de células epiteliales, se denomina "adenolinfoma sólido". Si las células forman estructuras epiteliales -- que recubren a los acinos glandulares, el tumor se designa como "adenolinfoma acinar".

4.- DIAGNÓSTICO: Puede sospecharse por la historia de lento crecimiento de una tumoración parotídea, que a la palpación está bien delimitada, y es blanda.

El tumor suele ser más frágil si las masas son bilaterales.

La biopsia por aspiración suele ser positiva en las dos terceras partes de los pacientes.

El uso del pertectenato de tenesio en el examen de las glándulas es de gran ayuda para el diagnóstico.

2.- ADENOMA PLEOMORFO. (Tumor Mixto).

Es el tumor más frecuente de las glándulas salivales, integrando cerca del 70% de los tumores - de las series más extensas.

Recidiva más a menudo que el adenoma monomorfo y ocasionalmente se malignisa.

El carácter pleomorfo de los componentes epiteliales y - mesenquimatosos (fibrillas, substancia basal, cartílago, hueso, - etc.), da sencillamente la impresión de un "tumor mixto" en que -- participan los elementos epiteliales y mesenquimatosos en la misma proporción.

Es un tumor esencialmente benigno de las glándulas salivales de crecimiento lento, habitualmente bien delimitado.

Dos tipos de células que contienen todas las formas de crecimiento determinan su estructura pleomorfica, una hilera epitelial de células que contienen todos los tipos de crecimiento de las células - epiteliales; y una capa externa delgada de células mioepiteliales, cuya histogénesis es epitelial.

A veces puede parecer que el tumor sea de origen conjuntivo. Sus espacios intercelulares están rellenos de substancia intercelular y de pseudomucina del "tejido conectivo", que en algunos casos se osifican y existe a menudo formación de pseudocartilago.

El carácter insidioso del adenoma pleomorfo queda demostrado por:

1.- La malignización ocasional.

La valoración de la misma que varía según la población o la localización geográfica de la misma.

2.- El crecimiento infiltrativo que rebasa la cápsula sin invadir los órganos vecinos y a menudo difunden por los canales interglandulares, con lo que parece que existen focos múltiples.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: El adenoma pleomorfo crece de modo lento e intermitente.

En general, es de localización superficial, redondo y liso y por ello resulta fácilmente extirpable. Su consistencia es variable, pero habitualmente elástica. No existe dolor al principio, aunque en la mitad de los pacientes existe una sensación de presión expresada como dolor de oído.

El tumor posee un diámetro promedio de dos a cinco centímetros, pero puede alcanzar proporciones enormes, particularmente en los caucásicos, en la glándula parótida y en los africanos negros, en la glándula submaxilar.

Con la enucleación del tumor las recidivas eran relativamente frecuentes, con métodos quirúrgicos más radicales las recidivas han disminuido tras la resección a menos de 1%.

No parece que exista un mayor peligro de malignización con las recidivas.

b).- PATOGENIA: El crecimiento lento e intermitente puede durar de veinte a cincuenta años.

La malignidad se produce en el tres por ciento de los --
casos.

La causa más frecuente de la degeneración maligna es des
conocida, pero se ha descartado que las intervenciones quirúrgicas
anteriores las produzcan.

c).- MALIGNIDAD: Los signos clínicos de malignidad en el adenoma -
pleomorfo son:

- 1.- La aceleración brusca del crecimiento que puede iniciarse de -
diez a treinta años de duración.
- 2.- La irregularidad de la superficie del tumor y su adherencia a-
la piel.
- 3.- La aparición de alteraciones vasculares superficiales a veces-
con teleangiectásis o necrosis.
- 4.- La sensación de tensión y presión se convierte en dolor.

3.- SIALOCARCINOMA:

a).- CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.

Es conveniente separarlos en: muy -
malignos y menos malignos.

El carcinoma es habitualmente pequeño y blando, con un -
diámetro de dos a cinco centímetros aproximadamente. Se la puede-
diagnosticar a menudo clínicamente como "tumor mixto".

Más de la mitad de los tumores menos malignos, contienen
quistes, cuyo contenido es algo viscoso, casi claro o discretamen-
te sanguinolento.

En algunos casos, los quistes son grandes, dando el as--

pecto de "queso gruyere" al corte.

Raramente producen dolor.

El carcinoma mucoepidermoide muy maligno tiende a ser mayor y el dolor suele aparecer antes de que la tumefacción sea visible. Existe parálisis del nervio facial en el 15% de los pacientes. La mayoría de los tumores se localizan en la glándula parótida, pero la glándula submaxilar se afecta con mayor frecuencia de lo que se afecta en la forma menos maligna.

A la palpación el tumor es duro debido a su crecimiento infiltrativo. Existe a menudo necrosis localizada y, con mayor frecuencia, degeneración quística.

Ambas formas crecen bastante lentamente, transcurriendo mas de seis años desde la aparición de los primeros síntomas hasta el diagnóstico microscópico.

La forma menos maligna es igualmente frecuente en ambos sexos.

La forma mas maligna se da a menudo (65%-70%) en las glándulas salivales mayores de las mujeres.

El carcinoma de las glándulas salivales menores no tiene predilección sexual.

La edad de insidencia es muy variable y va de los cinco a los setenta y nueve años, con una media de cuarenta años.

a).- ORIGEN: Se inicia en el epitelio ductal de las glándulas salivales mayores.

Los raros casos intrabucales nacen probablemente a partir de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores.

b).- PRONÓSTICO: El 95% de los pacientes con carcinoma epidermoide poco comunes y malignos no está libre de enfermedad. Pero sólo el 50% de los que padecen tumores muy malignos continúan con vida.

b).- ADENOCARCINOMA.

