

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

GLANDULAS SALIVALES. TRASTORNOS  
O LESIONES MAS IMPORTANTES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARTHA ISABEL ALONSO PEREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.; 1990.



## **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 está 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.

## INDICE.

### I. INTRODUCCION.

### II. ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

#### A) ANATOMIA.

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

#### B) FISIOLOGIA.

- 1.- Mecanismo Básico de la Secreción por las células glandulares.
- 2.- Control de la Secreción de la Saliva.
- 3.- Características de la Saliva.
- 4.- Efectos Protectores de la Saliva.

### III. TRASTORNOS FUNCIONALES. REFERENTES AL FLUIDO SALIVAL.

#### A) SIALADENITIS:

- 1.- Virica.
- 2.- Bacteriana.
- 3.- Crónica.
- 4.- Alérgica.

#### B) XEROSTOMIA.

- 1.- Síndrome de Sjögren
- 2.- Enfermedad de Mikulicz
- 3.- Síndrome de Mikulicz.

C) SIALOLITIASIS.

B) INFECCIONES.

- 1.- Parotiditis Epidémica
- 2.- Parotiditis. Inespecífica
- 3.- Sífilis
- 4.- Tuberculosis
- 5.- Comorrea.

IV. TRASTORNOS QUISTICOS.

- A) QUISTE VERDADERO
- B) MUCOCELE
- C) RAMULA.

V. TRASTORNOS TUMORALES.

- A) ADENOMA PLEOMORFICO
- B) CISTADENOMA
- C) ONCOCITOMA, ADENOMA OXIFILICO O ADENOMA ACIDOFILO.
- D) CILINDROMA O CARCINOMA ADENOIDE QUISTICO.
- E) TUMOR MALIGNO MIXTO
- F) ANGIOMA
  - 1.- Hemangioma
  - 2.- Linfangioma.

VI. CONCLUSIONES.

VII. BIBLIOGRAFIA.

L A N I D A S .

## LAMINAS.

- I. Sialografía.
- II. Vista lateral de las glándulas salivales mayores en relación con el piso de la boca.
- III. Anatomía de la Glándula Parótida.
- IV. Relaciones anatómicas de la Glándula Parótida.
- V. Relaciones anatómicas de la glándula Submaxilar y su conducto.
- VI. Localización de la salida de los conductos de las Glándulas labiales, sublinguales y submaxilares.
- VII. Líneas de incisión para la sialolitotomía transbucal del conducto Submaxilar.
- VIII. Sialolitotomía transbucal del conducto parotídeo.
- IX. Separos anatómicos y líneas de incisión para la resección de la glándula Submaxilar.
- X. Exéresis de los Mucocelos.
- XI. Localización típica de la Mánula.
- XII. Técnica de Marsupialización de la Mánula.
- XIII. Parotidectomía Subtotal.
- XIV. Técnica de extirpación quirúrgica de la Glándula Submaxilar.

## I. INTRODUCCION.

## I. INTRODUCCION.

El objeto de éste trabajo es el de hacer hincapié en la gran importancia de un buen diagnóstico para establecer un correcto plan de tratamiento y, por lo tanto, mejorar cada vez más el pronóstico de nuestros pacientes.

El Cirujano Dentista debe tener el conocimiento, la capacidad, así como los medios para distinguir las distintas patologías de las glándulas salivales; debe tener también el entrenamiento para aplicar los diferentes métodos ya sean de diagnóstico como de tratamiento. O en su defecto, tener la noción y el contacto con instituciones y personal adecuado para tratamiento que en un momento determinado escapen de las manos del Cirujano Dentista, por estar dentro del territorio de alguna otra especialidad médica, tal sería el caso de los carcinomas en la zona de las glándulas salivales.

El Odontólogo se puede apoyar en los procedimientos de laboratorio clínico, como serían las biopsias que es el único método para asegurar el establecimiento de un diagnóstico firme cuando no puede descartarse de otra manera una entidad maligna. Pero, la biopsia debe tener indicaciones específicas y no ser abuso por parte del Cirujano Dentista para establecer el diagnóstico que desde una primera visita se debió haber establecido.



Un problema fundamental relacionado con el tratamiento de las lesiones de las glándulas salivales es la decisión del clínico con respecto al tipo de lesión con la que se enfrenta. Muchas lesiones pueden producir un cuadro similar, más sin embargo, pueden ser totalmente distintas en cuanto a tratamiento así como pronóstico. El clínico en la actualidad posee muchos auxilios que le ayudan a determinar el diagnóstico correcto y le encaminan un plan de tratamiento adecuado. Entre los auxilios de diagnóstico contamos con:

- 1.- HISTORIA: la historia de la lesión referida ayuda a la determinación de la naturaleza de la lesión.

Así pues, la duración de una lesión es factor importante, ya que si es una lesión ya vieja con crecimiento lento, podemos suponer que es un tumor. Si es una lesión nueva con síntomas agudos, se sugiere una inflamación.

La naturaleza de la aparición puede ofrecer ciertas pistas. Si la aparición es gradual e indolora se sugiere un tumor, si es repentina y dolorosa el diagnóstico de inflamación es el adecuado.

La rapidez del crecimiento es un punto diagnóstico importante como indicador del grado

de malignidad.

2.- EXAMEN FISICO; el examen físico adecuado es el factor más importante en el diagnóstico diferencial de cualquier estado dado. Es importante recordar que las glándulas parótida y submaxilar, tienen ganglios linfáticos adyacentes y ganglios dentro de la estructura glandular misma. Las infecciones adyacentes o los tumores en la zona de drenaje de esos ganglios frecuentemente provocan tumefacción que parecen ser sólo primarias en las glándulas.

La palpación bimanual es siempre necesaria y de mucha información; ya que obtenemos datos referentes a la localización, consistencia de la lesión y respuesta subjetiva del paciente.

3.- PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO: hay varios procedimientos de laboratorio que resultan útiles para el diagnóstico diferencial de las lesiones de las glándulas salivales.

El examen de sangre y suero sanguíneo es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial entre la parotiditis, la mononucleosis infecciosa y sialoadentitis aguda.

Un recuento hematológico muestra sólo la respuesta de la sangre frente a un proceso infeccioso.

Las aspiraciones por aguja son difíciles de leer debido a las pequeñas cantidades de tejido que ofrecen.

Los cortes por congelación y biopsias formales son altamente confiables.

Cabe recordar, que la saliva de la boca no es una muestra útil y el material para examen debe obtenerse del conducto de la glándula de sospecha por canalización. El examen citológico se realiza si hay sospecha de malignidad.

4.- EVALUACION RADIOGRAFICA: Las radiografías corrientes son de poco valor excepto en presencia de un cálculo calcificado o una invasión avanzada de las estructuras óseas.

La sialografía ofrece una información más diagnóstica. Este estudio especial se realiza instilando aceite radiopaco en el interior del sistema de conductos de la glán-

dula y tomando las vistas como está indicado. Para introducir la solución radiopaca, empieza por dilatar el conducto. A veces, el meato es tan estrecho que se necesita un estileto de agua de calibre veinte para empujar la dilatación. Luego se inserta en el conducto una pequeña sonda unida mediante una aguja a una jeringa que contiene Pentopaque o solución de Hypaque. Se inyecta de 1.5 a 2 centímetros cúbicos de solución en el conducto y se toman radiografías laterales y oblicuas. La sonda se mantiene en el conducto mientras se toman las radiografías para evitar escape de la solución, que sale del conducto después de quitar la sonda y jeringa.

La sialografía puede ayudarnos a diferenciar lesiones que están dentro de los conductos, de las lesiones que se encuentran en la periferia.

Lamina 2.



A



B



C



D

Lámina I.

- A. Técnica de sialografía. Inyección del medio de contraste.
- B. Sialograma que muestra la configuración de un conducto normal.
- C. Sialograma que muestra la inflamación del Conducto Parotídeo.
- D. Sialograma que muestra la presencia de una tumoración que ha desplazado al conducto parotídeo.

## II. ANATOMIA Y FISILOGIA.

## II. ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

### A) ANATOMIA.

A las glándulas salivales las podemos dividir con fines descriptivos en principales o mayores y accesorias o menores. Todas ellas vierten sus secreciones en la cavidad bucal.

Durante el desarrollo la invaginación del epitelio conduce a su formación, por lo tanto, son parte de la mucosa bucal. Están formadas por tejido glandular o parénquima sostenido por un armazón de tejido conectivo por el cual se distribuyen vasos y nervios. El parénquima, se compone por un sistema de conductos ramificados que terminan en el epitelio secretor de los alvéolos. Las células pueden ser serosas, mucosas o mixtas, que se tiñen con hematoxilina y eosina; las mucosas en tono claro y las serosas en tono oscuro.

A continuación, comenzaremos a hablar con detalle de las glándulas salivales mayores, éstas son las Parótidas, Submandilares y Sublinguales.

#### 1.- GLANDULA PAROTIDA.

Es la mayor y más voluminosa de las glándulas salivales. Es par, bilobular, pesa alrededor de 20 a 30 gramos; su secreción es de tipo seroso; su estructura es tubulalveolar compuesta; es de color amarillento; de aspecto lobulado y forma irregular.



La glándula ocupa el intervalo que existe entre el músculo esternocleidomastoideo y el maxilar inferior. Se halla en situación caudal con respecto al arco cigomático; caudal y ventral al conducto auditivo externo; ventral a la apófisis mastoideas, sobre el maxilares y detrás de la rama mandibular.

La glándula Parótida, se situa en una excavación profunda o Cavidad Parotídea. Esta está circunscrita por un revestimiento celular o cápsula, que está moldeada sobre el tejido glandular y adherente al mismo. Se halla en contacto por fuera con la aponeurosis cervical superficial; por detrás con la aponeurosis prevertebral; por dentro con el alón faríngeo y paquete vascular (Carótida Interna y Yugular Interna). La cápsula es gruesa por fuera y abajo; y delgada por dentro, donde el tejido glandular parece hallarse en contacto directo con la faringe (prolongación faríngea de la Parótida). La cápsula está perforada en la parte inferior por la Carótida Externa y Yugular Externa.

#### RELACIONES DE LA GLANDULA PAROTIDA.

La glándula Parótida alojada en la cavidad parotídea, tiene forma de pirámide invertida, consta de tres caras; la base y el vértice.

La Cara Externa o Cutánea está limitada delante por el borde mandibular, atrás por la mastoideas y el músculo esternocleidomastoideo. Se caracteriza por presentar ganglios linfáticos incrustados y estar cubierta por la piel.

La Cara Anterior, corresponde al borde de la mandíbula, músculo Masetero y Pterigoideo Interno. La glándula en ésta cara presenta una concavidad para la rama mandibular y el músculo Masetero. Se distinguen dos labios:

-El Labio Externo; que presenta una porción más o menos independiente conocida como glándula Parótida Accesoria. El Conducto Parotídeo. Las ramas del Nervio Facial y Arteria Transversal de la Cara emergen cubiertos por el labio externo.

-El Labio Interno; puede pasar entre los dos músculos Pterigoideos; la Arteria Maxilar emerge de ésta parte de la glándula.

La Cara Posterior, está formada por el vientre posterior del Digástrico. Se relaciona crasalmente con el conducto auditivo externo. Presenta muescas para la apófisis Mastoidea y músculo Esternocleidomastoideo y Digástrico; y para la apófisis Estiloidea.

El Apex está constituido por la cistilla maxilar. El vértice o ípex se halla entre el Esternocleidomastoideo y ángulo del maxilar inferior.

La Base corresponde al conducto auditivo externo. Se relaciona con la raíz del cigomo y el cielo del maxilar. Los vasos

temporales superficiales emergen de ésta cara y acompañan al Nervio Auriculotemporal.

Las siguientes estructuras se hallan situadas parcialmente dentro de la glándula Parótida; desde la superficie a la profundidad son:

- a) NERVIOS FACIALES: que penetra por la cara posterior de la glándula y forma el Plexo Parotídeo en el interior de la glándula.
- b) VENAS: las venas Temporal Superficial y Maxilar penetran en la glándula y se unen dentro de la Parótida formando la Vena Retroaxilar que emerge del vértice de la glándula y corresponde a la formación de la Yugular Externa, que se origina inmediatamente debajo en el interior de la glándula.
- c) ARTERIA CAROTIDA EXTERNA; penetra por la cara posterior de la Parótida y origina la arteria Auricular Posterior, ésta emerge por la cara posterior. La Carótida Externa se divide en sus ramas terminales, la Arteria Superficial y la Arteria Maxilar.

## CONDUCTO EXCRETOR.

Recibe el nombre de conducto de Stenon; constituido por la reunión de 14 o 16 conductos que reúnen las vías de excreción de las lóbulos. Es de cinco centímetros de longitud; cubierto inicialmente por la cara externa de la glándula. Se dirige hacia adelante sobre el Masetero, rodea la Bola grasa de Richat. Tráa un breve trayecto entre el Buccinador y la mucosa bucal, se abre en la boca a la altura del segundo molar superior. El orificio puede aparecer indicado por una prominencia llamada Papila Parotídea.

## INERVACION E IRRIGACION.

La Parótida es inervada por fibras parasimpáticas y simpáticas. Las fibras preganglionares la atraviesan con el Glossofaríngeo. Las fibras postganglionares pasan a la glándula Parótida mediante el Nervio Auriculotemporal. Debido a la existencia de anastomosis entre los nervios Glossofaríngeo y Facial, es posible que el Nervio Facial proporcione fibras secretoras.

Las fibras simpáticas son vasomotoras en su totalidad.

Las arterias de la Parótida proceden de la Carótida Externa y de las ramas de ésta arteria (Auricular Posterior y Transversal de la Cabe).

Las venas terminan en la Yugular Externa.

Los linfáticos van a los ganglios parotídeos y de allí

a los ganglios cervicales profundos.

#### MICROSCÓPICAMENTE.

La glándula Parótida está dentro de una cápsula de tejido conectivo de tipo fibroso, definida. Es una glándula tubuloalveolar compuesta y de tipo seroso. Es una glándula arracimada, constituida por un número considerable de acinos glandulares, agrupados en lóbulos primitivos y lóbulos compuestos cuyo producto de secreción es evacuado por conductos que llevan sucesivamente los nombres de conductos de Bell, conductos intralobulares, conductos lobulares y cuya desembocadura común es el conducto de Stenon.

Sus células glandulares pertenecen al tipo de células serosas. La glándula posee una gruesa lámina propia y un epitelio cilíndrico de dos capas. En el conducto el epitelio es Pseudoestratificado y al final es Cilíndrico simple.

Todos los acinos están sostenidos por tejido conectivo vascular y células adiposas. Los alvéolos de la glándula Parótida están unidos por los llamados conductos intercalares revestidos de epitelio plano. Todos los conductos salivales se tiñen intensamente con eosina y tienen estrangulaciones acidófilas en la parte más profunda de la célula.

Las células serosas contienen en sus ápices gránulos de zimógeno, precursor de Ptialina.

## 2.- GLÁNDULA SUBMAXILAR.

Es una glándula del tipo mucoserosa. par. se encuentra en el espacio submandibular o cavidad submaxilar. Pesa de 10 a 20 gramos. Queda situada en parte por encima y en parte por debajo de la mitad posterior de la base del maxilar inferior; generalmente es poco palpable. Es de color gris rosado.

La cavidad submaxilar está constituida por el desdoblamiento, a nivel del hueso hioides, de la aponeurosis cervical superficial; de las dos hojas de éste desdoblamiento, la profunda que es delgada se inserta en la línea oblicua interna mandibular; y la superficial, que es gruesa, se inserta en el borde inferior del maxilar.

### RELACIONES DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR.

La glándula Submaxilar tiene forma prismática triangular. Posee, por lo tanto, tres caras y dos extremidades.

La Cara Externa corresponde a la fosa submaxilar del maxilar inferior, de la cual la separan los vasos submentonales y ganglios submaxilares. También se relaciona con el músculo Pterigoideo Interno.

La Cara Interna corresponde a una fosa cuyo borde inferior está representado por el músculo Digastrico y el Estilohioides y cuyo fondo corresponde al músculo Hioideo y Milohioides.

Entre la glándula y el Hígloso, pasan la Vena Lingual y el Nervio Hipogloso Mayor. Se desprende una prolongación posterior que a veces entra en contacto con la parte inferior de la Parótida. Y una prolongación anterior que acompaña al Hípgloso en el intestino comprendido entre el Hígloso y Milioides, para continuarse, a veces, con la glándula Sublingual. Esta última prolongación puede quedar aislada y constituir un báculo accesorio subaxilar.

La Cara Inferior está en relación con la piel y fascia profunda; se relaciona con la Vena Facial y ganglios linfáticos subaxilares.

Las extremidades son dos; una anterior que descansa sobre el Milioides y otra posterior que se separa de la Parótida por el tabique subaxiloparotídeo; rodeada por la Arteria Facial.

#### CONDUCTO EXCRETOS.

© De Wharton. Mide cinco centímetros de longitud y dos a tres milímetros de diámetro. Emerge de la prolongación profunda de la glándula. Corre al principio por la cara Externa del Músculo Hígloso, es cruzado por la arteria Sublingual y músculo geniogloso; se desliza debajo de la mucosa bucal y va finalmente a abrirse a los lados del frenillo lingual en la Papila Sublingual.

## INERVACION E IRRIGACION.

La glándula Submaxilar es inervada por fibras parasimpáticas secretomotoras, derivadas en su mayor parte del ganglio submaxilar.

Las fibras preganglionares derivan de la Cuerda del Tímpano (rama del Facial) y alcanzan el ganglio por medio del Nervio Lingual. Las fibras postganglionares van directamente a la glándula. Debido a la anastomosis entre el Nervio Glossofaríngeo y el Facial, es posible que la glándula tenga la inervación de ambos pares craneales. Las fibras simpáticas parece ser secretomotoras.