Aún cuando los sialocarcinomas adenoides quísticos y acinares siguen siendo benignos durante mucho tiempo, los carcinomas trabecular, papilar y mucoide presentan un crecimiento más rápido. El carcinoma anaplásico parece ser más maligno.

c).- CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

Es uno de los sialadenomas más malignos. Constituye cerca del 2% de los tumores de las glándulas salivales.

a).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Son característicos el dolor intenso, la consistencia dura, la adherencia a la piel suprayacente y los tejidos circundantes, la frecuencia de ulceración y las rápidas metástasis.

Aproximadamente las dos terceras partes de estos tumores se originan en la glándula parótida y un tercio en la glándula submaxilar. Los pocos carcinomas de los conductos salivales son siempre carcinomas de células escamosas.

b).- SEXO Y EDAD: El tumor incide con mayor frecuencia en los varones que en las mujeres.

La edad de máxima incidencia se encuentra entre los sesenta y setenta años de edad.

c).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: El carcinoma de células escamosas de las glándulas salivales es similar, al microscopio, al tumor de otras localizaciones.

d).- COMPORTAMIENTO CLÍNICO: En cuatro de diez y seis pacientes -- con carcinoma de células escamosas, estudiados, de la glándula parótida, sobrevivieron cinco años; pero solo uno de diez con carcinoma submaxilar sobrevivió, aún cuando la extirpación radical de éste último, es técnicamente mucho más sencilla.

d).- CARCINOMA DE CÉLULAS SEBÁCEAS.

Se descubrió un tumor bastante peculiar, que contenía células sebáceas, en un hombre de veintinueve años de edad.

La lesión, estaba compuesta por glándulas sebáceas con un componente productos de moco de menor importancia. El estroma no era de naturaleza linfóidea.

e).- TUMOR MIXTO MALIGNO.

Es un tumor raro y bastante mal definido. Tiene una incidencia del 3% al 5%.

Aproximadamente el 75% se origina en glándula parótida y el resto en la submaxilar. Raramente se observan en glándulas salivales menores. Mas del 85% se han observado en varones, con una edad promedio de comienzo de cuarenta a cincuenta años de edad.

El tiempo medio promedio transcurrido entre el comienzo y el diagnóstico es de aproximadamente nueve años.

El dolor no parece ser un rasgo predominante, habiéndose sentido en menos del 25% de los casos.

Son frecuentes las parálisis.

Las recidivas locales son frecuentes. Se produce metástasis en el 70%, sobre todo a los pulmones, ganglios linfáticos, cerebro y huesos. La supervivencia a los cinco, diez, quince y veinte años ha sido estimada en 50%, 30%, 20% y 0% respectivamente; lo cual es considerablemente peor que en el carcinoma epidermoide.

Los criterios microscópicos que permiten identificarlos son esencialmente los de un carcinoma que crece en un adenoma -- pleomórfico típico, es decir, alteraciones nucleares que indican malignización (incremento de la relación nuclear citoplásmica, actividad mitótica aumentada y anormal, hiperchromasia nuclear y pleomorfismo).

En el 40% de los casos se han observado invasión vascular, linfática y neural. No son infrecuentes las micronecrosis y calcificaciones asociadas.

B.- SIN SIALADENOMA.

Son tumores de glándulas salivales, originadas a partir del tejido intracapsular, tales como nervios, vainas nerviosas, vasos, linfáticos y el tejido conectivo circundante.

Así el tumor puede acercarse al parénquima de la glándula e incluso desplazarlo.

La mayoría son benignos, especialmente el neuriloma, el lipoma, linfangioma y la mayoría de los linfahemangiomas.

Aparece sobre todo en glándula parótida. Su concurrencia es mas rara en la submaxilar y ocasionalmente en la sublingual. A excepción del neuriloma es desconocido en las glándulas menores.

Pueden distinguirse cinco grupos:

1.- Neurinoma y neurofibroma.

2.- Angioma.

3.- Lipoma.

4.- Linfoma.

5.- Sarcoma.

a).- NEURINOMA Y NEUROFIBROMA.

El neurinoma se dá en la parótida - - con frecuencia seis veces mayor que el neurofibroma.

El neurinoma aparece habitualmente en la infancia, pero - crece tan lentamente que el paciente no busca ayuda médica en años. La edad varía entre los doce y los setenta años. No existe predominio sexual.

El tumor se origina comunmente en una de las ramas principales del nervio facial. El nervio puede estar totalmente recubierto por el crecimiento tumoral, pero raramente se llega a la parálisis facial, antes de que se realice la intervención quirúrgica.

En el momento de la intervención debe realizarse un examen del neurinoma extirpado, puesto que en cerca del 3% de los pacientes se produce malignización.

Los neurinomas son raros en otras glándulas salivales. Es raro que la neurofibromatosis afecte a las glándulas salivales.

a).- **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** No permiten habitualmente el diagnóstico preoperatorio. La discreta sensibilidad a la presión que Van Dooren consideró patognomónica del tumor se observa también en el adenomapleomorfo y es característica del carcinoma adenoide quístico. En raros casos se ha visto sordera. No se han observado recidivas, aún en resecciones incompletas.

Las recidivas locales son frecuentes.

b).- **CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLOGICAS:** La imagen histológica muestra a menudo tejido conectivo hialinizado, especialmente en la cápsula densa de tejido conectivo, lo cual se dice es típico del neurinoma facial y faríngeo.

b).- **ANGIOMA.**

Son la causa más frecuente de tumoración parotídea en recién nacidos y niños de mayor edad, y constituyen el grupo más abundante de los sinsialadenomas.

Se ha observado que el 90% de los tumores en niños menores de un año son hemangiomas.

Son primordialmente hamartomas, (es decir, malformaciones de los vasos y linfáticos, a partir de las cuales se desarro

llan ulteriormente tumores).

1.- HEMANGIOMA: Tumor benigno congénito, que constituye aproximadamente el 1% de los tumores de glándulas salivales.

Aproximadamente el 75% existen en el momento del nacimiento, y el 90% se aprecian en el primer año. Alrededor del 80% se originan en la glándula parótida, el 18% en la submaxilar y el 2% en glándulas salivales menores. Raramente se presentan en la sublingual.

a).- PATOGENIA: No son primariamente sinsialadenomas, sino parasinsialadenomas; se originan probablemente de anomalías vasculares cutáneas, y proliferan en el subcutis y los órganos circundantes.

La glándula parótida desprovista de cápsula, es una zona ideal para su desarrollo. Es frecuente la regresión durante los primeros seis a diez años.

b).- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Es casi siempre superficial. En la tercera parte de los pacientes penetra más profundamente en la glándula durante los primeros seis meses. Se distinguen dos formas:

1.- Tipo cavernoso, que es quístico, blando y escasamente circunscrito a la palpación.

Las dos formas se dan a la proporción de uno a tres.

A pesar de su riqueza en vasos, no se han establecido diferencias en cuanto a la palpación y pulsación, la fluctuación y temperatura.

Ocasionalmente el aumento de tamaño se debe a éstasis venosa.

Las características más impresionantes son su aparición en la primera infancia, su predominio en las niñas (aproximadamente 80%) y la frecuente esclerosis espontánea de las cavernas, en las que se forman flebolitos. Estos son a veces los únicos signos residuales de un hemangioma infantil en el adulto.

El flebolito es un coágulo organizado y después calcificado. No es infrecuente que sea diagnosticado erróneamente como cálculo salival. Cinco indicaciones significativas evitan cometer tal error:

1.- Se hallan flebolitos múltiples, pero sólo uno o dos cálculos salivales.

2.- Los flebolitos son generalmente grandes y redondeados, mientras que los cálculos, cuando son visibles son pequeños, largos y puntiagudos.

3.- A la sialografía el flebolito se encuentra por fuera de los conductos salivales. La radiografía muestra que las nueve décimas partes del flebolito se encuentran por encima del conducto salival y la décima parte restante en situación medial respecto a él.

4.- Un flebolito no produce dolor, pero un cálculo salival, especialmente en la glándula parótida es doloroso.

5.- El análisis químico de la saliva, especialmente en presencia de flebolitos no es significativo cuando la glándula no está atrofiada; mientras que en presencia de un cálculo salival, existen signos definidos de inflamación, (aumento del contenido de sodio, proteínas, etc.).

El hemangioma muscular es relativamente raro casi siempre cavernoso, mas frecuente en los varones (tres a uno en contraste - con el tipo cutáneo) y desplaza más al músculo masetero que a la - glándula parótida.

c).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS: Estos hamartomas aparecen como angiomas racimosos con zonas terminales teleangiectásicas. Durante los primeros cuatro a cinco meses, éstas masas sólidas de células endoteliales, que habitualmente no dejan espacios vacíos, - crecen rápidamente..

Están a menudo mal delimitados con respecto al tejido - conectivo circundante.

Del cuarto al sexto mes, estos brotes vasculares se canalizan y su crecimiento se hace más lento.

Debido a la dilatación de las circonvoluciones arteriales y a la proliferación de los componentes venosos, algunas paredes internas desaparecen y se forman entonces cavernas (angioma ca vernoso). Los tejidos glandulares y circundantes son desplazados por la malla proliferante de vasos y tejido conectivo reticular y colágeno.

Las formas malignas con numerosas mitosis son raras. Estas aparecen, bien como hemangioma de Kaposis; bien como angio-- sarcoma.

En el diagnóstico diferencial, debe excluirse el paraganglioma no cromafín de la región retromaxilar.

2.- LINFANGIOMA: Constituye solo el 4% al 8% de los angiomas. Sus combinaciones con el hemangioma son frecuentes.

Es también una anomalía congénita y habitualmente se anastomosa con una red vascular dilatada.

c).- LIPOMA.

Tumor del tejido conectivo, muy raro en las glándulas salivales. Abarca cerca del 0.7% de los tumores glandulares.

Solo el lipoma retromolar tiene la consistencia blanda típica. Por lo demás es difícil diferenciarlo del adenoma pleomorfo, el cistadenoma o los quistes. Se puede producir en todas las edades incluso en la infancia.

La mayoría de los tumores alcanzan el tamaño de una castaña, pero algunos son del tamaño de un puño.

La pseudohipertrofia de la glándula parótida causada por la hiperlipomatosis de los intersticios debe ser claramente diferenciada del lipoma.

d).- LINFOMA.

La infiltración leucémica puede afectar a los tejidos linfocíticos del interior de las glándulas salivales y lacrimales, y ahí puede dar sus manifestaciones iniciales.

Se ha descrito "xantogranulomas plasmáticos" de la glándula submaxilar, "granulomas eosinófilos" de ambas glándulas parótidas, "linfomas foliculares gigantes" y plasmocitos, todos ellos extremadamente raros.

Los tumores metastásicos de las glándulas salivales no son tan raros como indican algunas estadísticas de grandes poblaciones.

La propagación linfática de la glándula parótida se da con frecuencia en el carcinoma del conducto auditivo y en el carcinoma del tumor glómico.

e).- SARCOMA.

Es el 0.3% de los sialadenomas.

Se da principalmente en la infancia.

El fibrosarcoma crece rápida y voluminosamente y tiene una consistencia predominantemente dura.