Las arterias de la glándula Submaxilar vienen de la Arteria Facial y Submentoniana. Las venas van a las venas Submentoniana y Facial.

Los linfáticos van a los ganglios Submaxilares y luego a los cervicales profundos.

## MICROSCOPICAMENTE.

La glándula Submaxilar está constituida bajo el mismo tipo de la Parótida. Difiere de ella en que sus células secretoras son de tipo seroso y mucoso. Los acinos que constituyen la glándula son serosos, mucosos y mixtos.

El conducto de Warthon posee elementos musculares, el orificio de salida puede estar revestido por epitelio estratificado. Los conductos secretores están bien desarrollados, sostenidos



por tejido conectivo.

La glándula Submaxilar tiene alvéolos serosos, mucosos y mixtos; como ya se dijo, que semejan a la variedad mucosa pero tienen una media luna ( de Meidenhai) o lánula ( de Gianuzzi) de células serosas en la base o a los lados; los conductos intercalares son cortos.

### 3.- GLANDULA SUBLINGUAL.

Es la más pequeña de las tres glándulas mayores, es par, mucosa. Se localiza en el espacio Sublingual encima del músculo Milohioideo. Pesa 3 gramos.

Tiene forma de una oliva, aplastada en sentido transversal y eje mayor en dirección anteroposterior. Se relaciona por arriba con la mucosa del suelo de la boca (pliegue Sublingual). Caudalmente, con el músculo Milohioideo. Por delante con la glándula del lado opuesto. Posteriormente con la prolongación profunda de la glándula Submaxilar; por fuera con la fosita sublingual de la cara interna de la mandíbula y por dentro con el Geniogloso, del cual se separa por el Nervio Lingual y conducto submaxilar.

### RELACIONES DE LA GLANDULA SUBLINGUAL.

A la glándula Sublingual se consideran dos caras, dos bordes y dos extremidades.

La Cara Externa se relaciona con la Fosita Sublingual.  
La Cara Interna tiene relación con el músculo Lingual Inferior y Geniogloso.

El borde Inferior descansa en el espacio angular que forman el músculo Milohioideo y el Geniogloso.

El borde Superior levanta la mucosabucal formando a cada lado del frenillo lingual las Carúnculas Sublinguales.

La extremidad Posterior se adhiere a la prolongación anterior de la glándula Submaxilar. La extremidad Anterior se relaciona con la apófisis Geni.

#### CONDUCTOS EXCRETORES.

Son múltiples y su disposición es variada. Por lo general, se describen los siguientes:

- a) Un conducto principal, de Rivinus o de Bartholin. Que se adosa al conducto de Warthon y se abre en el suelo de la boca.
- b) Conductos accesorios (4 o 5) que corresponden a simples granos glandulares, irregularmente dispuestos alrededor de la glándula principal. Los conductos de Waither se abren aisladamente en el suelo bucal a nivel de la carúncula sublingual.

## INERVACION E IRRIGACION.

La glándula sublingual se halla inervada por fibras parasimpáticas secretomotoras, derivadas del ganglio submaxilar. Las fibras preganglionares proceden de la Cuerda del Tímpano, facial y alcanzan el ganglio por medio del Nervio Lingual.

Las fibras postganglionares se unen al Nervio Lingual y así alcanzan a la glándula Sublingual. Debido a la anastomosis entre el Nervio Glossofaríngeo y Facial la glándula es inervada por fibras de ambos nervios craneales.

La irrigación sanguínea proviene de las arterias que derivan de la Lingual y Submentoniana. Las venas van a la Vena Sacra y de allí a la Yugular Externa.

Los linfáticos van a los ganglios submaxilares.

## MICROSCOPICAMENTE.

Es una glándula tubuloalveolar, predominan los acinos mucosos, aunque también existen algunos acinos mixtos. El conducto principal está tapizado de epitelio de dos capas o cilíndrico pseudoestratificado y está sostenido por tejido conectivo; los conductos más pequeños tienen epitelio cilíndrico simple.

## 4.- GLANDULAS MENORES.

A parte de éstas tres glándulas mayores hay de 400 a 500

glándulas menores que vierten sus secreciones en la cavidad bucal y de acuerdo a su situación las entramos en mucosa y submucosa. Según su localización se les ha dado un nombre:

- a) GLÁNDULAS LABIALES: se encuentran en la submucosa de los labios. Son prolongación de las glándulas bucales. Se abren en la porción interna de los labios. La secreción es mixta con predominio mucoso.
- b) GLÁNDULAS BUCALES: o de las mejillas que están entre la mucosa y muscular de mejillas. Formadas por células mucosas y serosas. Son de secreción mixta principalmente mucosa.
- c) GLÁNDULAS PALATINAS: son tubuloalveolares. Están entre mucosa y hueso del paladar duro y abarcando gran parte de la sustancia de paladar blando y ívula. Son de tipo mucoso.
- d) GLÁNDULAS LINGUALES: son serosas, mucosas y mixtas. Las serosas son glándulas tubulares ramificadas, están en la vecindad de las papilas caliciformes: sus conduc-

tos están revestidos por un epitelio simple o estratificado y son muy estrechas; estas son llamadas glándulas de Van Eber.

Las mucosas son glándulas tubuloalveolares simples, están en la raíz de la lengua; las células son mucosas cilíndricas contenidas por tejido conectivo laxo.

Las mixtas están en el borde anterior de la lengua, glándulas de Blandin y Muhn; que desembocan por pequeños conductos a nivel del hafe fibroso de la cara inferior de la lengua.

e) GLANDULAS DEL COJIN RETROMOLAR: o de Carnalt. Puede haber tejido glandular en zona retromolar de la mandíbula que es de secreción mucosa.

Todas estas glándulas aparentemente secretan más o menos continuamente y su acción es humedecer y lubricar la membrana mucosa bucal.

Edmundo 15.

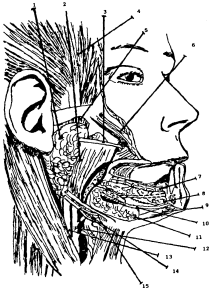
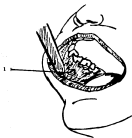
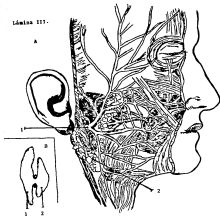


Lámina II.

1. Glándula Parótida.
2. Músculo Masetero.
3. Conducto Parotídeo.
4. Músculo Temporal.
5. Músculo Buccinador.
6. Músculo Cigomático Mayor.
7. Conductos Sublinguales.
8. Glándula Sublingual.
9. Cara anterior Músculo Digástrico.
10. Conducto Submaxilar.
11. Glándula Submaxilar.
12. Arteria Carótida Externa.
13. Vena Yugular Interna.
14. Nervio Hipogloso.
15. Cara posterior Músculo Digástrico.





### Lámina III.

#### A.

1. Tronco Principal del Nervio Facial.
2. Glándula Parótida.

#### B.

1. Porción Superficial de la Glándula Parótida.
2. Porción Profunda de la Glándula Parótida.

#### C.

1. Abertura del Conducto Parotídeo.

Platina IV.

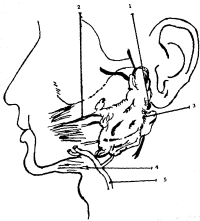


Lámina IV.

1. Nervio Facial.
2. Conducto Farotideo.
3. Glándula Parótida.
4. Músculo Digastrico.
5. Arteria Facial.

Lamina V.

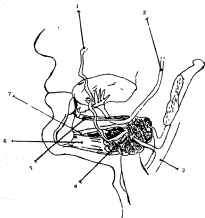


Lámina V.

1. Arteria Facial.
2. Nervio Lingual.
3. Vena Facial.
4. Glándula Submaxilar.
5. Conducto de Wharton.
6. Músculo Digástrico.
7. Músculo Milohioideo.



Lámina VI.

A.

1. Salida de los conductos de las Glándulas Labiales (Menores).

B.

1. Salida de los conductos de Wharton.

2. Salida de los conductos de las Glándulas Sublinguales.

## B) FISILOGIA.

### 1.- MECANISMO BASICO DE LA SECRECION POR LAS CELULAS GLANDULARES:

El mecanismo básico es desconocido, pero los datos experimentales hacen pensar en el esquema siguiente:

- a) La sustancia nutritiva necesaria para la elaboración de la secreción debe llegar a la célula glandular a partir del capilar sanguíneo por difusión o transporte activo.
- b) Las mitocondrias situadas en la base de la célula, proporcionan energía oxidativa para formar trifosfato de adenosina (ATP).
- c) La energía liberada por el ATP junto con otros sustratos para sintetizar las sustancias orgánicas está en el retículo endoplasmático.
- d) Los materiales secretorios pasan a través de los túbulos del retículo endoplasmático hacia las vesículas del Aparato de Golgi cerca de los extremos secretorios de las células.
- e) Los materiales se concentran y son ex-



palados hacia el citoplasma en forma de gránulos de secreción.

- f) Estos gránulos salen através del extremo o superficie secretoria hacia la luz de la glándula.

También es necesario que las glándulas dispongan de agua y electrolitos para excretarlos junto con las sustancias orgánicas. Se han propuesto los mecanismos siguientes:

- a) El estímulo nervioso ejerce acción específica sobre el polo basal, ocasionando transporte activo al interior de la célula de iones  $Cl^-$ .
- b) El interior de la célula se vuelve electronegativo lo cual obliga iones positivos a atravesar la membrana.
- c) El aumento de iones intracelulares, se acompaña de aumento paralelo de la presión osmótica; penetra agua en la célula y ésta se hincha.
- d) El aumento de presión en la célula causa diminutas roturas de la membrana del polo secretor, por donde son arrastrados agua, electrolitos y sustancias orgá-

nicas a la luz de los acinos.

## 2.- CONTROL DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

La secreción salival está bajo un control nervioso. La estimulación de la inervación parasimpática produce una secreción profusa de saliva acuosa con un contenido relativamente bajo de materiales orgánicos. Esta secreción va acompañada de una vasodilatación pronunciada en la glándula, la cual parece deberse a la liberación local del polipéptido vasodilatador bradiciquina. La atropina y otros bloqueadores colinérgicos, bloquean la secreción salival.

El efecto de estimular la inervación simpática provoca vasoconstricción y en el humano, la secreción de pequeñas cantidades de saliva rica en constituyentes orgánicos provenientes de las glándulas submaxilares; sin embargo, no tiene efecto sobre la secreción de la Parótida.<sup>5</sup>

Vemos que los núcleos salivales, en su parte superior controlan a las glándulas submaxilares y sublinguales. Y en la parte inferior a la Parótida. Estos núcleos se encuentran aproximadamente en el límite del bulbo y la protuberancia, y son activados por estímulos rápidos o táctiles de la lengua y otras zonas de la boca. La mayor parte de estímulos gustativos especialmente los ácidos, desencadenan una copiosa secreción de saliva ( 3 ml. por minuto). Ciertos estímulos táctiles como la presencia en la boca de objetos lisos provocan salivación copiosa, mientras que los objetos ásperos producen menos salivación.

va.

Pueden aumentar o disminuir la cantidad de saliva impulsos que lleguen a los núcleos salivales desde centros superiores. Hay salivación por efecto de reflejos que nacen en estómago e intestino alto en particular cuando se ha deglutido alimento irritante. Los alimentos causan la secreción refleja de saliva igual que estimulación de las fibras vagales aferentes de la faringe. La vista, el olfato y aún la idea de alimento, puede causar la secreción de saliva.

### 3.- CARACTERISTICAS DE LA SALIVA.

La producción diaria de saliva oscila entre 1 y 1.5 litros.

Parótida	-	Glossofaríngea	-	Serosa	90%
Submaxilar	-	Facial	-	Mixta	70%
Sublingual	-	Facial	-	Mucosa	5%

100%-1 litro.

La saliva consta de dos tipos de secreción:

1.-) Una fracción serosa que contiene ptialina (alfa amilasa) que contribuye en la degradación de almidones.

2.-) Una fracción mucosa que contiene mucina, que se encarga de la lubricación.

Las glándulas Parótidas secretan fracción serosa; las Submaxilares serosa-mucosa y las Sublinguales mucosa.

El pH salivi se encuentra entre 6.0 y 7.0, margen que permite acción óptima de la ptialina. La saliva contiene una cantidad particularmente elevada de potasio y, en ciertas condiciones, también de iones de bicarbonato. Por otra parte, las concentraciones de sodio y cloruro son considerablemente menores en la saliva que en el plasma.

La secreción salival, como ya se mencionó, tiene lugar en dos etapas:

- La primera, incluye a los acinos que secretan la secreción primaria que contiene las enzimas salivales.
- La segunda, incluye los conductos salivales; cuando la secreción primaria fluye siguiendo los conductos, tienen lugar dos procesos principales de transporte activo que modifican la composición iónica de la saliva. En primer lugar, los iones de sodio son reabsorbidos activamente y los iones de potasio son secretados hacia los conductos, por lo tanto, la concentración de sodio de la saliva disminuye, con la de cloruro, mientras que aumenta la de potasio. En segundo lugar, los iones de bicarbonato se secretan hacia los conductos; éste proceso es catalizado por la anhidrasa carbónica que se encuentra en las células epiteliales de los conductos.

Durante la secreción de iones de bicarbonato, se absorben en forma pasiva más iones de Cloro. El resultado neto de éstos procesos de transporte activo es, en condiciones de reposo, que las concentraciones de sodio y cloruro en la saliva solo son aproximadamente de 15 meq / lit. Por otra parte, la concentración de iones de potasio es de 30 meq/lit. y la de iones de bicarbonato es de 50-90 meq/lit. Durante la salivación máxima se eliminan grandes cantidades de saliva cuya concentración de cloruro aumenta y la de potasio disminuye.

#### 4.- EFECTOS PROTECTORES DE LA SALIVA.

- a) La saliva contribuye con iones minerales y componentes inorgánicos al esmalte de los dientes recién erupcionados.
- b) La saliva contribuye a la remoción de los residuos alimentarios de los dientes.
- c) La saliva lubrica los tejidos orales blandos evitando que se ulceren.
- d) La saliva contiene buffers que ayudan a neutralizar los ácidos que en la placa dental se forman.
- e) La saliva remineraliza lesiones cariosas incipientes.
- f) La saliva contiene agentes antimicrobianos como los iones de tiocianato.

III. TRASTORNOS FUNCIONALES.  
REFERENTES AL FLUJO SALIVAL.

### III. TRASTORNOS FUNCIONALES. REFERENTES AL FLUJO SALIVAL.

#### A) SIALADENITIS.

Es la inflamación aguda de una glándula salival, Parótida o Submaxilar, se debe usualmente a una infección viral o bacteriana, a elementos químicos u otros no identificados. La glándula se encuentra tumefacta y dolorosa. Los conductos, Stensen y Wharton, pueden revelar secreción escasa o secreción turbia.

Los procesos inflamatorios pueden llegar a confundirse con tumores: en esta situación se indica una biopsia de tipo excisional. Para el tratamiento en la etapa aguda están indicados los antibióticos. La radioterapia puede ser eficaz en el tratamiento de sialadenitis aguda o recurrente que no responde a otros tipos de terapéutica.

#### 1.- SIALADENITIS VIRICA.

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

Los virus Coxsackie y mixovirus parecen tener un cierto

sialadenotropismo. La herpangina, producida por el virus Coxsackie del grupo A, provoca aftas en paladar blando y faringe y se puede asociar a parotiditis bilateral. El orificio del conducto parotideo está enrojecido y pueden detectarse los virus en la saliva.

Es frecuente que las glándulas salivales se infecten por un virus influenza o Parainfluenza.

También se ha asociado una tumefacción parotidea con un Echevirus tipo 9; en donde se ven afectadas también las glándulas submaxilares.

En la Mononucleosis Infecciosa hay una extensa infiltración linfocítica y monocítica al estroma de las glándulas salivales.

## 2.- SIALADENITIS BACTERIANA.

Se presenta en niños y adultos.

### SIGNOS Y SINTOMAS.

Tumefacción de aparición rápida; la glándula está dolorida y tensa. Generalmente es unilateral. Puede haber pus en el orificio del conducto o a la compresión de la glándula puede producirse una descarga purulenta. Puede elevarse la temperatura del paciente. Si no se controlan estas infecciones,



puede localizarse hasta debajo de la piel y requerirse de una incisión y drenaje.

#### ETIOLOGIA.

Los cultivos para determinar el microorganismo predominante, revela un amplio rango de bacterias que normalmente se encuentran en la cavidad bucal. Estas incluyen el *Streptococcus Salivarius*, *Streptococcus Viridians*, *Diplococcus Pseudomonas* y *Staphylococcus Aureus*. Esta evidencia no indica una causa específica de un agente patógeno predominante.

Los procesos inflamatorios, se localizan primero en los espacios pericasalulares y periaciarses y solo secundariamente penetran en los acinos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La parotiditis unilateral siempre debe de estar presente en el diagnóstico diferencial.

A menudo se ven casos de lo que ha sido denominado parotiditis idiopática o adenitis subaxilar idiopática a falta de una mejor comprensión de éste estado. No es infrecuente que los ganglios linfáticos que están dentro de la sustancia glandular se agranden. Este agrandamiento generalmente es el resultado de una infección que está ubicada más arriba en la

cabeza o en las maxilares; no obstante, estimula la infección de la glándula Submaxilar. A la palpación los ganglios vasculares pueden ser separados de la glándula. Una situación semejante ocurre con la glándula Parótida, siendo la causa frecuente una infección menor del ojo.