La piel suprayacente es dolgada y está tensa, presenta muchas teleangiectasis pequeñas. Se producen precosmente metástasis a los ganglios linfáticos regionales. El estado de los pacientes sigue siendo bueno durante un tiempo sorprendentemente largo.

C.- PARASIALADENOMA.

Se encuentra en el exterior de las glándulas salivales, pero debido a su situación topográfica, puede simular clínicamente un sialadenoma.

Se producen tumefacciones con la apariencia de tumores de las glándulas salivales, principalmente en dos regiones; en la región extrabucal y retromandibular de la parótida y en la región laterofaríngea.

Las primeras son más frecuentes y más fáciles de diagnosticar y las últimas más raras y más difíciles de diferenciar.

Las formas más frecuentes son quistes, tumefacción muscular, tumor glómico y adenopatías parasialadenales, que a menudo sólo pueden diferenciarse de la tumefacción linfática sinsialadenal por la sialograffa.

El quiste puede ser epidermoide (originado a partir del epitelio oral ectópico, que habitualmente se manifiesta antes de la pubertad) y un quiste linfocitelial de la región retromandibular.

El quiste histiático, que puede parecer 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 a la glándula salival, por lo que la división entre sialadenoma y parasialadenoma es difícil.

CAPÍTULO V
C I R U G I A .

I.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.

1.- SIALADENÍTIS AGUDA.

Adenopatía aguda, inespecífica que no guarda relación con otra alteración.

a).- SINTOMATOLOGÍA: La tumefacción suele ser de comienzo rápido, aunque puede ser la fase aguda de un padecimiento crónico. La glándula se vuelve sensible y tensa, generalmente en un solo lado, puede apreciarse pus en el orificio del conducto, o bien se extrae exprimiendo el sistema de conductos.

La temperatura del paciente suele estar elevada, y el cuadro sanguíneo revelará la toxicidad relativa de la infección. Si no se tratan estas infecciones, a veces se localizan por debajo de la piel y requieren incisión y drenaje.

b).- ETIOLOGÍA: Los frotis y los cultivos para determinar el organismo predominante revelan diversas bacterias, la mayoría de las cuales se encuentran normalmente en la boca.

Entre ellas se incluyen estreptococo salival, estreptococo verde, neumococo y estafilococos piógeno, dorado y blanco.

Por lo tanto no hay una causa específica, ni un agente patógeno predominante.

c).- TRATAMIENTO: Están indicados antibióticos o sulfonamidas para controlar las infecciones agudas. Si se puede obtener una muestra de pus es de gran ayuda un antibiograma.

Después de que ha cedido la fase aguda de la infección - o cuando el paciente se encuentra bajo un nivel adecuado de antibiótico, el conducto puede dilatarse con una sonda roma, para favorecer el drenaje. Los sialogramas pueden ayudar a estimar la causa y la magnitud del daño.

La hidratación adecuada del paciente es de gran ayuda, - así como el uso de sialagogos para aumentar el flujo salival y producir un lavado que puede ser beneficioso.

d).- PRONOSTICO: Una vez establecida la enfermedad tiende a recurrir. La enfermedad recurrente a menudo se torna crónica o subaguda; y más adelante en el curso de la enfermedad, pueden presentarse obstrucciones de los conductos o formación de cavidades en el parénquima glandular.

2.- SIALADENÍTIS CRÓNICA.

La sucesión de procesos que conducen a - cualquiera de las infecciones de glándulas salivales pueden volverse crónicas.

Sin embargo, la enfermedad crónica es más frecuente detrás de una obstrucción que ha producido largos periodos de éstasis. En estas alteraciones, los conductos se dilatan y producen presión sobre la glándula adyacente.

La obstrucción y la éstasis aumentan la presión, y producen atrofia y fibrosis de la glándula. Esta se torna dura y firme y puede estar o no, dolorosa a la palpación, según el grado de cronicidad y la fase de alteración inflamatoria. Pueden aparecer ---- abscesos y quistes en el parénquima y exigir drenaje o permanecer - con una serie de exacerbaciones y remisiones.

El tratamiento conservador, que consiste en eliminar la-- obstrucción, dilatación del conducto y efectuar sialografía diagnós tica y terapéutica, puede curar la enfermedad.

Esta enfermedad puede presentarse después de anestesia ge neral prolongada, debilitamiento general, neumonía u otras enferme dades acompañadas de fiebre elevada que tienda a producir periodos-- prolongados de deshidratación.

II.- ENFERMEDADES POR OBSTRUCCIÓN.

1.- SIALOLITIASIS.

Los sucesos que conducen a alteraciones inflamato rias crónicas, macroscópicas y microscópicas, de las glándulas sali vales, no se ha dilucidado cabalmente.

Sin embargo, uno de los factores que se ha comprobado más-- notable es la producción de cálculo salival o sialolito.

La teoría mas aceptada sobre la formación de sialolitos es que dentro y alrededor de tapones de moco, bacterias o células des-- camadas, se acumulan sales minerales.

Los sialolitos se presentan en gran cantidad de tamaños -

y formas; ello indica que su desarrollo es progresivo después de que se han alojado en el conducto. El sialolito causa éstasis e infección del sistema de conductos y produce las alteraciones conocidas como sialadenósis crónica.

a).- SINTOMATOLOGÍA: La glándula puede aumentar de tamaño y volumen, especialmente durante los alimentos, y volverse tensa y dolorosa. La tumefacción y la hipersensibilidad pueden desaparecer, para recurrir mas adelante. Puede verse pus en el orificio de la carúncula, que puede estar inflamada; puede obtenerse saliva turbia o pus por compresión de la glándula.

El cálculo puede palpase por manipulación bimanual y -- quizá pueda moverse arriba y abajo en el conducto salival. Puede visualizarse por radiografía la dilatación en el sitio del cálculo y en el sistema de conductos, se hará evidente en el sialograma.

b).- TRATAMIENTO. Es quirúrgico. Generalmente el cálculo puede extirparse por vía intrabucal; sin embargo, la extirpación de la glándula puede estar indicada por daño extenso, o por recidiva de la enfermedad.

2.- SIALOANGIECTASIA.-

Dilatación intensa de la glándula y sus conductos, debida a éstasis 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 de dilatación extensa de este tipo.

El pronóstico para estas glándulas es malo, ya que su evolución natural es la de ataques frecuentes y repetidos agudos que generalmente llevan a la extirpación de la glándula.

3.- QUISTES DE RETENCIÓN.

Resultan de la rotura de un conducto dentro del parénquima de la glándula. La rotura se llena de secreción salival y eventualmente se encapsula con tejido conectivo fibrótico.

Como estos quistes se excluyen espontáneamente del conducto y su sistema no se llena de substancia radiopaca de contraste en el sialograma, por lo contrario se manifiestan como espacios radiolúcidos en el parénquima glandular. Pueden tener una abertura pequeña hacia un conducto, la cual les permite vaciarse y llenarse periódicamente, pero que no admite el aceite radiopaco.

En la palpación, generalmente son blandos, pueden tener consistencia fluctuante o pastosa; a veces duelen a la palpación, (el tumor mixto es duro, rara vez doloroso y no desaparece).

a).- TRATAMIENTO: Extirpación quirúrgica. Es necesario para eliminar la lesión. La incisión y el drenaje dan por resultado la -- recidiva.

4.- ATROFIA.

La magnitud tiene papel importante en el efecto de la -- obstrucción en el tejido glandular.

La obstrucción parcial resulta en sialoangiectasia; -- la obstrucción con rotura del conducto produce quiste de retención;

las infecciones parciales van acompañadas de obstrucción, la obstrucción completa origina atrofia. La obstrucción completa que produce la atrofia es rara; suele resultar de un accidente quirúrgico en el cual el conducto excretorio principal se liga y todas las vías de escape se obliteran.

Otra causa frecuente son las dosis masivas de irradiación durante el tratamiento de tumores malignos.

La pérdida de una glándula salival por atrofia o extirpación tiene poca importancia.

La pérdida de varias glándulas salivales mayores produce xerostomía y caries atípicas.

La 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.

III.- TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Pueden clasificarse en dos grupos principales: benignos y malignos.

Sin embargo, aún esta clasificación es discutible, pues al menos dos tumores, el mixto y el epidermoide, benignos por su comportamiento biológico, experimentan alteraciones malignas comprobadas. Además una alteración embriológica como el quiste de hendidura branquial, clínicamente se parece tanto a un tumor, que el diagnóstico diferencial es difícilísimo sin la biopsia.

A.- TUMORES BENIGNOS.

1.- ADENOMA SALIVAL.

Es una proliferación neoplásica benigna de células secretorias de una glándula salival.

Suele circunscribirse al parénquima de la glándula salival parótida. Es firme, indoloro, generalmente bien encapsulado, crece lentamente, y puede moverse fácilmente de su lugar de crecimiento al aplicar presión, volviendo a su lugar al suspender ésta. Este es un signo importante, pues casi todas las neoplasias malignas, están induradas y no pueden desplazarse en esta forma.

Este tumor se considera benigno. El tratamiento es quirúrgico.

2.- CISTADENOMA PAPILAR LINFADENOMATOSO.- (tumor benigno.- tumor de Warthin).

De crecimiento lento, suele aparecer en cualquier parte o cerca de la glándula parótida, generalmente en la región del ángulo o de la rama ascendente del maxilar inferior.

Es firme, no duele a la palpación, y puede estar circunscrito para presentar peloteo. Las alteraciones en el sialograma son mínimas hasta que ha alcanzado volumen suficiente para producir un defecto de llenado debido a la substancia de tumor que desplaza los tejidos.

El diagnóstico diferencial es difícil sin la biopsia. Es más frecuente en los varones en la quinta década.

El tratamiento es quirúrgico.

3.- QUISTE BRANQUIAL.

Anomalia embriológica, no neoplásica, ni maligna, que se origina del epitelio incluido entre los arcos branquiales al tiempo en que se funden.

Generalmente se manifiesta como un aumento de volumen en la cara lateral del cuello o en el piso de la boca.

Es firme, pero mas blando, que cualquier otra neoplasia verdadera. Puede haber movilidad, pero no siempre es característico, ya que el quiste puede fijarse a estructuras que se mueven con dificultad; o bien puede experimentar un episodio inflamatorio previo que produce fibrosis periférica. Durante su existencia puede presentar dolor a la palpación y entonces generalmente es duro y tenso.

En el sialograma se muestra como un defecto de llenado, semejantes en muchos aspectos a otras lesiones quísticas de las glándulas salivales. Sin embargo, no presenta la deformidad de "pelota en mano", frecuente en los tumores mixtos.

4.- TUMORES MIXTOS.

Son tumores que no dan metástasis, cuando se tocan solo son invasores en etapas muy avanzadas de su desarrollo, tienen una gran propensión a recurrir, lo cual depende muy probablemente de extirpación quirúrgica incompleta, o de origen multitérico de la lesión, estas recidivas son a menudo mas graves que la lesión primaria, porque se han abierto vías de invasión.

La mejor solución sea probablemente la extirpación amplia de la lesión junto con la porción de la glándula que la posee.

Raramente es necesario sacrificar el nervio facial durante este procedimiento.

Clinicamente los tumores son muy duros, generalmente está encapsulados por tejido fibroso y son fácilmente movibles; sin embargo, a medida que aumentan de volumen, abarcando mas tejido, pueden volverse fijos y dar la impresión de induración.