#### PROGNOSTICO.

Una vez establecido éste estado tiende a recurrir. Frecuentemente, la enfermedad recurrente toma la forma de un tipo subagudo o crónico. En la evolución de la enfermedad, pueden aparecer obstrucciones en el conducto o formarse cavidades en la estructura glandular.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de éstas infecciones es por medio de medicamentos.

Están indicados los antibióticos y sulfamidas; si puede obtenerse un muestra de pus, resulta de gran ayuda para las pruebas de sensibilidad antibiótica específica.

Una vez que han cedido las fases agudas de la infección; o el paciente está bajo un control antibiótico adecuado, puede dilatarse el conducto con una sonda para ayudar al drenaje.

Las sialografías, ayudan en la evaluación de la causa o la cantidad de daño, y frecuentemente son de gran importancia en el tratamiento, debido al poder antimicrobiano de la solu-

ción iodada, que se emplea para hacerías.

Es importante la adecuada hidratación del paciente, y el uso de sialogogos para aumentar el flujo salival y producir una acción de lavado.

### 3.- SIALADENITIS CRÓNICA.

Cualquiera de las infecciones agudas puede hacerse crónica. La enfermedad crónica, no obstante, es más frecuentemente encontrada detrás de una obstrucción que provoca éstasis. En éste estado el sistema de conductos se dilata y ejerce presión contra la glándula; se produce atrofia y fibrosis de la glándula.

La glándula es firme, dura y puede o no estar dolorida. Pueden aparecer en la sustancia glandular, abscesos y quistes que requieran de ser drenados.

El tratamiento es resección de la obstrucción, dilatación del conducto y sialografía diagnóstica como terapéutica para desaparecer éste estado.

Es frecuente la recidiva y puede requerirse la resección quirúrgica de la glándula.

La sialadenitis crónica puede producirse también después

de largos períodos de anestesia general, debilitación general, neumonía u otras enfermedades que comprendan cursos de alta fiebre o cualquier factor que tenga la posibilidad de producir largos períodos de deshidratación; todo esto permite que las bacterias se desplacen en forma retrógrada e incuben dentro de los conductos.

#### 4.- SIALADENITIS ALÉRGICA.

Sabemos que la submucosa en la que penetran los esbozos de los conductos salivales durante el desarrollo de las glándulas Parótidas y Submaxilares es rica en tejido linfático y que el tejido conectivo sialadrenal conserva su capacidad embrionaria de formar linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Por lo tanto, no es sorprendente la ocurrencia de procesos alérgicos y autoinmunes, sobre todo en la glándula Parótida.

Las Sialadenitis Alérgicas se pueden dividir en cinco grupos:

- a) Sialadenitis Aguda Alérgica.
- b) Sialadenitis Colagenótica.
- c) Sialadenitis Neumatocídea.
- d) Síndrome de Mikulicz-Bonethal.
- e) Sialadenitis Sarcoidótica.

#### a) SIALADENITIS AGUDA ALÉRGICA.

- Reacción Alérgica Localizada; la tumefacción alérgica

localizada de una glándula salival es relativamente rara. Se ha descrito una parotiditis concomitante a consecuencia de hiperalergia generalizada como sería el asma o la fiebre del heno.

- Alergia Alimentaria. Los alérgenos alimentarios pueden producir además de trastornos intestinales, tumefacción de las glándulas salivales como lo demostró Shaffer.

- Alergia Farmacológica. Se puede dar después de la sinlografía en pacientes sensibles al yodo, produciéndose la parotiditis por yodo. La sensibilidad a los antibióticos puede dar lugar a hipersecreción y a hiposialia resultante. La fenilbutazona (Butazolidina) puede producir la tumefacción de la Parótida.

Parotiditis por Rayos X. Participan los mecanismos autoinmunes, pueden ser causada por la irradiación de órganos alejados. El aumento de tamaño se interpreta como una respuesta alérgica a los catabolitos que se forman por efecto de la irradiación.

#### **MISIALADENITIS COLAGENOTICA**

Puede darse aisladamente o, con mayor frecuencia, asociada a colagenosis generalizada. La frecuencia es poca. La enfermedad se produce sobre todo en mujeres de 30 a 40 años; en todas ellas el aumento de tamaño de las Parótidas es habitualmente bilateral, esto es el primer signo clínico de la enfermedad subyacente que suele diagnosticarse varios años más tarde.

El diagnóstico se basa en la detección de células LE en la sangre en el caso de Lupus Eritematoso. En la Esclerodermia y la Dermatomiositis faltan los anticuerpos antinucleares, en la saliva se encuentra aumentada la concentración de sodio y cloruros.

c) SIALADENITIS REUMATOIDEA.

Hablaremos más adelante de ella al mencionar el Síndrome de Sjögren.

d) SINDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL.

Aquí encontramos hiposaliva de glándula Parótida especialmente, el análisis químico de la saliva no aporta pruebas de inflamación; en el examen histológico se descubre la atrofia de la glándula.

e) SIALADENITIS SARCOIDOTICA.

Es parte de una enfermedad generalizada cuyos procesos inmunológicos tienen un curso crónico lento y conduce a la formación de granulomas.

Una forma aguda de Sarcoidosis que afecta a las glándulas Parótidas y a los ojos simultáneamente (uveoparotiditis) se designa como Síndrome de Measford.

Se aprecia una tumefacción lenta, dura e indolora; la

tumefacción es bilateral. A veces, están afectadas las glándulas salivales menores. Otras veces, la glándula Parótida afectada no presenta aumento de tamaño sino pura induración. Es posible que existan signos de sequedad de primero y segundo grado, conjuntivitis y caries dental.

La mayoría de los pacientes se encuentran en la cuarta década de vida. Afecta tanto hombres como mujeres.

En la anatomía patológica descubrimos granulomas epiteliales alrededor de los conductillos y pronto despiasan al parénquima glandular.

La etiología no ha sido aclarada aún.

El diagnóstico se basa en lo siguiente:

- 1.-) MANIFESTACIONES CLINICAS: asialia, glándulas salivales tumefactas, parálisis facial en un 30% de los casos.
- 2.-) PRUEBAS DE LABORATORIO: es frecuente la hiperositemia e hipercalcemia. Aumenta la velocidad de sedimentación de los hematies.
- 3.-) MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS: la sialografía descubre habitualmente un sistema excretor salival normal en una fase avanzada puede existir

estenosis.

4.-) BIOPSIA.

5.-) PRUEBA CUANTITATIVA A LA TUBERCULINA.

Durante el tratamiento, la enfermedad se domina con un corticosteroide (Prednisona).



## B) XEROSTOMIA.

Es la disminución en el flujo salival. Está asociada a muchos padecimientos sistémicos como podría ser insuficiencia renal, hipertensión, trastornos neurológicos, etcétera. A su vez existe una ausencia congénita de una o varias glándulas mayores o de sus conductos excretores. La Parotiditis Epidémica y la Sarcoidosis, se asocian a una disminución del flujo. También existe xerostomía en el Síndrome de Sjögren y Enfermedad de Mikulicz.

También las drogas y otras sustancias químicas ocasionan xerostomía (alcohol, antidepresivos, antihistamínicos y diuréticos). Quizá la prevalencia de la xerostomía se relacione con el número de drogas que se toman por día. Si la ingesta es de cuatro o más fármacos por día, se presentará la xerostomía.

La irradiación terapéutica del área cervical lateral produce habitualmente alteraciones fibróticas tras la destrucción de los acinos glandulares. La disfunción, aguda o crónica, en las glándulas salivales es la secuela más común de la radioterapia del cáncer de cabeza y cuello. Histológicamente, la glándula Parótida irradiada presenta cierto grado de degeneración y necrosis en las células de los acinos serosos, también se acompaña de un infiltrado de neutrófilos. La radioterapia trae como consecuencia la xerostomía que depende de la

cantidad de tejido irradiado.

Hay alteración en la cantidad y calidad de la saliva; se vuelve más viscosa y el pH decrece, esto altera el sentido del gusto y contribuye al deterioro de la higiene oral.

Al irradiarse la glándula Submaxilar, también se producen en ella cambios degenerativos y necrosis en las células serosas similar a lo que pasa con la glándula Parótida, en cambio las células mucosas no son afectadas. Hay inflamación y atrofia de los acinos serosos y los acinos mucosos solo presentan hipertrofia e hiperplasia. Con esto se demuestra que las células serosas son más radiosensibles.

Por momentos, la etiología en sí de la xerostomía es desconocida, los fármacos pueden reducir el flujo salival en forma directa o indirecta. Poco se conoce sobre que mecanismos se involucran en una enfermedad para que ésta produzca xerostomía. Quizá la causa sea cambio de circulación en las glándulas salivales, disfunción, deshidratación, degeneración o destrucción del parénquima glandular. En un artículo se ha demostrado que la xerostomía no es un síntoma aislado y que necesita de otros síntomas en relación para producirse y quizá es el resultado de algún trastorno funcional.

## 1.-) SÍNDROME DE SJOOREN.

O de Gougerat Sjögren. En el siglo XIX, Gougerat dermatólogo francés, describió una enfermedad caracterizada por la tumefacción de las glándulas lagrimales y salivales con infiltración linfocítica, y que se acompaña de xerostomía y queratoconjuntivitis seca.

Sjögren, 1933, publica los resultados de un estudio detallado en la que se describe la alteración de las glándulas lagrimales y salivales acompañada de manifestaciones generalizadas. Le da el nombre de Síndrome de Sjögren o Síndrome seco.

Este síndrome a grandes rasgos consiste en queratoconjuntivitis seca, faringolaringitis seca, rinitis seca, poliartritis y a menudo aumento de tamaño recidivante de la glándula Parótida. El 80% de los individuos afectados son mujeres de 50 años.

### PATOGENIA.

Es múltiple. Se supone en general que la reacción antígeno-anticuerpo no es la única causa de ésta enfermedad.

El hecho de que afecte principalmente a las mujeres en el periodo climatérico señala el importante papel que tiene el trastorno de la regulación hormonal.

La patogenia va en favor de la génesis inmunológica por la demostración del factor reumatoide (FR) en el 70-95% de los pacientes con Síndrome de Sjögren.

Los datos acumulados hasta la fecha, sugieren que el Síndrome de Sjögren lo provoca una infección durante la cual una gran respuesta inmunológica conduce a procesos autoinmunes en las glándulas Parótidas.

El hecho de que puedan detectarse anticuerpos específicos antitiroideos en un 30-40% de los pacientes, parece indicar que un agente, todavía no descubierto, ataca no sólo a las glándulas Parótidas, sino también a la glándula Tiroidea.

También se relaciona, al Síndrome de Sjögren, con el Sarcoma de células reticulares.

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS.

El síntoma predominante es la sequedad de la mucosa por la afectación de las glándulas salivales y lagrimales.

El primer síntoma en aparecer suele ser la queratoconjuntivitis seca. Los síntomas oculares incluyen ardor, escozor y prurito. A menudo hay producción de secreciones espesas y durante el llanto no hay producción de lágrimas.

La glándula Parótida es la más sensible de las glándulas

salivales y reacciona con aumento de tamaño, que puede ser crónico o recurrente, y se desarrolla en una tercera parte de los enfermos. A veces el aumento de tamaño se acompaña de dolor. La sequedad de boca, suele ser extremadamente molesta. La mucosa oral se hace atrófica y en más del 60% de los casos puede apreciarse una atrofia de las papilas linguales. El paciente se queja de una sensación de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea. Como consecuencia, se produce un gran número de caries, la voz se vuelve bitonal, existe tos seca, disfagia, pérdida del sabor y olor y falta de apetito.

Los últimos estudios han mostrado que la frecuencia y cantidad de especie de *Candida* es incrementada en la flora bucal de pacientes con Síndrome de Sjögren. La candidiasis se relaciona a los trastornos en la secreción salival y a los cambios atrofícos de la mucosa bucal de los pacientes se han observado severas formas de atrofia de la mucosa bucal, eritema y queilitis angular (Mc Farlane, 1969). Estas lesiones son producidas por numerosas colonias de *Candida Albicans*. Como tratamiento se emplea Nystatin o Clotrimazole en forma tópica.

La desecación puede afectar también a la nariz, garganta, laringe, bronquios, vagina y piel.

Al llegarse a la generalización total, el paciente presenta piel seca y telangiectasias, caída de cabello, uñas anormales, disfagia, pancreatitis, pleuritis, pericarditis, neuropatía, vasculitis y púrpura. Pueden observarse cambios debidos

a nefritis intersticial crónica, los cuales pueden resultar en alteración de la función renal.

En casos excepcionales, el curso puede ser fatal.

#### DATOS DE LABORATORIO.

Hay anemia, leucopenia y eosinofilia. El factor reumatoide se encuentra en un 70%. Pueden hallarse cifras elevadas de gammaglobulinas, anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra el RNA, contra glándulas salivales, lagrimales y tiroideas.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Inicialmente, existe una infiltración pericanalicular de linfocitos pequeños y grandes y de células plasmáticas. La infiltración se extiende alrededor de los canalículos interlobulillares y centroacinares. El tejido linfocitario crece hasta ahogar al parénquima. Las proliferaciones epiteliales de los conductos salivales terminales presentan tres o más capas.

#### DIAGNOSTICO.

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

- 1.- Si en la historia del paciente indica molestias reumatoideas, junto con

sequedad de boca, nariz y ojos.

- 2.- Si la serología apoya el diagnóstico con aceleración de la velocidad de sedimentación globular, hipergammaglobulinemia y fijación del complemento contra el tejido de las glándulas salivales.
- 3.- Si el examen histológico descubre la imagen del Síndrome de Sjögren.

Las pruebas de utilidad diagnóstica incluyen:

- a) Prueba de Schirmer: la cual mide la cantidad de lágrimas secretadas y la tinción de la conjuntivitis con rosa de Bengala para determinar la queratoconjuntivitis seca. Un signo inicial diagnóstico, lo constituye una cifra baja de lisozima determinada en el líquido lagrimal.
- b) La glándula salival puede ser evaluada mediante la contajeografía con núclidos radiactivos, sialografía o sialometría. La sialometría en los valores de la taza de Washley determina la cantidad del flujo salival; el flujo

normal de la Parótida es de 0.073 a 0.043 ml./ min. y en la Submaxilar es de 0.03 ml./ min..

- c) En la biopsia labial, si se encuentran focos linfocitos, el diagnóstico queda confirmado. La biopsia de la Parótida es reservada para enfermedades con presentaciones atípicas como sería el crecimiento glandular que se da en un 20-30% de los pacientes.

Los trastornos con los que se halla asociado con frecuencia el Síndrome de Sjögren incluyen a la artritis reumatoidea, Lupus Eritematoso diseminado, enfermedad hepatobiliar, escleroderma, tiroiditis de Hashimoto y Fibrosis Pulmonar.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe excluir de las formas de sialadenitis alérgica, sialadenitis consecutiva a la cirrosis hepática, trastornos pancreáticos y trastornos de la regulación hormonal.

#### PROMOSTICO.

Por lo general, la enfermedad habitualmente es benigna; el pronóstico está influido primordialmente por la naturaleza de la enfermedad asociada.



## TRATAMIENTO.

Es sintomático y de sostén. La aplicación de lágrimas artificiales (Metilcelulosa) aliviarán los síntomas oculares y evitará la desecación.

Deberá de mantenerse bien lubricada la boca (spray de metilcelulosa). Se evitará el uso de medicamentos como atropina y descongestivos nasales que disminuyan la secreción salival.

Resulta fundamental un programa de higiene bucal para preservar la dentición.

Si hay enfermedad reumática asociada, su tratamiento no es alterado por la presencia del Síndrome de Sjögren.

Los pacientes con exagerado crecimiento de las Parótidas responden bien a la radioterapia pero tienen gran propensión al linfoma.

El tratamiento quirúrgico está contraindicado por la recurrencia y el riesgo de lesionar al Nervio Facial.

### 2.-) ENFERMEDAD DE MIKULICZ.

Morgan y Castleman, observaron que los datos microscópicos en la Enfermedad de Mikulicz son idénticos a los del Síndrome de Sjögren y concluyen que las dos entidades morbosas son semejantes o parten de un mismo proceso morboso y que la Enfermedad de Mikulicz es una forma menos florida.

En sí consiste en una afección unilateral, bilateral o múltiple de las glándulas salivales. En la mayoría de los casos (90%) están afectadas una o ambas Parótidas, y en los restantes las Submaxilares.

En algunas circunstancias el agrandamiento parotídeo se acompaña de un aumento de volumen de las glándulas salivales menores y de las glándulas lagrimales.

Las lesiones suelen presentarse como tumefacciones asintomáticas, cuyo tamaño puede variar y con una historia de duración de algunos meses hasta muchos años. Las tumefacciones pueden ser difusas e implicar la mayor parte de la glándula, o presentarse con el aspecto de nódulos simples o múltiples.

La mayoría de las lesiones aparecen entre los 30 y 50 años y es más frecuente en los hombres.

En algunos pacientes existen antecedentes de lesiones

inflammatorias locales como abscesos en dientes, infección del tracto respiratorio superior, etcétera.

La Enfermedad de Mikulicz puede aparecer en dos formas: nodular y difusa.

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

En la forma nodular, los cortes microscópicos muestran una glándula salival normal en donde pueden verse uno o más ganglios linfáticos nítidamente demarcados, pero hiperplásicos.

La lesión tiene una regresión espontánea.

### 3.-) SÍNDROME DE MIKULICZ.

Mikulicz en 1892, describió una enfermedad que consistía en una tumefacción especial, crónica, simétrica de las glándulas salivales y lagrimales. Creyó que las lesiones eran debidas a un proceso infeccioso crónico que se propagaba de las glándulas lagrimales a las salivales, a lo largo del conducto lagrimal y mucosa nasofaríngea.

En la actualidad se sabe que el Síndrome de Mikulicz va

ligado a un proceso neoplásico maligno.

El aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales es ocasionado por la invasión de elementos linfocíticos de un proceso linfomatoso maligno, infiltración leucémica, linfosarcoma o tuberculosis.

Histológicamente, el Síndrome de Mikulicz, aparece como un proceso neoplásico maligno como sería linfosarcoma, leucemia linfática, sarcoma de células reticulares, enfermedad de Hodgkin, etcétera.

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

Al ir progresando la infiltración linfocitaria, el parénquima secretor es destruido y reemplazado. Es manifiesta la disminución consecutiva de la secreción salival. Pueden presentarse síntomas de sequedad y ardor en la boca y no es raro observar manifestaciones de infección secundaria.

La sialografía demuestra la disminución del número de conductos, debida a la destrucción ocasionada por la infiltración linfocitaria del parénquima. En los periodos terminales

se observan manifestaciones de obstrucción conalicular.

El tratamiento puede ser sintomático, estimulando la secreción salival. Puede ser quirúrgico (excisión) o por radiación.

### C) SIALOLITIASIS.

Es la presencia de concreciones calcáreas dentro de los conductos o glándulas salivales. Se forman por el depósito de sales de calcio alrededor de un nido central que puede consistir en células epiteliales descaamadas, bacterias, cuerpos extraños o productos de la descomposición bacteriana.

Las estadísticas publicadas sobre cálculos salivales durante los últimos 15 años, indican que el 90% de ellos se producen en la glándula Submaxilar, el 6% en la Parótida y el 4% restante en la Sublingual y glándulas menores.

La sialolitiasis es una enfermedad frecuente en la vida adulta y se da con un predilección de 2:1 por los varones. Sin embargo, se han descrito cálculos salivales en niños. Se dice que el lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia y raramente existe una afección bilateral. Es frecuente la concurrencia de múltiples cálculos salivales en la misma glándula.

Los cálculos salivales son generalmente alargados (Parótida), redondos y ovales. De superficie lisa o algo irregular. Son de color amarillento; su consistencia es dura, mientras que la arenilla salival periférica es blanda.

Al corte, los cálculos macroscópicamente son homogéneos, forman capas como una cebolla, el centro tiene sustancia incor-

génica homogénea.

Histológicamente, la matriz se tiñe de azul con Hematoxilina y eosina. Se hallan muy raramente cálculos de ácido úrico y cálculos con colesterol.

En el microscopio electrónico, Tandler observó sustancia homogénea; no cristalina, cubierta por cristales irregulares de hidroxiapatita en la luz de los canaliculos estriados e intercalares.

Al análisis químico, los principales constituyentes de los sialocitos son fosfatos y carbonatos cálcicos, pero los cálculos contienen también óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potásico, y compuestos de magnesio. En algunos casos además de mucopolisacáridos y colesterol, se ha hallado ácido úrico y xantina.

#### ETIOLOGIA.

Deben distinguirse dos fases:

1.- Génesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria.

2.- Fase de cristalización.

**-CAUSAS MECANICAS:** Fueron las primeras consideradas. El curso ascendente del conducto de Wharton y sus curvaturas dificultan el flujo salival.

**-CAUSAS QUIMICAS:** Predominan dos teorías. La organoquímica que considera que lo primero es la formación de la matriz orgánica, lo cual va seguido de calcificación de la misma, como ocurre en el hueso.

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

También pueden considerarse trastornos enzimáticos en la actividad de la anhidrasa carbónica, en la regulación del pH y en la actividad fosfatásica.

**-CAUSAS INFLAMATORIAS:** Tales como infecciones bacterianas, víricas y micóticas, o irritación por presencia de un cuerpo extraño. Se ha demostrado que cuerpos extraños penetran en el conducto de Wharton haciendo que se desarrollen los cál-



culos salivales, pero esto ocurre rara vez.

**-CAUSAS NEUROHORMONALES:** Existen dos teorías.

1.- Teoría refleja de Gerhaume: un agente irritante, a menudo un infección, produce probablemente un espasmo del esfínter del conducto salival que provoca un estasis y da lugar a hipersaturación y precipitación de sales salivales.

2.- Teoría de la inducción de Raschi: un agente produce probablemente una reacción neurohumoral en una pequeña localización circunscrita. Diversos factores pueden actuar como agentes tal sería el caso de los factores nutricionales, distregulación hormonal, alteración del equilibrio ácido-básico, trastornos eximáticos y procesos inflamatorios locales.

En resumen, puede decirse que la formación del cálculo salival se realiza en dos fases:

La primera, es una fase de inducción neu-

colomoral, en la cual existe un trastorno de la homeostasia del calcio que da lugar a la precipitación de sales. Las sales precipitadas se unen a un mucopolisacárido formando el núcleo cristalizado del cálculo salival.

La segunda fase, con toda probabilidad, es un proceso puramente fisicoquímico durante el cual envuelven al núcleo capas de materiales inorgánicos y orgánicos de la saliva.

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Muchos de los pacientes con sialolitiasis que afecta un conducto de la glándula salival principal, se quejan de tener dolor moderadamente severo en particular ante, durante y después de las comidas. La oclusión del conducto impide el libre paso de la saliva, y este estancamiento o acumulación de la saliva bajo presión produce dolor e hinchazón. A veces, el cálculo se presenta sin síntomas notables y la única prueba puede ser la de una masa firme que se palpa en el conducto o glándula.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico, se basa en la historia clínica (tumefacción durante las comidas) y la palpación bidigital (puntos dolorosos). Se pueden demostrar en la radiografía dental cuando se localiza en forma apropiada y mediante la sialografía.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que hacer diagnóstico diferencial entre la estenosis inflamatoria y la litiasis, este es a menudo difícil por la similitud de síntomas.

Los cálculos parotídeos se pueden confundir con tumores.

Hay que diferenciar un sialolito de un fiebolito, éstos últimos se originan de los hemolinfangiomas en los niños pequeños y ceden espontáneamente, son grandes y redondeados. En la sialografía se ven fuera del sistema ductal salival; los fiebolitos son indolores a la palpación.

## LITIASIS DE LA GLANDULA PAROTIDA.

Cerca del 6 al 10% de los cálculos salivales se localizan en el conducto de Stenon. Los cálculos son más puntiagudos y de bordes más afilados, producen más dolor a la masticación y a la palpación. Se encuentran en la porción intraglandular del conducto salival. Los pequeños cálculos parotídeos son múltiples y con el tiempo, lesionan el epitelio ductal y conducen a la formación de microabscesos.

## LITIASIS DE LA GLANDULA SUBMAXILAR.

Los sialolitos son la enfermedad más frecuente de la glándula submaxilar. La localización más común de los cálculos submaxilares es inmediatamente por fuera del cuerpo de

la glándula. Los cálculos son mayores que los de la Parótida, pero generalmente no producen dolor y al año se inicia la sintomatología.

#### LITIASIS DE LAS GLÁNDULAS SUBLINGUAL Y SALIVALES MENORES.

Esta es extremadamente rara. Sin embargo, hay 102 casos de sialolitiasis reportados que involucran a las glándulas menores. La mayoría de los cálculos son firmes, móviles, se localizan en la mucosa labial superior. La oclusión del conducto causa infección secundaria por éstasis de la saliva. El tratamiento es la remoción del cálculo y no tiene recidiva.

#### TRATAMIENTO.

Algunas veces se pueden eliminar pequeños cálculos mediante manipulación. Los más grandes casi siempre requieren de una exposición quirúrgica para extirparlos. Si están presentes cerca o en la sustancia de la propia glándula, en particular si son múltiples, puede necesitarse la extirpación de la glándula.

La sialolitotomía es una operación simple. Si el cálculo está ubicado favorablemente, su extirpación através de la boca preserva la glándula y su función.

La sialolitotomía transbucal del conducto submaxilar se realiza bajo anestesia local y en posición sentada. Se ubica el cálculo por palpación y radiografía. De ser posible, se

se pasa una sutura através del piso de la boca por debajo del conducto y detrás del sialolito y se liga para evitar que se deslice. Con una gasa o pinzas de campo se controlan los movimientos de la lengua.

La glándula se palpa extraordinariamente y se empuja hacia el piso de la boca para hacer más palpable el cálculo.

Cuando se hace la incisión hay que tener en cuenta dos estructuras: el Nervio Lingual y la glándula Submaxilar. Así, si el cálculo es posterior, la incisión es poco profunda y se emplea disección roma para no dañar el Nervio Lingual.

Si el cálculo es más anterior, debe hacerse una incisión hacia la línea media de la Placa Sublingual o se encontrará a la glándula Sublingual entre el instrumento y el cálculo y se seccionará una porción de la glándula. Así, la incisión para un cálculo anterior se diseña de modo que este por encima del mismo y dentro de la Placa Sublingual.

La hemorragia rara vez es un problema, pero si se produce se le debe de controlar antes de proseguir.

Se localiza el conducto salival, se hace un corte longitudinal por encima del sialolito. La abertura debe revelar el cálculo y debe ser de longitud suficiente como para permitir su extracción. El cálculo puede por lo general ser retirado cuidadosamente con pinzas pequeñas. Después, puede pasarse

una pequeña cúpula aspirante hacia la glándula para remover el pus, tapones de moco o cálculos estrallados que quedan. Se rectifica la permeabilidad del conducto. Se suturan los bordes de la herida a nivel de la mucosa solamente.

La sialolitotomía transbucal del conducto parotídeo es más difícil; el procedimiento comprende la realización de una incisión semilunar que corra desde arriba hacia abajo frente a la carúncula. La carúncula, colgajo mucoso y conducto son separados hacia adentro y el carrillo hacia afuera, y se obtiene un libre acceso a los sectores más posteriores del conducto siguiéndolo simplemente por disección roma. Este procedimiento permite también que el conducto sea separado hacia adelante de modo que el sialolito puede sacarse por la herida. Cuando se observa el cálculo, se hace una incisión longitudinal en la cara externa del conducto y se extrae. El conducto no requiere sutura. Se sutura con surjets discontinuos la mucosa y esto es suficiente.

La resección de la glándula submaxilar, se realiza una vez agotados los medios conservadores. La incisión extraoral es paralela al curso del músculo digástrico. Para determinar este curso se palpa la eminencia mastoidea, la cara externa del hueso hioides y apófisis Geni. Una línea curva que une estos tres puntos representa el trayecto de los vientres anterior y posterior del músculo digástrico. Se hace una incisión de 3 cm. a lo largo de ésta línea curva por encima del polo inferior de la glándula y se secciona el músculo cutáneo del cuello. La primera estructura que se encuentra es la vena

Facial que se liga y se corta. A nivel de la Aponurosis Profunda está la rama cervical del Nervio Facial que puede ser separada, si se llegará a cortar no representa una pérdida grave ya que sólo inerva parcialmente al músculo Cutáneo del Cuello. Por debajo de la aponurosis está el nicho Subaxilar. La disección roma entre la polea del Músculo Digástrico y la glándula va a liberar las porciones anterior e inferior de la glándula. La disección se continúa alrededor del polo posteroinferior, dejando las porciones superior y media de la glándula insertadas. Las estructuras vitales a considerar aquí son la arteria Facial, Nervio Lingual y Conducto Submaxilar.

La glándula se separa hacia atrás y se desprende de sus conexiones ganglionares con el ganglio Submaxilar. Se separa el músculo Milohioideo, se liga el conducto por delante de la ptosis; se hace una segunda ligadura detrás de la primera y aún delante de la ptosis del conducto y se secciona entre ambas ligaduras, se reseca la glándula.

El espacio muerto debe cerrarse o drenarse. La herida se debe cubrir siempre con un apósito a presión. Las suturas se retiran en 7 días.

#### PROMOSTICO.

Después de la sialolitotomía, por lo regular los cálculos no recaen. Se han presentado casos de recidivas múltiples crónicas que requieren ya la resección de la glándula.

Lámina VII.

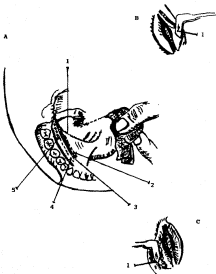




Lámina VII.

A.

1. Curso Superficial del Nervio lingual.
2. Línea de incisión para un cálculo anterior.
3. Curso Superficial del Conducto Submaxilar.
4. Plica lingual y glándula Sublingual.
5. Línea de incisión para un cálculo posterior.

B. Cálculo Posterior.

1. Plica y Nervio Lingual separados hacia adentro.

C. Cálculo Anterior.

1. Plica y glándula Sublingual separadas hacia afuera.

Lamina VIII.

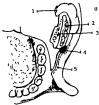
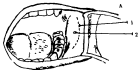


Lámina VIII.

A.

1. Línea de incisión.
2. Carúncula Salivari.

B.

1. Glándula Parótida.
2. Músculo Masetero.
3. Mandíbula.
4. Abordaje Bono.
5. Línea de incisión.

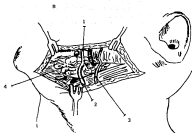
C.

1. Conducto Parotídeo.
2. Carúncula separada.

D.

1. Línea de incisión en el Conducto.

Lamina 12.



## Lámina IX.

### A.

1. Incisión Cutánea.
2. Músculo Digástrico.
3. Mandíbula.

### B.

1. Arteria Facial.
2. Vena Facial.
3. Rama cervical del Nervio Facial.
4. Glándula Submaxilar.

### C.

1. Ganglios prevasculares y retrovasculares.
2. Conducto Submaxilar.
3. Glándula Submaxilar.
4. Músculo Milohioideo.

## D) INFECCIONES.

### 1.-) PAROTIDITIS EPIDEMICA.

Es una enfermedad contagiosa aguda, de etiología viral. Se caracteriza por tumefacción y dolor de las glándulas salivales; a veces invade a las glándulas, meningos y páncreas; sobre todo en el adulto.

#### ETIOLOGIA.

El agente causal es un virus de medianas dimensiones. Mixovirus.

#### EPIDEMIOLOGIA.

El hombre es el único huésped natural de la Parotiditis. Las epidemias son poco frecuentes y se limitan a grupos muy cerrados. El padecimiento es más frecuente en invierno y primavera. Se presenta entre los 6 y 10 años y ataca a los hombres con mayor frecuencia.

El virus se transmite por medio de las secreciones salivales infectadas. La saliva se mantiene infecciosa durante 6 días antes del comienzo de la parotiditis. El período de incubación es de 21 días.

Los datos serológicos indican que un 40% de los pacien-

tes infectados por el virus de la parotiditis epidémica no presentan síntomas clínicos.

Un ataque de parotiditis clínica o subclínica, confiere inmunidad duradera.

#### PATOGENIA.

El virus penetra por vía bucal, es muy factible que durante el periodo de incubación de 18 a 21 días se multiplique en las glándulas salivales de donde se disemina por la corriente sanguínea hacia otros órganos.

Otra hipótesis dice que la adenitis salival es secundaria a la viremia y que el sitio primario de multiplicación se encuentra en cualquier otra parte del aparato respiratorio.

#### SINTOMATOLOGIA.

-ADENITIS SALIVAL. Por lo general el principio de la parotiditis es súbito, pero puede ir precedido por un periodo prodromico de malestar general, anorexia, sensación de escalofrío, febrícula, dolor de garganta y dolor a la presión en el ángulo de la mandíbula.

En muchos casos, la inflamación de la Parótida constituye la primera indicación de la enfermedad. La glándula infla-

mada abarca desde la ceja hasta la porción inferior de la rama mandibular, llegando por delante hasta el arco cigomático. La piel que cubre la glándula está enrojecida, caliente y tensa; también se encuentra edema y enrojecimiento del orificio del conducto de Stenson. Frecuentemente, el dolor espontáneo y provocado es intenso. El edema ha sido descrito como gelatinoso y cuando se toma a la glándula afectada entre los dedos tiembla como jalea.

La inflamación puede afectar las glándulas Submaxilares y Sublinguales y abarca hasta la cara anterior del tórax.

La parotiditis es bilateral en dos terceras partes de los casos. La segunda glándula tiende a inflamarse cuando la primera está sanando, por lo general 4 o 5 días después del comienzo de la enfermedad. La mayoría de los pacientes se quejan de molestias al comer, deglutir y hablar.

#### COMPLICACIONES.

Se pueden afectar otros órganos del cuerpo como una complicación de la enfermedad. Estas incluyen a los testículos, ovarios, páncreas, glándulas mamarias y en ocasiones la próstata, la epididimitis y el corazón.

Cuando la parotiditis afecta al adulto masculino, la orquitis es un gran peligro y es segura en un 30% de los casos. Esta orquitis por lo general es unilateral, pero en ocasiones



causa esterilidad.

Cuando se afecta el páncreas se produce una pancreatitis aguda que a menudo causa elevación de la lipasa sanguínea.

También son complicaciones ocasionales la meningococcalitis, orofaringitis y mastitis. Rara vez es mortal.

#### DATOS DE LABORATORIO.

En la parotiditis no complicada el número total de leucocitos suele ser normal. La velocidad de sedimentación es normal, se eleva al iniciarse la orofaringitis o pancreatitis. La amilasa sérica está aumentada.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la parotiditis durante una epidemia es fácil de lograr. El diagnóstico definitivo depende del aislamiento del virus de la sangre, saliva, líquido cefalorraquídeo u orina.

#### TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico para la infección por virus de la parotiditis.

En los pacientes con parotiditis, la boca requiere espe-

cial cuidado. Se deben administrar analgésicos y dieta blanda. El reposo en cama es conveniente solo mientras el paciente tiene fiebre.