Los tumores recidivantes, en cambio, están muy fijos.

Los tumores mixtos, generalmente son nodulares a la palpación y dan la impresión de estar formados por una o mas capas globosas.

Se presentan con mayor frecuencia en la glándula parótida generalmente en el ángulo mandibular.

Son indoloros, de crecimiento lento, y generalmente los descubre el paciente con el tacto al afeitarse, maquillarse, etc.

Con frecuencia el paciente cree que son quistes sebáceos- por esto algunos tumores son grandes cuando se ven por primera vez.

Es difícil diferenciarlos de otros tumores benignos o ganglios hiperplásicos.

El examen histológico es el método mas fidedigno, y el estudio de cortes por congelación suelen permitir un diagnóstico exacto.

La sialografia no es útil.

El tratamiento es siempre quirúrgico.

B.- TUMORES MALIGNOS.

1.- TUMOR MUCOEPIDERMÓIDE.

Pueden crecer rápidamente o con lentitud -- rara vez presentan dolor, a menos que se presente infección o invasión de tejidos vitales. Son mas frecuentes en la glándula parótida, pero pueden aparecer en cualquier sitio donde existe tejido salival. Por palpación se sienten firmes, indurados y fijos a los te ji do s vec in os; no presentan pelotco.

Ya que los tumores abarcan acinos y conductos de las -- glándulas, pueden observarse alteraciones en el sialograma. Puede haber signos de cavidad en los sitios donde se ha producido necrosis, de hiperplasia glandular con forma de nuevos conductos, o bien de construcción al llenarse un conducto con tejido neoplásico. El examen histológico es el único método seguro que permite el diagnóstico exacto.

El tratamiento es quirúrgico.

El cirujano debe guiarse por la extensión en que la le-- sión ha invadido tejidos adyacentes, aunque no siempre es necesario sacrificar el nervio facial.

La irradiación puede ser beneficiosa para controlar las -- metástasis, o como procedimiento paliativo, pero no se considera -- curativo, ni se indica como método profiláctico postoperatorio.

2.- CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.

Se origina del revestimiento epitelial de las glándulas salivales y sus conductos.

Sin embargo, en estos no hay duda de la malignidad, sino solo acerca del grado de la misma.

Se acepta que probablemente se origina dentro de los conductos, aunque la invasión del tejido vecino es temprano.

Las metástasis pueden ser tempranas o tardías a los ganglios de la región, dependiendo del comportamiento del tumor.

Los síntomas, signos y sialografía son semejantes a los que se encuentran en los tumores mucoepidermoide y no hay una diferencia clínica neta.

El tratamiento es también similar en todos los aspectos, -- con la disección del cuello.

La irradiación tiene un efecto apreciable contra estos tumores y sus metástasis, y en especial contra los tipos mas anaplásicos.

Alivio, mas que cura, es el principal objeto de la irradiación.

3.- ADENOCARCINOMA.

Se incluyen en esta clasificación: carcinoma basocelular pseudoedematoso (tumor mixto basaloide adenoquistico o cilindroma), adenocarcinoma papilar, adenocarcinoma de células serosas, adenocarcinoma de células mucosas, oncocitoma maligno y al tumor mixto maligno.

Los síntomas de estos tumores, con excepción del cilindroma, son los que se han visto en el tumor mucoepidermoide y el carcinoma epidermoide.

El cilindroma suele ser una lesión de crecimiento lento, sus características histológicas y su crecimiento de aspecto benigno pueden hacer creer que no se trata de una lesión agresiva con destrucción local, dando origen con frecuencia a sucesivas operaciones y posteriormente, a la producción de metástasis distantes en la fase final de la enfermedad.

En realidad tiene una poderosa tendencia a la recurrencia y a la extensión invasora con destrucción local.

La identificación sialográfica de un adenocarcinoma es dudosa, ya que el aspecto de la estructura interna, puede ser similar a la de cualquier otra lesión que produce necrosis central. Sin embargo, en algunos de los tumores de crecimiento mas lento, los intentos del tumor a formar tejido semejante morfológicamente al del tejido original, producen estructuras acinosas anormales capaces de recibir el aceite yodado y simular la substancia glandular hipertrófica.

El tratamiento de elección suele ser la cirugía radical.

Puede hacerse disección del cuello cuando esté indicada.

La irradiación es eficaz en algunos casos individuales, pero de ninguna manera en todos.

El cilindroma en particular, es radioresistente. Si el tumor es accesible a la irradiación eficaz, lo es generalmente a la

cirugía. Por esta razón la irradiación se reserva para control, -- como medio paliativo, profiláctico y no como tratamiento primario.

Deben tenerse en cuenta el estado del paciente y su - - perspectiva de vida, así como el tamaño, grado y localización del tumor.

IV.- PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.

Con la posible excepción del tratamiento de los quistes de retención, como mucocelos y ránulas, la - sialolitotomía intrabucal es la operación mas frecuente empleada - en la boca y en especial en el sistema de conductos salivales.

Aunque se sabe que los quistes recurren y las glándulas pueden estar tan afectadas por la infección que requieran su extirpación posterior en la operación original puede estar indicado un procedimiento mas conservador debido a su éxito.

La extirpación de la glándula submaxilar en pacientes - con salivación normal en el resto de las glándulas no tiene mayor trascendencia.

La extirpación de la glándula parótida es de mayor cuidado. Siempre hay peligro de lesionar el nervio facial. Al hacer su remoción suele quedar una depresión retromolar y una pérdida de parte del contorno facial.

1.- SIALOLITOTOMÍA INTRABUCAL DEL CONDUCTO SUBMAXILAR.