#### PROFILAXIS.

Una vacuna de virus vivos de la parotiditis atenuado (cepa Jeryl-Lynn) preparada en cultivos de células de embrión de pollo, resulta eficaz para producir aumento de los anticuerpos contra la parotiditis en individuos seronegativos. La vacuna produce una infección subclínica, no transferible que confiere protección por lo menos dos años. La vacuna se debe aplicar a niños a punto de llegar a la adolescencia en dosis de 0.5 ml. vía subcutánea. Contraindicada en niños menores de un año, porque interfiere con los anticuerpos maternos.

#### 2.-) PAROTIDITIS INESPECÍFICA.

Existen varias situaciones inespecíficas que se encuentran caracterizadas por alargamiento de una o más de las glándulas salivales mayores que se encuentran relacionadas etiológicamente con la parotiditis epidémica.

a) Parotiditis Postoperatoria: Es una parotiditis aguda, se produce después de operaciones abdominales, fiebre prolongada y trastornos caracterizados por un desequilibrio del metabolismo hídrico.

Los microorganismos que se encuentran en esta enfermedad son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus viridians* y *Neumococos*. Estos cocos atacan de modo especial el sistema vascular que rodea a los conductos. Esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al tejido peri-acinar, donde se inicia la autólisis y formación de abscesos.

La parotiditis puede ser unilateral o bilateral. Se afecta al lado derecho con mayor frecuencia y es más común en los hombres que en las mujeres. La edad promedio es de 60 años. La enfermedad se inicia con rapidez y está acompañada por dolor intenso e hinchazón de las glándulas parótidas, la piel que cubre a la glándula está enrojecida, hay trismus, se presenta descarga purulenta del conducto parotídeo al aplicar presión digital.

Si se abre la glándula parótida que sufre la inflamación, al segundo día ésta está muy edematosa; y purulenta a partir del cuarto o quinto día.

Histológicamente, los conductos están dilatados, con pus e infiltrado de linfocitos, los abscesos pueden hallarse en el parénquima.

El tratamiento es la administración de antibióticos.

b) Parotiditis aguda por cocos de la primera infancia: la

cavidad oral es estéril en el recién nacido, sin embargo, aparecen en ella bacterias al cabo de pocas horas. La defensa contra la infección en el recién nacido la lleva a cabo los anticuerpos maternos y la membrana basal de la mucosa. Si faltan ambos sistemas sobreviene una parotiditis aguda.

#### c) Parotiditis Crónica Recidivante

- En el adulto: la hiposialia de la glándula Parótida es el requisito previo más importante de la parotiditis crónica recidivante.

La parotiditis crónica recidivante unilateral es más frecuente que la bilateral. Puede existir dolor asociado en la región preauricular y retromaxilar. Toda la glándula está aumentada de tamaño. El orificio del conducto está enrojecido. Rara vez hay fiebre.

El diagnóstico se basa en una historia de tumefacción recidivante. La saliva tiene aspecto turbio. Sale pur al exprimir el conducto parotídeo. En el frotis se aprecian estafilococos y estreptococos hemolíticos. El flujo salival está disminuido.

En la sialografía, el sistema excretor salival presenta una ectasia del conducto principal.

La imagen microscópica es de hiperplasia del epitelio de los conductos salivales, infiltración linfocítica periductal

y atrofia y fibrosis acinar, que conduce eventualmente a la desaparición de los acinos.

- En la infancia: es frecuente entre los 3 y 6 años de edad; es unilateral la mayoría de las veces. Existe aumento de volumen y dolor prolongado de aparición brusca. Es rara la formación de abscesos. Se produce a menudo la curación espontánea durante la pubertad.

La sialografía descubre habitualmente un conducto parotídeo normal.

Debe de hacerse diagnóstico diferencial para descartarse entre otras a la parotiditis vírica aguda. En ésta, los títulos de fijación del complemento aumentan de modo significativo durante una semana. Además, la parotiditis vírica aguda es habitualmente bilateral, mientras que la parotiditis crónica a menudo es unilateral. En la parotiditis vírica aguda no sale pus al exprimir el conducto parotídeo.

d) Sialadenitis Crónica No Específica. Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por hinchazón intermitente de las glándulas, que puede conducir al desarrollo de masas fibrosas patentes. King y Kossar, señalaron que es más común en adultos y en particular en hombres.

La causa más frecuente es la presencia de cálculos en el conducto salival con una subsecuente infección bacteriana pió-

gena. Si se retira el factor etiológico hay una disminución de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Sin tratamiento, la glándula salival se reemplaza por tejido fibroso el cual tendrá una extensión parecida a la de un tumor.

e) Parotiditis Nutricional: Muchos autores han notificado el agrandamiento asintomático, crónico, bilateral de la Parótida que se presenta en forma endémica en la población que sufre desnutrición.

Los factores de la dieta que específicamente están implicados no han sido indentificados, las lesiones ocurren con frecuencia en los pacientes que presentan hipoproteínemia, anemia, queratosis angular, pigmentación pelagroide de manos y cara, y baja de peso.

El trastorno es progresivo y lento. El agrandamiento de las glándulas salivales en la fase aguda de la enfermedad se debe a la hipertrofia de las células acinares individuales, pero en la fase crónica se debe un reemplazo del parénquima glandular normal con grasa. Aparentemente, existe poca interferencia con la función normal de las glándulas salivales.

f) Parotiditis Química: La hinchazón bilateral de las glándulas salivales en ocasiones acompaña a la administración de cualquier yodo inorgánico u orgánico y a esto con frecuencia se le ha denominado "Parotiditis de Yodo".

g) Otros Factores: existen numerosas situaciones en las cuales se pueden presentar hinchazón de las glándulas salivales; por ejemplo en el Síndrome de Sjögren, Enfermedad de Mikulicz, Cálculos del conducto salival y en los fenómenos alérgicos.

### 3.-) SIFILIS.

Enfermedad infecciosa compleja provocada por el Treponema Pallidum. La respuesta inmunitaria a la infección es compleja pero proporciona la base para la mayoría de los diagnósticos clínicos.

La transmisión ocurre durante el contacto sexual, através de abrasiones cutáneas o mucosas mínimas. La sífilis puede transmitirse vía placentaria después del segundo o tercer mes de embarazo.

Si la enfermedad no se trata, se desarrollan suficientes defensas para producir resistencia relativa a la reinfección, sin embargo, en la mayor parte de los casos, estas defensas son insuficientes para erradicar la infección y pueden contribuir a la destrucción tisular en las últimas etapas.

La historia natural de la sífilis adquirida generalmente se divide en dos etapas clínicas principales:

- 1.- Sífilis temprana o infectante.
- 2.- Sífilis Tardía.

Las dos etapas están separadas por una fase latente, libre de síntomas.

La sífilis infecciosa incluye las lesiones primarias (Chancro y Linfadenopatía regional). Las lesiones secundarias, que habitualmente afectan piel, mucosas, sistema nervioso central e hígado. Las lesiones de recaída durante la latencia temprana y las lesiones congénitas.

La sífilis tardía, consiste en las llamadas lesiones benignas gomatosas (gomas) que afectan a la piel, hueso y vísceras, enfermedad cardiovascular (aortitis) y síndromes ocular y del sistema nervioso central. Estas formas de sífilis no son contagiosas.

Los datos de laboratorio consisten en:

a) Pruebas serológicas:

- Pruebas no Treponémicas, que utilizan componente de tejido normal como antígeno para medir anticuerpos inespecíficos (reaginas) que aparecen en la sangre de los enfermos sifilíticos, se conoce como VDRL.
- Pruebas Treponémicas, que emplean *Treponema Pallidum* vivo atenuado o muerto como antígeno para encontrar anticuerpos específicos a *Treponemas* patógenos.



b) Examen Microscópico; en la sífilis infecciosa, el *Treponema Pallidum* puede demostrarse mediante examen microscópico de campo oscuro de un exudado fresco proveniente de las lesiones.

c) Examen de líquido Cefalorraquídeo en los casos de neurosífilis.

Las lesiones asociadas con sífilis primaria y secundaria son autolimitantes y curan con pocas o nulas secuelas.

La sífilis tardía puede ser altamente destructiva y permanentemente mutilante y conducir a la muerte.

La sialadenitis sífilítica hace veinte años era muy frecuente. Durante el período tardío 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. En la glándula Parótida existen a veces gomas, que se pueden confundir con tumores. El goma es a menudo de consistencia pétreas y del tamaño aproximado de una nuez. Si no se trata, un goma grande, puede perforar la piel.

En el tratamiento la penicilina benzatina G o penicilina procaína G (2.4 millones de unidades) es el medicamento de elección. Las tetraciclinas y eritromicina son efectivas en pacientes que son sensibles a la penicilina.

#### 4.-) TUBERCULOSIS.

Es una infección bacteriana necrosante. En el hombre los órganos más afectados son los pulmones, aunque puede diseminarse por todo el cuerpo.

Se reconocen dos etapas de la infección:

- 1.-)TUBERCULOSIS PRIMARIA: es la cual los microorganismos invaden un huésped que no tiene inmunidad específica.
- 2.-)TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA: que se debe a que progresa la infección a pesar de la inmunidad específica.

#### ETIOLOGIA.

Es ocasionada por el *Mycobacterium Tuberculosis*, que es un bacilocilo de 2-4 micras de longitud. Aerobio estricto. La transmisión se debe habitualmente a un contacto íntimo en un ambiente cerrado de un huésped susceptible con un paciente que está arrojando grandes cantidades de bacilos tuberculosos. Los bacilos tuberculosos mueren por la ebullición (80°C 20 min.).

#### SINTOMATOLOGIA.

La infección primaria no complicada no produce enferme-

dad clínica de importancia.

La tuberculosis postprimaria puede seguir directamente a la primaria como una tuberculosis pulmonar crónica. En la mayoría de los casos el principio es insidioso, hay malestar y fatiga, pérdida de peso, anorexia, cefalalgia, tos con esputo color verde o amarillo y se produce hemoptisis. La adenitis cervical o sacrófala puede ser manifiesta. Los ganglios pueden llegar a tener varios centímetros de diámetro. La piel que cubre el área no está roja al caliente, pero puede estar moderadamente adolorida.

La inflamación ganglionar es de comienzo insidioso. En ocasiones, la piel se perfora dando salida al material caseoso.

En la tuberculosis, la glándula Parótida se afecta más a menudo (70%) que la Submaxilar, Sublingual y glándulas salivales menores.

La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce en 2 formas:

- 1.-) Forma infiltrativa diseminada: que tiene un origen hematógeno y un curso leve. Se le observa en aproximadamente dos terceras partes del total de

Los pacientes. No hay dolor ni fiebre; a veces, ni siquiera tumefacción. Los conductos secretores no contienen pus.

En general, se afecta solo una glándula. Los trastornos de la secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo. Cuando predominan las reacciones fibróticas, la sialografía muestra un sistema excretor normal. En la forma caseosa existen zonas irregulares con contornos policíclicos además de estenosis y dilatación.

3.-) Forma Nódular Circunscrita: suele diagnosticarse por la clínica como un tumor de la glándula salival.

El diagnóstico de tuberculosis de la glándula Parótida es a menudo difícil, porque suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada.

La tuberculosis de las glándulas salivales tienen un origen hematógeno o linfógeno. Herting sugiere que es posible la infección retrógrada a

partir de las adenopatías cervicales  
tuberculosas. A veces, se encuentra  
un foco amigdalair.

#### DIAGNOSTICO.

- Por prueba cutánea con Tuberculina: la tuberculina se prepara del caldo en el cual se ha cultivado *Mycobacterium tuberculosis*. contiene suficiente antígeno específico para producir una reacción cutánea en personas que son hipersensibles al bacilo tuberculoso por vacunación o por albergar la infección.

- Bacteriológico: la única prueba absoluta de tuberculosis activa es la identificación de *Mycobacterium tuberculosis* por medio de cultivos de tejido o de una secreción adecuada.

#### TRATAMIENTO.

La Isoniazida es la clave del tratamiento, es muy eficaz, no tóxica y de administración bucal. Dosis 300mg/día una sola vez.

Streptomizina, se debe usar en combinación con otro medicamento, debido a que los microorganismos se vuelven resistentes. Dosis 1 g/día.

El ácido paraaminosalicílico, resulta de gran valor como

medicación acompañante. Dosis 12 g/día en dosis fraccionada.

El Etambutol, es el fármaco más reciente con respuestas bastante alentadora.

### 5.-) GONORRREA.

Es una enfermedad venérea que afecta las vías genitourinarias y que se transmite mediante la cópula.

La infección extragenital gonorréica de la cavidad bucal es cada vez más frecuente, en especial entre homosexuales. Es el resultado del contacto mucogenital. Chue, describe las diversas lesiones bucales en detalle. Los labios desarrollan una ulceración dolorosa aguda, la encía se torna eritematosa con o sin necrosis, la lengua presenta ulceraciones secas o hinchadas con erosiones dolorosas. También se reconoce faringitis y amigdalitis gonocócicas.

Las lesiones bucales por lo común, se acompañan de fiebre y linfadenopatía regional.

En muchas ocasiones se ha encontrado la parotiditis aguda gonocócica posiblemente como respuesta de una infección ascendente a partir del conducto de la glándula.

#### IV. TRASTORNOS QUISTICOS .

#### IV. TRASTORNOS QUISTICOS.

##### A) QUISTE VERDADERO.

El Quiste Verdadero, es habitualmente pequeño, de 1 cm. de diámetro y se localiza en el interior del cuerpo de la glándula Parótida o Submaxilar.

El Quiste Verdadero, está delimitado por un epitelio escamoso estratificado.

Los Quistes Verdaderos de las glándulas salivales son raros si se eliminan los quistes branquiogénicos. Todos los casos comunicados han aparecido en la glándula Parótida.

Los Quistes Verdaderos están tapizados por epitelio escamoso estratificado, como ya mencionamos, pero hay un quiste registrado por Moore que estaba tapizado por epitelio cilíndrico ciliado.

Swinton y Warren, sugirieron que los Quistes Verdaderos ocurrían con mayor frecuencia en el lado izquierdo y que probablemente tengan predilección por el sexo femenino.

El tratamiento es la resección quirúrgica.



## B) MUCOCÉLE.

Se le conoce también como quiste de Retención Mucosa o quiste por Retención Superficial.

El Mucocéle es un quiste que contiene mucus. Aparece en las regiones de las glándulas salivales de la mucosa bucal. Es muy frecuente, comprende el 2.8% de las biopsias orales. Se presenta con igual frecuencia en ambos sexos y en todas las edades.

### ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.

El fenómeno de retención mucosa es una lesión común.

Muchos autores creyeron que esta lesión resultaba de la obstrucción de un conducto de la glándula salival menor o accesoria, pero las investigaciones experimentales realizadas por Bhaskar y colaboradores, mostraron que si el conducto salival era cortado de tal manera que se presentara una acumulación continua de saliva en los tejidos, se desarrollaba una cavidad bien delimitada la cual era histológicamente idéntica a la del Mucocéle natural. Estas investigaciones parecen indicar que el corte traumático del conducto salival, como el producido al morder los labios o carrillo, o al pinchar los labios con las pinzas de extracción, precede al desarrollo del fenómeno de retención.

También, es posible que la obstrucción parcial crónica

de un conducto salival, en contraste con la obstrucción total aguda producida mediante la ligadura, puede ser de importancia etiológica. Dicha obstrucción parcial podría resultar de un pequeño cálculo intraductal o incluso de una contracción de las cicatrices de tejido conectivo que se están desarrollando alrededor de un conducto después de una lesión traumática.

En resumen, los mucocelos se forman como resultado de la ruptura de un conducto en el interior del parénquima glandular. Esta ruptura se llena con la secreción salival y eventualmente es encapsulada por un tejido conectivo fibroso. Puede existir o no una cubierta de epitelio completa o parcial.

La designación de quiste por retención mucosa hace referencia a un mucocelo en el que existe una obstrucción parcial al flujo de moco con un lento aumento de la presión, debido a la secreción continua por parte de la porción encerrada de la glándula. El conducto se dilata, lo cual da lugar a un quiste por retención mucosa, delimitado por un simple epitelio de células alargadas o pseudoestratificado. Quizá el 6% de los mucocelos sea de éste tipo, se producen rara vez en el labio y en individuos menores de 40 años.

#### ASPECTOS CLINICOS.

El fenómeno de retención que afecta a las estructuras de la glándula salival accesoria se presenta con más frecuencia en el labio inferior; pero también en el paladar, en el

carrillo, en la lengua (afecta a las glándulas de Stannin-Nuhn) y en el piso de la boca.

Más del 70% de los Mucoceles se presentan en el labio inferior. Raramente, se afecta el labio superior.

No hay predilección por algún grupo de edad.

Tiene una frecuencia igual entre hombres y mujeres (Standish y Shaffer). Robinson y Hjorting-Hansen informaron de hallazgos similares excepto por la predilección de edad. Encontraron que casi el 65% de los casos ocurrió dentro de los tres primeros decenios de la vida.

El aspecto clínico es variable, dependiendo muchas veces de la profundidad de la lesión. Las lesiones más superficiales se reconocen con facilidad, presentándose como masas prominentes de superficie lisa y de color azul o rojizo, discretas, parecidas a ampollas. Su tamaño varía desde 1 o 2 milímetros hasta 1 centímetro o más de diámetro.

Generalmente, el quiste mucoso es único, pero en algunos casos pueden encontrarse dos o más muy próximos uno al otro pareciéndose a un racimo de uvas. Los quistes más superficiales pueden parecerse a un hemangioma, pero el color azul más intenso y el aspecto más firme del tumor vascular, lo distingue del quiste mucoso ampolloso y translúcido.

Los quistes mucosos más profundos no se reconocen tan fácilmente ya que debido al engrosamiento de los tejidos que lo recubren, se presenta como un tumor discreto, redondo, de superficie lisa y de color rosado normal. La palpación nos muestra una masa dura, muy móvil y puede confundirse con una neoplasia benigna (Fibroma). Sin embargo, el diagnóstico más definitivo puede obtenerse mediante la punción aspirativa de la lesión y la obtención de un líquido espeso de color pajizo.

Es interesante e importante que el fenómeno de retención mucosa esté restringido casi por completo al labio inferior, rara vez al labio superior. El fenómeno de retención mucosa a menudo surge en pocos días, alcanza un cierto tamaño y puede persistir por meses. Si se libera el contenido del quiste, por lo general, se encuentra que consiste de material mucoso espeso. Algunas lesiones regresan y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de una lesión traumática que provoca su evacuación. Sin embargo, siempre vuelven a recurrir.

#### DIAGNOSTICO.

Dado que estos quistes se sellan separándose del sistema de conductos, no se rellenan con un medio de contraste radiopaco en la sialografía; en cambio, se muestran radiográficamente como defectos que ocupan espacio y no se rellenan en el interior de la sustancia glandular. Pueden tener una oscura

abertura hacia un conducto que les permite drenar y volver a llenarse periódicamente. Por esta razón, son proclives a agrandarse y remitir (característica que fácilmente los diferencia de los tumores mixtos, que no remiten).

A la palpación, generalmente son blandos y pueden ser pastosos o fluctuantes, y a veces están doloridos. Los tumores mixtos son duros y rara vez dueles.

#### ASPECTOS HISTOLOGICOS.

Casi todos lo Necocitos consisten de una cavidad circunscrita en el tejido conectivo y la submucosa, que producen una elevación obvia de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviese retirado. La cavidad en sí no está revestida con epitelio y por lo tanto, no es un quiste verdadero. En vez de esto, su pared está formada por un revestimiento de tejido fibroso conectivo comprimido y de fibroblastos. Algunas veces, estas células se pueden confundir con células epiteliales aplanadas. No es raro que la pared del tejido conectivo sea esencialmente tejido de granulación; pero en cualquier caso por lo general muestra infiltración de abundantes leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

La luz de la cavidad, semejante al quiste, se llena con un coágulo eosinófilo que contiene cantidades variables de células; se encuentran principalmente leucocitos y fagocitos

mononucleares.

Algunos Mucocelos demuestran un revestimiento epitelial aplastado intacto. Es probable que esto simplemente represente la porción del conducto excretor que bordea la línea de separación; si ésta es en realidad la manera como se desarrolla ésta lesión. El revestimiento epitelial plano, se conoce como epitelio del "Conducto Alimentador".

Con frecuencia, los acinos de la glándula salival que son vecinos al área del Mucocelo y están asociados con el conducto afectado muestran alteraciones. Estas pueden consistir en una inflamación intersticial o sialadenitis, dilatación de los conductos intralobulares e interlobulares con colección de moco, y trastorno de las células acinosas mucosas individuales, que dan como resultado la formación de áreas muy pequeñas de moco estancado.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento es la exéresis quirúrgica o enucleación; pero pueden recurrir si se lesionan o se obstruyen los conductos de las glándulas salivales menores vecinas a la zona de la intervención. Sin embargo, esta posibilidad es menos probable si también se eliminan los acinos de las glándulas salivales asociadas.

Se inicia la exéresis por medio de una incisión semicircular en la base del quiste. Disecciondo cuidadosamente se separa la mucosa de la tumoración quística, usando instrumental no cortante. Terminada la disección, se libera el quiste y las glándulas salivales menores de la vecindad.

A veces, es inevitable la perforación quística, porque su cápsula es muy fina y el interior está a tensión. En estos casos, el quiste se colapsa y entonces resulta muy difícil su exéresis. Llenar la cavidad abierta con gasa bordeada puede facilitar la disección.

La sutura de la herida debe incluir únicamente la mucosa evitando así la afectación de las glándulas salivales subyacentes.

### C) BAWULA.

Es una forma de Mucocela que específicamente se presenta en el piso de la boca, asociado con los conductos de las glándulas Submaxilar o Sublingual; es unilateral.

Es un verdadero quiste por retención, de consistencia blanda y llena de mucus.

La etiología y la patología parece ser esencialmente la

nismo para el fenómeno de retención mucosa que afecta a las glándulas accesorias, aunque algunos investigadores creen que puede surgir por bloqueo del conducto causado por un cálculo salival o por una sustancia orgánica blanda; o por el desarrollo de un aneurisma ductal. Se puede producir como consecuencia de un defecto en el conducto de Wharton (glándula Submaxilar) o en el conducto de Bartholin (glándula Sublingual).

#### ASPECTOS CLÍNICOS.

Esta lesión, se desarrolla como una masa no dolorosa que crece poco a poco en un lado del piso de la boca.

Como la lesión, por lo regular, tiene un asentamiento profundo la mucosa que la cubre tiene aspecto normal.

Si la lesión es superficial, la mucosa puede tener un color azulado translúcido. También, se ha descrito un tipo suprahioideo raro, sumergido, que forma una hernia através del Músculo Hiloideo. Axner y colaboradores, informaron acerca de la Síndula cervical o Síndula sumergida y describen 4 casos.

El aspecto clínico detallado depende muchas veces del tamaño y profundidad del quiste.

Generalmente, la Síndula que es superficial es de pequeño tamaño, 1 a 3 centímetros de diámetro, en estos casos es una



masa blanda, redondeada, de superficie lisa, semiada o rojiza, que hace proyección en un lado del suelo de la boca. A veces, es más grande y despiaza a la lengua e interfiere con la función bucal.

La lácula profunda, es de forma que al crecer de los tejidos situados por encima amascan su aspecto generalmente transiúdo y le proporcionan una coloración rosada normal.

Lo más frecuente es que éstas lesiones sean unas tumores redondas, de superficie lisa y de consistencia semi-sólida. Tiene importancia diagnóstica el hecho de que aumente de tamaño inmediatamente antes y durante las comidas y disminuya de tamaño después de las mismas.

No es frecuente obtener en la historia clínica una total desaparición de la lesión, debido a que el drenaje del líquido quístico se sigue unicamente de una posterior recidiva.

#### ASPECTOS HISTOLOGICOS.

El aspecto microscópico es similar al del Mucociste, excepto que algunas veces se encuentra un revestimiento epitelial definido. Por este descubrimiento, la mayoría de los investigadores consideran que la lácula es un quiste de retención verdadero, que probablemente ocurre como un fenómeno de bloqueo parcial, aunque con frecuencia no es posible demostrar un cálculo en el conducto salival.

#### PRONOSTICO.

En ocasiones la lesión recurre, por lo que algunos prefieren remover toda la glándula.

#### TRATAMIENTO.

Es quirúrgico. Algunos autores prefieren quitar solo la parte superior de la lesión, en vez de eliminarla en su totalidad. Otros prefieren la extirpación completa y eliminación del lecho del quiste.

Sin embargo, es mejor recurrir a un procedimiento que establezca una conexión con la superficie para el conducto afectado.

La simple incisión y drenaje de la Mánula va siempre seguida de recurrencias.

La enucleación de una Mánula sin romper la pared delgada, es practicamente imposible y trae muchas complicaciones importantes. Una vez que el quiste se ha roto es muy difícil distinguir la continuación de la cubierta y si no se remueve en su totalidad, la Mánula es fácil que recidive.

La operación de Partsch o marsupialización de una Mánula se considera el mejor procedimiento quirúrgico. La técnica consiste en la excisión de la pared superior de la Mánula,

aturando la cubierta del quiste a la mucosa del piso de la boca y haciéndolo continuo con la cavidad bucal.

La técnica consiste en:

Se coloca una serie de suturas alrededor de los márgenes del quiste; las suturas atraviesan la mucosa normal del piso de la boca y la pared del quiste.

Cuando el quiste está bien delimitado, con las suturas, se hace la excisión de la pared superior inmediatamente por dentro de las suturas.

El fondo del quiste se eleva a su posición normal al salir el contenido líquido y se hace continuo con el piso de la boca.

La membrana quística, se transforma y asume las características de los tejidos adyacentes.

Algunos operadores, quitan una pequeña porción de la pared superior, aspiran el contenido del quiste y lo limitan llenándolo con gasa estéril. Se termina la disección de la pared superior del quiste y se colocan las suturas. Este procedimiento se hace mejor con anestesia local con bloques del Nervio Lingual. La infiltración local complementaria no suele ser necesaria. Si la tumefacción atraviesa

la línea media, entonces es necesario el bloqueo bilateral.

Catone y colaboradores, reconocen que ciertas células son de origen más profundo que otras, y frecuentemente es necesario eliminar la glándula sublingual vecina.

Lamina X.



Lámina X.

A. Hueso.

B. Diafragma.

C. Liberación del quiste. Eliminación.

D. Sutura.

Lamina XI.



MANTELA.

Lámina XI.

1. Lesión Quística.
2. Nervio Lingual.
3. Glándula Submaxilar.



Lamina III.

A



B



C

MARSUPIAL TRACTION.

LÁMINA XII.

A. Colocación de las suturas através de la succosa hasta la pared quística.

B. Corte Transversal.

C. Ventana por donde se aspira el contenido quístico.

#### V. TRASTORNOS TUNORALES.

## V. TRASTORNOS TUMORALES.

El Cirujano Dentista, es el más indicado para que en el curso de una exploración de la boca, descubra las neoplasias de las glándulas salivales y diagnostique estos tumores.

Los tumores de las glándulas salivales son relativamente raros, constituyen cerca de 1 al 4% de las neoplasias de cabeza y cuello.

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

- 1.- Sialadenoma o Tumor del Parénquima glandular salival.
- 2.- Sinsialadenoma o tumor que se origina en el interior de la cápsula de la glándula salival a partir de vasos sanguíneos o linfáticos o de nervios.
- 3.- Parasialadenoma o neoplasia del tejido circundante que puede simular un tumor de la glándula salival. Se producen principalmente en dos regiones en la región extrabucal y retromandibular por fuera de las glándulas Parótidas y en la región laterofaríngea.

Las formas más frecuentes son quistes, tumefacción muscular, tumor glómico y adenopatías parasalivales, que a menudo solo pueden diferenciarse de la tumefacción linfática unisalival por la sialografía.

Abundan las clasificaciones de los tumores de las glándulas salivales. Pero, al igual que los tumores de la mayoría de las ubicaciones, los tumores primarios de las glándulas salivales principales y accesorias pueden clasificarse a grosso modo en benignos y malignos. Aún esta clasificación, entra a discusión ya que por lo menos el tumor mixto, benigno en su conducta biológica al comienzo, sufre cambios malignos.

Por otro lado, la imagen morfológica no es siempre indicativa del potencial de malignidad.

#### CLASIFICACION.

##### 1.- Tumores Epiteliales.

###### a) Benignos.

- Oncocitoma o Adenoma Onfílic.
- Tumor de Warthin o Cistadenoma Linfomatoso Papilar.
- Tumor Mixto o Adenoma Pleomorfo.

###### b) Malignos.

- Carcinoma Adenoquistico o Ciliadroma.
- Tumor Maligno Mixto o Carcinoma que se desarrolla a partir del Adenoma Pleomorfo.

## 3.- Tumores Mesenquimatosos.

### a) Benignos.

- Angiomas: Hemangiomas y Linfangiomas.

El diagnóstico de los tumores de las glándulas salivales se hace a partir de la historia clínica, la palpación, la sialografía, el examen radioisotópico y la imagen histológica.

El crecimiento habitualmente lento durante meses y años de los sialadenomas y sialoadenomas contrasta con el curso oscilante de la sialadenitis crónica. Sin embargo, el Adenoma Pleomorfo puede presentar regresiones con un ulterior crecimiento.

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

Las sialografías son útiles para el diagnóstico preoperatorio, puesto que descubren en configuraciones ductales, por lo demás normales, un desplazamiento de los conductos salivales claramente definido. La sialografía determina si la parte más importante del tumor se encuentra por debajo del Nervio Facial. El Nervio Facial se halla habitualmente por encima del conducto Parotídeo. Si existe un tumor, se produce un desplazamiento hacia afuera más o menos pronunciado del conducto. La porción superficial puede ser muy delgada y el

Nervio facial, que se encuentra próximo a la superficie, está casi siempre distendido y se lesiona más fácilmente.

El nivel de sodio y proteínas en la saliva están elevados en los procesos inflamatorios pero, son normales en las neoplasias de las glándulas salivales.

En casos especiales puede llevarse a cabo una biopsia por aspiración preoperatoria.

Aunque ésta técnica es simple, tiene inconvenientes dado que la estructura de los tumores parotídeos, en particular, varía mucho en las diferentes secciones. La biopsia por punción puede originar la diseminación del tumor, que simula así un crecimiento tumoral multicéntrico.

La citología exfoliativa de la saliva es poco útil.

En cuanto a la localización, el 80% de los tumores de las glándulas salivales se originan en la glándula Parótida; solo el 10% en la glándula Submaxilar, el 0,5% en la Sublingual y el 9% en las glándulas salivales menores (Paladar 5%, labio superior 2%, mejilla 0,5%, piso de la boca 0,5%).

La mayoría de los tumores parotídeos son superficiales con respecto al Nervio Facial y al conducto parotídeo, originándose solo el 20% en el lóbulo profundo.

El sexo juega un papel variable entre los distintos tumores de las glándulas salivales. En conjunto, no obstante, las mujeres se afectan más a menudo que los hombres.

La edad varía también según los distintos tipos de tumor. Algunas de las sinusitisadenomas se producen más a menudo en una época precoz de la infancia, mientras que la mayoría de los tumores de las glándulas salivales aparecen entre los 30 y 60 años. En general, los tumores benignos se producen en un grupo de edad más joven que los tumores malignos.

La relación entre grupo sanguíneo y formación de tumores en las glándulas salivales es incierta.

Cameron y colaboradores observaron que el 80% de los pacientes con carcinomas de las glándulas salivales y el 60% de aquellos que padecían Adenomas Pleomórficos pertenecían al grupo sanguíneo A.

#### A) ADEMOMA PLEOMORFO.

El tumor benigno mixto se ha enmascarado bajo una gran variedad de nombres a través de los años. Por ejemplo, escleromas, branquomas, condroelioses, encondroses, pero el término de Adenoma Pleomórfico, que fue superado por Willis, caracteriza con más exactitud el patrón histológico poco usual que presenta la lesión.



El Adenoma Pleomorfo, es el tumor más frecuente de las glándulas salivales integrando cerca del 70% de los tumores. Recidiva más a menudo que el Adenoma Monomorfo y ocasionalmente (2 a 3 % de los casos ) se maligniza.

Aunque algunos autores han sostenido que determinadas características morfológicas , como la abundancia de células, la penetración de la cápsula y los focos de estructuras cilindromatosas indican malignización. Emeroth subrayó que ninguno de éstos signos tiene significación estadística.

El carácter polimorfo de los componentes epiteliales y mesenquimatosos da inicialmente la impresión de un tumor mixto en el que participan los tejidos epiteliales y mesenquimatosos en la misma proporción. El término de Tumor Mixto lo introdujo Broca.

El Adenoma Pleomorfo, es un tumor esencialmente benigno de las glándulas salivales, de crecimiento lento, habitualmente bien delimitado. Dos tipos de células determinan su estructura pleomórfica:

- 1.- Una hilera epitelial de células que contiene todas las formas de crecimiento de las células epiteliales (cuboidales, alargadas y escamosas).
- 2.- Una capa externa delgada de células

microepiteliales cuya histogénesis es epitelial.

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

El carácter insidioso del Adenoma Pleomorfo queda demostrado por:

- 1.- Su malignización ocasional. La valoración de la misma varía según la población y la localización geográfica.
- 2.- El crecimiento infiltrativo que rebasa la cápsula sin invadir los órganos vecinos y a menudo difunde por los canales linfáticos intraglandulares, con los que parece que existen focos múltiples. El porcentaje de recidivas mencionado en estadísticas anteriores es atribuible a las inadecuadas técnicas quirúrgicas.

#### INCIDENCIA.

La glándula Parótida es la que más frecuentemente se

afecta.

Santucci y Scerlesi, hallaron un 63% en la glándula Parótida, 8.6% en la glándula Submaxilar y 20% en las glándulas salivales menores.

Según Eneroth, la distribución estadística de los tumores en los países escandinavos difiere claramente de la existente en Estados Unidos y resto de Europa; especialmente con respecto a su degeneración maligna.

Esta dependencia geográfica no debe olvidarse en las consideraciones patogenéticas.

Cerca de las tres cuartas partes de los Tumores Pleomorfos se localizan en la glándula Parótida por fuera del Nervio Facial, en la mayoría de los casos detrás de la Rama mandibular. Si el tumor se encuentra en la profundidad de la región laterofaríngea suele descubrirse en la inspección oral. Su tamaño se puede determinar sólo por la palpación bimanual.

Son bastante raras las Adenomas Pleomórficos de la glándula Submaxilar, pero si estos sufren una malignización, son mucho más peligrosos que los de la glándula Parótida. Esto es muy sorprendente puesto que la glándula Submaxilar se extirpa totalmente con mayor facilidad. Es interesante el hecho de que la glándula Submaxilar se afecta más a menudo en el Continente Africano.

Cerca del 4% de los Adenomas Pleomorfos se originan en el paladar duro y blando, y parece ser que ambos se afectan con la misma frecuencia y que los tumores palatinos se malignizan mucho más a menudo que los tumores de las glándulas salivales mayores.

Según Akerman, el labio superior se afecta más que el inferior. Esroth describe Adenomas Pleomorfos en la mucosa bucal, y Wessely los ha descrito en la lengua.

#### SEXO Y EDAD.

Existe una discreta predilección por el sexo femenino. Se produce con mayor frecuencia en la quinta década de la vida.