Se efectúa mejor con el paciente bajo anestesia local y en posición sentada.

El cálculo se localiza primero adecuadamente por medio de radiografía y palpación.

Si es posible, principalmente si el cálculo es pequeño, - se pasa una sutura por debajo del piso de la boca, debajo del conducto y detrás del cálculo y se liga para evitar que el cálculo se deslice hacia atrás. Se coloca una pinza de campo en la punta y - si es necesario a un lado de la lengua para obtener retención y control sobre ésta.

Este paso es esencialmente importante en personas obesas o que no son capaces de controlar su lengua.

Se palpa la lengua extrabucalmente, y se empuja hacia - arriba, hacia el piso de la boca, para poner los tejidos intrabucal-les en tensión y hacer más fácil la palpación del cálculo.

Cuando se hace la incisión debe tenerse en cuenta dos es-structuras: el nervio lingual y la glándula sublingual.

Tan pronto como se atravieza la mucosa debe usarse disec-ción roma.

Tanto la incisión como la abertura obtenidas deben ser su-ficientemente grandes como para permitir el paso del dedo examina--dor, pues es necesaria la reorientación.

La disección roma continúa por tejidos laxos hasta encon-trar el conducto.

Si se encuentra el nervio lingual debe separarse pero no-cortarse.

La hemorragia por lo general tiene poca importancia; pero

si es necesario debe contenerse con ligaduras antes de seguir la operación.

El conducto se identifica mejor en el sitio en que se ha alojado el cálculo.

Se hace un corte longitudinal directamente encima del cálculo.

El conducto no debe cortarse transversalmente ya que la retracción puede completar su división, dando por resultado una fistula.

El cálculo generalmente puede ser extirpado con una pinza pequeña, pero los cálculos grandes y estrellados quizá tengan que ser fragmentados.

Después de diseccionar el cálculo, puede pasarse una sonda aspiradora para extraer la pus, tapones de moco o cálculos satélites.

No se hace nada para cerrar el conducto propiamente.

Los bordes se suturan a nivel de la mucosa.

2.- SIALOLITOMÍA INTRABUCAL DEL CONDUCTO PAROTIDEO.

La extracción directa de los cálculos de este conducto solo es posible cuando están colocados por delante del borde anterior del músculo masetero.

Como la mayoría de los cálculos se localizan en un punto posterior a éste, la incisión directa es rara vez eficaz.

Abrir el conducto para seguirlo hacia atrás suele lesionarlo, lo mismo que a la carúncula, provocando estrecheces que causan nueva éstasis y formación de cálculos.

El procedimiento aconsejado, por lo tanto, consiste en hacer una incisión semilunar de arriba a abajo por delante de la carúncula.

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

Esto permite también que el conducto pueda llevarse hacia adelante de manera que el cálculo pueda salir por la herida.

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

El conducto no necesita ser suturado, ya que el simple cierre del colgajo de mucosa permite su recanalización.

3.- EXTIRPACIÓN DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR.

Algunas ocasiones, debido a las lesiones causadas por éstasis e infección crónica, se hace necesaria la extirpación de la glándula submaxilar.

Esta no suele efectuarse hasta que se hallan agotado las medidas de conservación.

La incisión extrabucal sigue una dirección paralela al músculo digástrico. Se hace una incisión para apreciar este cur-

so y puede palpase la mastoides, la superficie del hueso hioides, y la apófisis geni.

Una línea curva que una estos tres puntos representa la dirección de los vientres anterior y posterior del músculo digástrico.

Se hace una incisión por encima del polo de la glándula y se corta el músculo cutáneo del cuello.

La primera estructura que se encuentra es la vena facial anterior, que se liga y secciona.

A nivel de la aponeurosis profunda la rama cervical del -- facial se encuentra en un punto en que se comunica con los nervios superficiales del plexo cervical. Esta rama puede separarse atrás con una cinta para hernia, aunque su sección no tiene importancia; por debajo de la glándula y la aponeurosis se encuentra el nicho -- submaxilar.

La disección roma del músculo digástrico y la glándula, líberará la porción anterior e inferior de la glándula. Se continúa la disección alrededor del polo posterior dejando las porciones interior y superior de la glándula aún adheridas.

Las estructuras vitales en este punto son la arteria maxilar externa, el nervio lingual y el conducto submaxilar. La arteria se dobla arriba, localizándola por los ganglios prevascular y retrovascular.

Suele convenir ligarla y separarla antes de seguir la disección.

La glándula puede entonces ser separada hacia atrás y des-

prendida de sus conexiones con el ganglio submaxilar.

A medida que continua la disección, el conducto puede -- identificarse.

El músculo milohioideo debe separarse hacia adelante y el conducto hacia atrás y ligarse.

Se coloca una ligadura atrás de la primera, pero anterior a la lesión del conducto y se socciona este entre ambos.

Este se puede extirpar y luego se procede al cierre de la herida.

El espacio muerto resultante debe cerrarse o drenarse.

El cierre se efectúa generalmente uniendo la aponeurosis del músculo digástrico, del estilohioideo, del hioglosos, y del - milohioideo con suturas resorbibles de Catgut.

Si esto no puede hacerse o si la cavidad se ha infectado, debe insertarse un dren de penrose.

Debe usarse una segunda capa de suturas para cerrar la - aponeurosis profunda y el músculo cutáneo del cuello.

Una tercera capa para cerrar la piel.

El drenaje debe sobresalir de la parte posterior de la - herida y puede retirarse a las veinticuatro a cuarenta y ocho horas, si no hay supuración.

4.- EXTIRPACIÓN DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

La presencia de un tumor o una enfermedad inflamatoria crónica que resiste al tratamiento-

conservador, son la principal razón para efectuar este procedimiento.