El Adenoma Pleomorfo, es relativamente raro en la infancia. Se describe un caso de un niño de 9 años, se diagnosticó como un lipoma pero al examen microscópico, el tumor presenta una apariencia de Pleomorfo; el epitelio está compuesto de láminas propias y cordones de columnas de células cuboidales o poligonales, con núcleos redondo y citoplasma eosinófilo.

#### HISTOGENESIS.

Se han sugerido numerosas teorías para explicar su extraña histogénesis. Generalmente, éstas se centran alrededor

de la célula micopitelial y de una célula de reserva en el conducto intercalado.

Los estudios ultraestructurales han confirmado la presencia de células micopiteliales y ductales en los Adenomas Pleomórficos. Se piensa que pueden jugar papel activo en la histogénesis del tumor.

Hübner y colaboradores, postularon que la célula micopitelial es la causa de la diversidad morfológica del tumor. Recientemente, Etsakis examinó la tumorigénesis de la glándula salival y mientras que aún se consideraba a las células de reserva del conducto intercalado como el precursor histogénico del Adenoma Pleomórfico, se estableció que el papel de la célula micopitelial todavía es incierto y que puede tener una participación activa o pasiva.

Dardik y colaboradores, establecieron que una célula epitelial que ha sido alterada en forma neoplásica con el potencial para realizar una diferenciación multidireccional, puede ser desde el punto de vista histogénico el origen del Adenoma Pleomórfico.

#### ASPECTOS CLÍNICOS.

De las glándulas salivales mayores, la Parótida es el sitio más común donde se localiza el Adenoma Pleomórfico.

El Adenoma Pleomórfico de la Parótida se desarrolla casi siempre inmediatamente por debajo o por delante del lóbulo de la creja, donde se observa una deformación. Es de tamaño variable que oscila entre uno o varios centímetros de diámetro. El tumor de la Parótida suele presentarse como un nódulo o bulbo prominente, redondeado, de superficie lisa y color normal que a la palpación se observa que es de consistencia sólida. La manipulación pone de manifiesto que la masa es móvil por debajo de la piel, lo que hace pensar en un tumor encapsulado, no invasor.

El dolor no es un síntoma común del Adenoma Pleomórfico pero con frecuencia hay una molestia bucal. Es raro que se lesione el Nervio Facial.

El Adenoma Pleomórfico de la glándulas accesorias intra-bucales pocas veces obtienen un tamaño mayor de 1 o 2 cm. de diámetro. Como este tumor causa al paciente dificultades en la masticación, en el habla y respiración, se detecta y trata más temprano que el resto de los tumores de las glándulas.

El Adenoma Pleomórfico es una de las neoplasias más frecuentes del paladar duro y blando. Por lo general, se encuentran a uno de los dos lados del paladar, casi nunca en la línea media. Su aspecto clínico es muy variado. A veces presenta un cuadro clínico similar al del fibroma como masa sólida, redonda, de color rojo pálido, bien delimitada. En otras ocasiones, se presenta como una masa de tejido muy extensa,

cuyos bordes no están definidos, que van sobresaliendo de forma gradual de los tejidos circundantes.

Puede aparecer fijo al hueso subyacente, pero no es invasivo.

El Adenoma Pleomórfico, puede localizarse también en otros tejidos blandos de la boca, como en los labios, encía y pliegues mucobucales. Así, en el labio, es una masa de localización profunda, redonda, de superficie lisa, consistencia sólida, móvil. Mientras que en la encía, es una masa nodular prominente, carnosa, color normal y consistencia sólida.

#### DIAGNOSTICO.

Es difícil diferenciar a los tumores mixtos de otros tumores benignos de la zona o ganglios linfáticos hiperplásicos. El examen de los tejidos es el método más confiable. Al tratar con una sospecha de tumor mixto en las glándulas salivales accesorias, el método de elección es la biopsia por extirpación total.

La sialografía de las glándulas principales puede mostrar el desplazamiento de la estructura glandular, dando como resultado que los conductos colectores se curven alrededor de la lesión.

## ASPECTOS HISTOLOGICOS.

Existe una mayor variación en este grupo de lesiones, al contrario de otros tumores de las glándulas salivales. El variado patrón histológico que presenta esta neoplasia de hecho es uno de sus aspectos más característicos.

Algunas áreas presentan células cuboidales ordenadas en tubos o estructuras parecidas a conductos los cuales guardan una semejanza notable con el epitelio del conducto normal. Estos espacios parecidos a los del conducto, por lo común no contienen un coágulo eosinófilo. A menudo hay proliferación del epitelio en bandas o láminas alrededor de estas estructuras tubulares. En otras áreas, las células tumorales toman una forma de estrella poliédrica. Loman-Smith, describieron una célula hialina con una morfología plasmacitoide. Buchner y colaboradores, sugirieron que las células hialinas son mioepiteliales modificadas.

Las células epiteliales escamosas son relativamente comunes y tienen perlas verdaderas de queratina. Con frecuencia, el material mixoide fijo es un aspecto predominante de la lesión y son comunes los focos de tejido conectivo hialinizado. Finalmente, se puede almacenar en éstas áreas un material mucoso, que se origina de las células tumorales. El tumor está encapsulado.



## TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento aceptado para este tumor es la excisión quirúrgica. En la Parótida el tratamiento debe ajustarse a los principios establecidos de la cirugía de Parótida, extirpando el tumor y el lóbulo de la glándula afectada.

La resección de la glándula Parótida no se considera dentro del campo del Cirujano Bucal debido a ciertos riesgos inherentes de daño al Nervio Facial.

La incisión corre desde la inserción superior del pabellón de la oreja, gira hacia adelante en el ángulo de la mandíbula y se detiene en el vaso hincido. Una segunda incisión, que puede ser hecha por detrás del pabellón de la oreja, se une a la primera en su margen inferior. Se separa la oreja del campo operatorio y se hace un colgajo cutáneo sobre el carrillo.

El Nervio Facial puede ubicarse de dos maneras:

- 1.- Hallando la porción periférica donde emerge del borde anterior de la glándula y luego diseccionándolo hacia atrás.
- 2.- Diseccionando directamente hasta la cara posterior de la glándula e identificando el tronco principal entre su entrada en la sustancia glandular y agujero estilomastoideo.

En esta maniobra es de gran ayuda un estimulador eléctrico. Después que se ha identificado el nervio, se sigue el curso de su tronco y luego se libera el lóbulo superficial de sus inserciones. Se liga el conducto y se corta. Parte de las conexiones más pequeñas pueden destruirse en éste proceso, con la debilidad facial postoperatoria resultante. Sin embargo, la preservación de las ramas principales del nervio asegura un retorno eventual a la función. Después de esto se puede abordar el lóbulo profundo. Este lóbulo se envuelve en torno al borde posterior de la mandíbula y la disección de este espacio confinado es facilitada por la separación posterosuperior de la oreja. Hay que tener cuidado para proteger la Carótida externa y la Vena Retromandibular. También hay que ser cuidadoso de no incidir el conducto auditivo durante la separación de la glándula. La mayor parte del espacio muerto puede cerrarse con una sutura cuidadosa después de la resección de la glándula. Puede estar indicado un drenaje de la herida, especialmente si se reseca una porción de la glándula y se espera acumulación de saliva.

Los tumores de la glándula Submaxilar son tratados mediante la excisión de la glándula y seguida de la excisión del tumor.

En general, las lesiones del paladar duro deben quitarse junto con la mucosa que lo cubre, en tanto que las que se encuentran en mucosa de revestimiento, como los labios, paladar blando y mucosa bucal, muchas veces son tratadas con éxito

mediante la enucleación o excisión extracapsular.

El tratamiento quirúrgico de los tumores en la bóveda palatina consiste en:

1.- Anestesia Local infiltrativa.

2.- Incisión anteroposterior siguiendo el eje mayor del tumor, permite una vez desprendida la fibromucosa llegar al cuerpo tumoral. Con una legra se hace el desprendimiento del colgajo.

3.- Enucleación del tumor, con una legra o una espátula se buscan planos de clivaje y se logra desprender la masa tumoral del asiento óseo. Se toma el tumor con una pinza traumática y se retira.

4.- Se vuelve el colgajo y se sutura.

Recordar la opinión de algunos autores sobre la conveniencia de extirpar la cubierta fibromucosa.

Como los tumores son radiorresistentes, tiene poco efecto la radioterapia, razón por la cual está contraindicada.

En cuanto al pronóstico, Masim y colaboradores, encontraron que una resección incompleta, hipocelularidad y encapsulación incompleta eran los aspectos asociados a la reincidencia.

Es bien reconocido que los Adenomas Pleomórficos benignos pueden sufrir una transformación maligna. Esta transformación puede aparecer en un tumor no tratado que duró mucho tiempo o que es recurrente. O el elemento maligno puede estar presente en el momento de la cirugía inicial.

## B) CISTADENOMA.

Se conoce también como tumor de Warthin o Adenoinfoma.

Los Adenomas basófilos quísticos, de células habitualmente columnares, se denominan Cistadenomas. Si en el quiste existe un epitelio papilar, se le denomina Cistadenoma Papilar; cuando se introduce en estos tumores papilares una proliferación de un conducto salival, se transforman en Cistadenomas. Si esto ocurre dentro del tejido linfático, lo cual es muy frecuente en la glándula Parótida, la lesión se denomina como Cistadenoinfoma.

Además de recidivas locales, se han descrito malignizaciones.

Abrams y Fink, describieron recientemente una variante exofítica rara llamada Sialadenoma Papilar.

El Cistadenoma Papilar Linfomatoso o Tumor de Albrecht-Arzt-Warthin o sencillamente Tumor de Warthin, es un tipo de

tumor poco usual y se presenta casi exclusivamente en la glándula Parótida, aunque se han encontrado casos ocasionales en la glándula Submaxilar.

Es un tumor sólido, quístico o papilomatoso. Posee tres características peculiares:

- 1.- El componente epitelial está siempre rodeado de tejido reticular y linfático.
- 2.- Es el único tumor de las glándulas salivales que se produce con frecuencia bilateralmente, se ha observado una ocurrencia multifocal.
- 3.- Aun cuando la mayoría de los tumores son más frecuentes en la mujeres, el Cistadenoma Papilar es más frecuente en los hombres siendo la proporción de 5 a 1. Se presenta de edad media y edad avanzada.

#### **PATOGENIA.**

Existen dos teorías principales sobre el origen del Adenolinfoma.

La primera dice que en el periodo embrionario, el tejido glandular salival está rodeado de estroma linfocítico por

dentro y por fuera de la glándula, perdiendo su contacto con el tejido madre. Esto ocurre casi exclusivamente en la glándula Parótida, puesto que la Submaxilar posee una sólida cápsula de grueso tejido conectivo. Los ganglios linfáticos paraglandulares pueden encontrarse en la región cervical durante el desarrollo y dan lugar a adenomas extracapsulares.

La segunda teoría afirma que en el período fetal o después del nacimiento puede formarse un linfadenoma cuando los 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.

Allega, sugirió que es más probable que el tumor de Martin sea una enfermedad de hipersensibilidad retardada y además los linfocitos presentan una reacción inmune a los conductos salivales, sufriendo un cambio necrotico.

Por tanto, ésta lesión no es primitivamente una neoplasia sino una hiperplasia heterotópica, que al igual que otros tumores quísticos puede sufrir secundariamente una transformación neoplásica benigna e incluso maligna; aunque es sumamente raro que la transformación maligna se presente ya sea en el componente epitelial o linfoidal.

#### ASPECTO CLINICO.

El curso clínico se caracteriza por un lento crecimiento.

Los tumores, a menudo bilaterales, se hallan sobre todo en las regiones superficial o marginal de la glándula Parótida. Se han descrito tumores esporádicos en otras glándulas como la Submaxilar, el labio superior, labio inferior, paladar, pared faríngea y laringe.

La lesión rara vez alcanza un tamaño mayor de 3 o 4 cm. de diámetro.

Es insensible, firme y dura a la palpación, no dolorosa, y móvil debajo de la mucosa de aspecto normal.

#### CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

El Cistadenocarcinoma está formado por componentes epiteliales y linfocíticos.

Las células epiteliales están dispuestas en dos hileras. La hilera interna está formada por células alargadas con citoplasma acidófilo y núcleos picnóticos. La hilera externa está formada por células cuboides y poligonales y descansa sobre la membrana basal. La capa de células interna posee actividad enzimática y tiene un ciclo secretor apéndice.

Según Voth, pueden distinguirse un tipo de reposo de citoplasma denso y núcleos que se tiñen de oscuro. Un tipo intermedio de estructura vacuolítica.

Y un tipo secretor con halo perinuclear y un gran núcleo. La luz de los quistes de tamaño variable está llena sobre todo de una sustancia acidófila con superficie lisa, papilar o irregular.

En la capa cilíndrica, grupos de células pueden ser sustituidos por oncócitos, glándulas sebáceas, células coliformes o epitelio escamoso. (Coláser y col.).

El componente linfocítico, que acompaña a las vellosidades epiteliales, está separado de ellas por la membrana basal; posee numerosos centros germinales. Hay una cantidad variable de tejido linfocítico. Si hay solo resto de células epiteliales, el tumor se designa como adenolinfoma sólido (Von Alberti). Si las epiteliales forman estructuras alveolares que recuerden a los acinos glandulares el tumor se denomina Adenolinfoma Acinar (Geller).

El componente oncocítico del citadenolinfoma lo estudió Mc Gauran en el microscopio electrónico y vió que el citoplasma está casi completamente lleno de mitocondrias, estas participan en el metabolismo enzimático. Se sugirió que las mitocondrias con estructuras internas lamelares indican una alteración maligna.

#### DIAGNOSTICO.

Puede sospecharse el diagnóstico por la historia de lento crecimiento de una tumoración parotídea, que a la palpación



está bien delimitada y es blanda. El diagnóstico puede ser más fácil si las masas son bilaterales.

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

Solo un pequeño porcentaje de pacientes han sentido dolor.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento aceptado del Cistadenoma Papilar Linfocitoso es la excisión quirúrgica. Esta puede realizarse invariablemente sin que se dañe el Nervio Facial en particular porque la lesión es pequeña y superficial.

Estos tumores están bien encapsulados y rara vez ocurren después de su extirpación.

El tratamiento quirúrgico es la llamada Parotidectomía subtotal; ésta es una lobectomía parotídea superficial, con exposición del Nervio Facial. El Nervio Facial debe preservarse lo menos posible. Está indicada para todos los tumores benignos y algunos malignos nacidos en la porción superficial de la Parótida.

Los pasos de la parotidectomía son:

A) Debe exponerse todo el lado de la cara

incluyendo el ángulo de la boca, el ángulo externo del ojo y la frente. Con la protección aquí indicada resulta posible observar contracciones de los músculos faciales cuando se tocan o estimulan las ramas del Nervio Facial. La incisión comienza en el ángulo posterior del cigoma y se extiende hacia abajo inmediatamente por delante del tragus auricular. Sigue por detrás del lóbulo del oído hacia atrás sobre la apófisis mastoidea. Después de efectuar una curva delicada sigue hacia abajo y afuera en el cuello paralelamente al cuerpo del maxilar y por debajo del mismo.

Estableciendo una rama hacia abajo, muy cerca del cartílago auricular en el lugar de la mejilla, resulta una cicatriz mínima.

Se recomienda en sí esta incisión para todos los tumores parotídeos.

B) Se levantan los colgajos cutáneos, exponiendo toda la superficie de la glándula.

La incisión en la mejilla incluye todo el espesor de la piel hasta la aponeurosis parotídea. La del cuello se

extiende hasta incluir el Músculo  
Catáneo.

La tracción enérgica hacia arriba de  
la piel y hacia abajo de la glándula  
permite separar estos tejidos por di-  
sección cortante.

C) Queda expuesto el tercio superior del  
Músculo Esternocleidomastoideo; y se  
identifica y secciona el Nervio Auricu-  
lar que lo cruza y penetra en la glán-  
dula Parótida. Se eleva la parte in-  
ferior de la glándula Parótida, se  
identifica la vena yugular externa. La  
rama cervical del Nervio Facial se  
halla junto a la rama anterior de la  
Vena Facial posterior. Una vez iden-  
tificada la rama cervical, se sigue  
hasta la división cervico facial y  
luego hasta el tronco principal del  
Nervio Facial. Otro método posible  
estriba en exponer el tronco principal  
del Nervio Facial cuando sale del  
Agujero Estileomastoideo.

D) Exposición ulterior de la rama cervico-  
facial del Nervio Facial, se sigue  
hacia atrás hasta el tronco principal  
donde se identifica la importante rama  
Temporofacial.

- E) Se diseña el tejido parotídeo separándolo del cartilago del oído y de la lámina timpánica del hueso temporal.
- F) Se extirpa ahora la porción superficial de la glándula Parotídea, que contiene el tumor, interesa respetar una pequeña porción de tejido parotídeo de la periferia, si así puede extirparse el tumor con una zona de tejido parotídeo normal a su alrededor. En ocasiones, resulta necesario extirpar toda la porción superficial, incluyendo la periferia, en cuyo caso se encuentra, liga y corta el conducto parotídeo. Se cierra la herida utilizando puntos de algodón o catgut finos para el músculo Estáneo en el cuello y la aponeurosis superficial en la cara y un punto de seda para la piel. Se deja un pequeño dren de Penrose y se aplica un apósito compresor voluminoso. Otro método que da buen resultado es el drenaje por aspiración.

### C) ONCOCITOMA, ADENOMA CXIFILICO O ADENOMA ACIDOFILO.

Es una neoplasia epitelial benigna, de crecimiento lento, compuesto por un citoplasma acidófilo y un pequeño núcleo marginal con picnócitos y oncócitos.

Es un tumor raro de la vejez, Choudhry y Gorila mencionaron 33 casos; la localización más frecuente es la glándula Parótida. Constituye poco menos del 1% de las neoplasias de la glándula Parótida.