Deben hacerse todos los esfuerzos para conservar el nervio facial, o por disección cuidadosa, o por extirpación parcial, de la glándula; pero en una lesión maligna, este compromiso no existe y debe intervenir sin importar la deformidad resultante.

La incisión va de la inserción superior de la oreja hacia abajo, se dobla abajo y adelante en el ángulo de la mandíbula y termina en el hueso hioides.

Una segunda incisión va por detrás de la oreja, y se une a la primera en su margen inferior.

La oreja se separa del campo operatorio y el colgajo de piel se desprende en el lado del carrillo.

El facial puede ser localizado por uno de los métodos siguientes:

- 1.- Encontrando la porción periférica al salir del borde anterior de la glándula para diseccarlo hacia atrás.
- 2.- Diseccarlo directamente hacia adentro en la parte posterior de la glándula identificando el tronco principal entre la entrada a la glándula y el agujero estilomastoideo.
- 3.- Un estimulador electrónico puede ser de gran ayuda en esta maniobra.

Después de identificado el nervio se siguen los troncos y el lóbulo superficial se libera de sus inervaciones.

Se liga el conducto y se corta.

Algunas de las lesiones mas pequeñas pueden ser liberadas y lesionarse el nervio, lo que ocasiona un trastorno facial postoperatorio.

Sin embargo, la conservación de las ramas principales asegura la recuperación final de toda su función.

Después de liberado el lóbulo superficial de la glándula y que se han identificado las ramas principales del facial, se puede intervenir el lóbulo profundo.

Este lóbulo se envuelve alrededor del borde posterior de la mandíbula.

La reducción de este espacio reducido se facilita más con la retracción posterosuperior de la oreja.

Debe de tenerse cuidado de proteger la arteria carótida - externa y la vena facial posterior.

Puede ser conveniente ligar estos vasos pues pueden estar contenidos en el parénquima glandular y su hemorragia puede ser muy difícil de contener.

La cápsula de la glándula parótida es muy resistente en su inserción posterior, especialmente en su relación con el músculo esternocleidomastoideo y el agujero auricular; por lo cual debe tenerse cuidado al cortar la oreja de no incidir al conducto auricular externo durante la separación de la glándula. La mayor parte del espacio muerto resultante puede cerrarse suturando después de -

quitar la glándula.

Puede estar indicado el drenaje de la herida especialmente si se extirpa una porción de la glándula y se espera que haya acumulación de saliva.

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

Tanto las glándulas salivales mayores como las menores se forman a partir de invaginaciones del ectodermo oral, de modo similar a como lo hacen los dientes.

Las glándulas salivales del hombre se dividen clínicamente en glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores; y funcionalmente en serosas, mucosas y mixtas.

Un ser humano secreta aproximadamente de mil a mil quinientos mililitros al día de saliva. Aunque la viscosidad depende de muchos factores (mecánicos, químicos y psicológicos) y en último grado el tipo de estímulo nervioso que reciben las glándulas salivales.

Los valores normales de secreción son de 163 ml/min. en reposo.

Sólo el 47% del total de la secreción es aportado por las glándulas salivales mayores.

Las fibras nerviosas que llegan a las glándulas salivales dependen tanto del sistema simpático como del parasimpático.

La saliva realiza varias funciones: la más importante de las cuales es la lubricación; la cual permite hablar y deglutir.

En pacientes con xerostomía, se observa una mala higiene-

oral y un aumento en la frecuencia de la caries dental; el sentido del gusto, se altera notablemente.

La saliva tiene propiedades antibacteriana y una gran capacidad de amortiguación del pH. Probablemente influye poco en la digestión, aún cuando contiene una amilasa salival (ptialina) capaz de transformar el almidón en maltosa y de desdoblar el glucógeno. Algunas sustancias son excretadas en parte por la saliva. Investigaciones recientes indican que la glándula parótida desarrolla una hormona (parotina) aunque su función es todavía dudosa.

La secreción de saliva es escasa en la mañana, alcanza un máximo entre el medio día y las seis de la tarde y es mínima durante la noche. También varía con la edad, su nivel máximo es entre los seis y catorce años y el mínimo a los sesenta años. Además influyen otros factores como son la dieta, el trabajo, los hábitos, los cambios de estación climatológica y el sexo; la masticación, el estímulo doloroso, las odontopatías, aftas, anestecia local, etc.

El aumento del flujo salival (sialorrea o ptialismo), --- pueden ser consecuencia de muchas causas; la más frecuente se asocia con inflamación aguda de la cavidad oral como en la estomatitis herpética o aftosa y la aparición de la dentición. Se puede observar en individuos retrasados mentales, en pacientes esquizofrénicos con deterioro; con afectación lenticular.

La intoxicación con mercurio, la acrodinia, el pénfigo, el embarazo, la rabia, la epilepsia, las nauseas y la prótesis dental mal ajustada se acompañan de sialorrea.

- 5.- Hamm Arthur W.
Tratado de Histología
Séptima Edición
Páginas 935
- 6.- Kruger Gustav O.
Tratado de Cirugía Buco-Maxilofacial
Cuarta Edición
Editorial Internacional 1982
Páginas 616
- 7.- Langman Jan
Embriología Médica
Tercera Edición
Editorial Interamericana 1977
Páginas 384
- 8.- Lesson - Lesson
Histología
Segunda Edición.
Editorial Interamericana-a 1977
Páginas 392
- 9.- Quiróz G. Fernando
Anatomía Humana
Decimoquinta Edición
Editorial Porrúa Hnos. 1976
Páginas 514

10.- Robbins Stanley S.
Patología Básica
Segunda Edición
Editorial Interamericana 1980
Páginas 739