La primera descripción del oncocitoma fue hecha por Mc Farland.

Hamperl encontró que la mayoría de los oncocitomas se hallan en la glándula Parótida y en la glándula Tiroidea. También se han observado casos en la tráquea, glándula Submaxilar y glándulas salivales menores.

En casos muy raros esta neoplasia se maligniza.

Excepto por su tamaño, que suele ser voluminoso, no se diferencia en sus características clínicas de otros tumores benignos de las glándulas salivales. Por esta razón, es difícil, pero no imposible establecer el diagnóstico.

El nombre de "oncocitoma" se deriva de la semejanza de éstas células tumorales con las aparentemente normales y se

han llamado "oncocitos", éstos se encuentran en muchos sitios, incluyendo las glándulas salivales, las vías respiratorias, los senos, la tiroides, el páncreas, la paratiroides, la hipófisis, los testículos, las trompas de Falopio, el hígado y el estómago.

Estas células predominan en los conductos revestidos de las glándulas de personas ancianas, pero de hecho se conoce poco acerca de su desarrollo. Los estudios con microscopio electrónico han mostrado que el citoplasma del oncocito contiene infinidad de mitocondrias.

#### ASPECTOS CLÍNICOS.

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

El Adenoma Oxifílico, es un poco más frecuente en mujeres que en hombres y se presenta casi exclusivamente en los ancianos (66 a 70 años).

Por lo regular, el tumor mide de 3 a 5 cm. de diámetro y aparece como una masa discreta, encapsulada, la cual a veces es nodular y suele ser indoloro. Su aspecto clínico nos hace pensar muchas veces en un fibroma de localización profunda.

Schwartz y Feldman, describieron una afección llamada oncocitoma multilobular difuso u oncocitosis de la glándula Parótida. Esta enfermedad se caracteriza por nódulos de oncocitos, los cuales afectan a toda la glándula o amplias porciones de ésta.

#### ASPECTOS HISTOLOGICOS.

Este adenoma se caracteriza en forma microscópica por presentar células grandes que contienen un citoplasma eosinófilo y una membrana celular distinta, además tiende a ordenarse en filas angostas o cordones.

Algunas veces, las células se presentan en láminas y pueden demostrar un patrón alveolar o lobular. Estas células, poseen pocas mitosis, se compactan y muestran poco estroma de soporte.

Con frecuencia hay tejido linfóide, pero no parece ser parte integral de la lesión.

Los estudios ultraestructurales de los oncocitomas Parótidos realizados por Tandler y colaboradores, y Hay y Still, mostraron que las células son liberadas y presentan mitocondrias alargadas y morfológicamente alteradas.

La mayoría de los autores están convencidos de la naturaleza neoplásica del oncocitoma y afirman que el tumor se

origina en el epitelio estratificado del conducto por su eosinofilia. Además, el número de eosinocitos aumenta con la edad de la glándula Parótida normal.

A veces, se observa en las glándulas salivales intrabuccales una variante del Adenoma Quístico, en particular en la mucosa bucal del labio superior. a ésta se le ha denominado Cistadenoma Eosinocítico porque es un nódulo parecido a un tumor que está compuesto principalmente de numerosas estructuras dilatadas parecidas al conducto o parecidas a un quiste que están revestidas como eosinocitos.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica y el tumor no tiende a recurrir.

Es raro que haya transformación maligna, pero en la actualidad el eosinocitoma maligno es una entidad bien establecida.

No hay recidiva.



#### D) CILINDROMA O CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO.

Los nombres con los que suele denominarse a éste tumor son:

- Carcinoma adenoquístico.
- Carcinoma adenoquístico de células basales.
- Carcinoma pseudoadenomatoso de células basales.
- tumor basaloide mixto.

El Cilindroma constituye del 2 al 4% de todos los tumores de las glándulas salivales.

Aún cuando se sabía que éste tumor producía comunmente la muerte del paciente, se clasificó entre los Adenomas Pleomorfo hasta el año de 1940. Esto se debía en parte al hecho de que en algunos casos aparecen metástasis de 10 a 20 años después de la extirpación quirúrgica.

Ellisroth fue el primero en describir este tumor, denominándolo cilindroma porque las células epiteliales están dispuestas en él, alrededor de un material homogéneo que forma un cilindro.

Krompecher, lo clasificó como un carcinoma de células basales, pero no consideró ni sus características morfológicas ni su malignidad.

Hulligan, observó que éste tumor originaba frecuentemente metástasis.

Beckert y Mayo. identificaron el tumor como un tipo de Adenocarcinoma.

Swing, lo denomina Carcinoma Adenoquistico y Foote y Frazer lo llaman Carcinoma Adenoide Quistico.

#### INCIDENCIA.

Se encuentran Carcinomas Adenoide Quisticos en todos aquellos lugares en los que existen glándulas mucosas. Así, no ocurre tan a menudo en la glándula Parótida, pero su frecuencia en las glándulas salivales mayores de los aparatos respiratorio o digestivo es notablemente elevada.

Más cuando es responsable de aproximadamente sólo el 2% de los tumores Parotídeos, representa el 15% de los tumores de la glándula Submaxilar.

Comprende el 50%, 11% y 40%, respectivamente, de los mielocarcinomas malignos de las glándulas palatinas, Parótida y Submaxilar.

El Carcinoma Adenoide Quistico, es el mielocarcinoma más frecuente de las glándulas Sublinguales y Palatinas.

#### SEXO Y EDAD.

El tumor de las glándulas salivales mayores, especial-

mente el de la glándula submaxilar se da algo más a menudo en las mujeres que en los hombres.

Los cilindromas palatinos y submaxilares no presentan, sin embargo, predilección sexual.

La máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y 50 años. Pero puede encontrarse en niños.

Los cilindromas poco diferenciados se pueden dar en la tercera década de la vida.

#### ORIGEN.

Casi todos los investigadores han apreciado que éste tumor se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica; de ahí la semejanza en sus manifestaciones morfológicas y clínicas con el Carcinoma de células basales.

Los estudios ultraestructurales indican que el tumor nace a partir del canalículo intercalar.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

El Carcinoma Adenoide Quístico, se parece a los tumores

mistas por su lento crecimiento pero, a la palpación, está más adherido.

El síntoma más significativo es el dolor precoz. Se producen parálisis faciales espontáneas en aproximadamente la tercera parte de los pacientes con tumores parotídeos.

Hay fijación a las estructuras profundas e invasión local.

En algunos casos las lesiones bucales muestran una ulceración de la superficie. Puede existir semejanza clínica con el Adenoma Pleomórfico.

A diferencia de lo que ocurre con el tumor de las glándulas salivales mayores, el cilindroma palatino tiene una duración preoperatoria de los síntomas mucho más corta (cerca de 2 años).

No se han descrito casos de ocurrencia bilateral.

Transcurren habitualmente unos 4 años antes de que el paciente opte por la intervención quirúrgica.

El tumor mide habitualmente de 2 a 5 centímetros de diámetro y presenta poca o ninguna capsulación.

El examen microscópico descubre una delimitación poco

diara, a veces la única indicación de degeneración maligna.

Se produjo recidivas locales en aproximadamente el 60% de los pacientes, la mayoría murió. En muchos casos, las recidivas locales tardan en presentarse más de 5 años, pero tienen graves repercusiones.

En aproximadamente la tercera parte de los pacientes con Cilindroma Palatino se produjeron recidivas y metástasis.

Se han observado metástasis hematógenas a los pulmones, huesos y piel en aproximadamente el 30 a 50% de los pacientes. Las metástasis linfáticas, por otra parte, son menos frecuentes (20% de los casos).

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

El tumor está integrado por células pequeñas, con poco citoplasma y núcleos que se tiñen de oscuro, apiñados alrededor de un espacio cilíndrico que contiene mucina o un material hialino o mucohialino y formando estructuras cilindromatosas o cribiformes.

Estas zonas acelulares pueden adoptar la forma de una "roseta viscosa", según el método de fijación y tinción empleado.

En algunos tumores, los cordones celulares pueden ser

predominantemente sólidas sin presentar un patrón quístico.

Esto guarda relación con una escasa supervivencia.

Grossas trabéculas, casi siempre atravesadas por el necro, pueden interrumpir la disposición de las células sólidas. La mucina es predominantemente mucicarmín positiva. El material amorfo se convierte, por ello, cada vez más en mucicarmín negativo; pero sigue siendo PA-Schiff positivo. Con la tinción de hematoxilina, el contenido del cilindro se tiñe de azul.

Un aspecto común de ésta neoplasia es la diseminación de las células tumorales a lo largo de los espacios perineurales o de las vainas perineurales.

Es un hecho interesante que a pesar de la naturaleza maligna de la lesión, sean extremadamente raras las metástasis.

En diferentes casos, se observa una gran variación en el patrón histológico.

Se debe tener cuidado para no confundir a ésta lesión con un adenoma benigno, ya que hay gran diferencia de pronóstico.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento del Carcinoma Adenoide Quístico, es princi-

palmente quirúrgico; aunque completado en forma exitosa con la radiación. Pero, la radiación sola no se recomienda.

Como la glándula Submaxilar es la que con mayor frecuencia se ve afectada por el Cilíndroma y como ya dijimos que el tratamiento en sí es el quirúrgico, explicaremos la técnica de extirpación de la glándula Submaxilar:

A) La incisión que se efectúa es a 4 centímetros por debajo del cuerpo mandibular parafolia al mismo. Se extiende desde el ángulo de la mandíbula hacia adelante, hasta detrás del mentón. Atravesando piel y Músculo Cutáneo.

B) Se disecan los colgajos cutáneos en un plano entre la superficie inferior del Músculo Cutáneo y la aponeurosis cervical que cubre a la glándula. El colgajo superior no debe disecarse más allá del cuerpo del maxilar. Debe identificarse y protegerse las ramas del Nervio Facial. Se identifican claramente los vientres anterior y posterior del Músculo Digiástrico, y se expone toda la superficie de la glándula.

C) Espesando en su borde anterior se eleva la glándula Submaxilar superficial del Músculo Milohioideo. Se separa hacia adelante el borde libre de éste músculo; exponiendo las venas linguales y el Nervio Hipogloso, que se hallan contra el Músculo Hipogloso. Por disección obtusa se libera la superficie profunda de la glándula y se identifican el Conducto Submaxilar (de Wharton) y el Nervio Lingual que se sitúa por dentro. El conducto se liga y se corta, y la glándula se libera hacia atrás, hasta su borde posterior. Se corta la

Arteria Maxilar externa a nivel del borde posterior de la glándula, y nuevamente a nivel del borde del maxilar.

D) Ahora puede extirparse por completo la glándula Submaxilar. Se observan los extremos cortados de la arteria maxilar interna y del conducto Submaxilar. Se han respetado los Nervios Hipogloso y Lingual.

Se cierra la herida aproximando el Músculo Cutáneo con puntos finos de algodón o catgut, y cerrando la piel después de colocar un pequeño dren de Penrose en el lecho Submaxilar.

En general, este tumor es una lesión de lento crecimiento que tiende a formar metástasis sólo en las últimas etapas de su evolución. Sin embargo, se presenta daño en los ganglios linfáticos cervicales aproximadamente en 30% de los casos; así como metástasis distantes hacia pulmones, huesos y cerebro en una alta proporción de los pacientes.

Los factores que influyen en el pronóstico son el sitio donde se presenta el tumor y el patrón histológico. Los pacientes con tumores en glándulas menores presentan de nuevo síntomas después de 4 años del tratamiento; los pacientes con tumores en las glándulas mayores en comparación sanan.

Percin y colaboradores, demostraron que los tumores con un patrón histológico cribiforme tienen un pronóstico más alentador que los tumores con un patrón histológico de crecimiento de células en una forma sólida.



## E) TUMOR MALIGNO MIXTO.

Es conocido también como Adenoma Pleomórfico Maligno o Adenoma Carcinoma Ex-Pleomórfico.

Es un carcinoma que se desarrolla a partir del Adenoma Pleomórfico.

### PATOGENIA.

El crecimiento lento e intermitente del Adenoma Pleomórfico puede durar de 20 a 50 años. La malignización se produce en el 3 al 15% de los casos.

La causa de la degeneración maligna es desconocida, pero basándose en las estadísticas se ha descartado la posibilidad de que las intervenciones quirúrgicas anteriores la produzcan (Willis y Bendon).

Los signos clínicos de malignización en el Adenoma Pleomórfico son:

- 1.- La aceleración brusca del crecimiento que puede iniciarse al cabo de 10 a 30 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 telangiectasias o necrosis.

4.- La sensación de tensión y presión se convierte en dolor.

La asociación de dolor a un tumor parotídeo es siempre un signo importante. El dolor aparece precocemente y la parálisis del Nervio Facial tardivamente en el curso de la degeneración maligna.

No puede responderse a la pregunta de si existe una fase inicial benigna en los tumores mixtos malignos sobre el paciente individual, pero algunos autores opinan que son malignos desde el principio (Gerughty y colaborador).

Aparecen metástasis regionales en cerca del 20% de los pacientes, metástasis a distancia en cerca del 30%.

En las recidivas de tumores mixtos malignos, las metástasis son más frecuentes (40 a 80%).

Los tumores de la glándula Submaxilar tienen peor pronóstico. Por fortuna, solo un 20% aproximadamente de los tumores mixtos malignos están localizados en la glándula Submaxilar.

En las mujeres en Adenoma Pleomórfico es algo más propenso a malignizarse (60%) y sobre todo en la quinta década de la vida, es decir, diez años después de la incidencia máxima del Adenoma Pleomórfico.

En sí, el tumor mixto maligno, es un tumor raro y bastante mal definido.

Utilizando los criterios de displasia celular, invasión vascular y neural, y crecimiento infiltrativo y destructivo que tiene lugar en un tumor mixto maligno, Gerughty y colaboradores, analizaron 25 neoplasias. Aproximadamente el 73% se había originado en la glándula Parótida y los restantes en la glándula Submaxilar.

Ocasionalmente, se ha observado un ejemplo en las glándulas salivales menores (Nagy y Monteleone). El 85% se ha observado en hombres de 40 a 50 años. El tiempo medio transcurrido entre el inicio y el diagnóstico es de 9 años. El dolor no parece ser un rasgo prominente como lo sería la parálisis.

Se produce metástasis en aproximadamente el 70% de los casos, sobre todo en los pulmones, ganglios linfáticos, cerebro y huesos. La supervivencia varía entre 3 y 20 años.

Moberger y Esroth estudiaron 34 casos, examinando con especial interés las metástasis en 9 de éstos casos. Entre la aparición del primer síntoma y la demostración del componente maligno había transcurrido un promedio de 14 años. En ningún caso era demostrable en las metástasis ninguna estructura pleomorfa característica del tumor mixto, es decir, el tumor metastásico correspondía a diferentes tipos de sarcomas.

No obstante, Geraghty observó 3 casos en los cuales las metástasis parecían tumor mixto benigno.

#### ASPECTOS CLINICOS.

En muchos de los ejemplos, no existen diferencias clínicas obvias entre el Adenoma Pleomórfico benigno y el maligno.

Foote y Frazell, señalaron que los malignos por lo regular son más grandes que los benignos, pero este hecho no tiene importancia en el diagnóstico clínico diferencial, debido a que ambas formas varían mucho en su tamaño. Con frecuencia, el tumor maligno, se fija a las estructuras subyacentes, así como a la piel o a la mucosa que lo cubre; y también está presente en forma variable la ulceración de la superficie. El dolor es una característica más frecuente en el Adenoma Pleomórfico maligno que en el benigno.

#### ASPECTOS HISTOLOGICOS.

En algunos Adenomas Pleomórficos malignos, el componente maligno parece ser un sobrecrecimiento sobre el elemento benigno, de tal manera que las áreas histológicamente benignas son difíciles de demostrar. En otros casos, toda la lesión puede ser benigna y se puede encontrar los focos malignos después de que se ha hecho una investigación diligente. Por

esta razón, es necesario realizar un estudio cuidadoso de todos los posibles tumores benignos de las glándulas salivales.

No se ha establecido por completo los criterios específicos para reconocer un tumor maligno "mixto". No obstante, parece que incluyen los cambios nucleares que por lo regular, se mantienen como indicativos de malignidad (hipercromatismo nuclear y pleomorfismo, aumento o mitosis anormales, disminución de la proporción núcleo-citoplasma); invasión de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; necrosis focal, infiltración periférica obvia, destrucción de tejido normal.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento del Adenoma Pleomórfico maligno es esencialmente quirúrgico, aunque a veces las lesiones que muestran tendencia a la recurrencia local son tratadas mediante cirugía combinada con radioterapia.

Estas neoplasias malignas muestran una alta tasa de recurrencia después de la extirpación quirúrgica, así como una elevada frecuencia de ganglios linfáticos regionales afectados. A menudo, desarrollan metástasis distantes hacia los pulmones, huesos, vísceras y cerebro.

## F) ANGIOMA.

Los tumores de los vasos sanguíneos y linfáticos son la causa más frecuente de tumefacción parotídea en recién nacidos y niños de mayor edad y constituyen, con mucho, el grupo más abundante de sinsialadenomas. Campbell observó que el 90% de los tumores parotídeos de los niños de menos de un año de edad eran hemangiomas.

Los angiomas son primordialmente hamartomas, es decir, malformaciones de los vasos sanguíneos y linfáticos a partir de los cuales se desarrollan ulteriormente tumores.

### 1.-) HEMANGIOMA.

Es un tumor benigno congénito que constituye aproximadamente el 1% de todos los tumores de las glándulas salivales.

### PATOGENIA.

Los hemangiomas no son primariamente sinsialadenomas, sino más bien parasialadenomas; se originan probablemente a partir de neovías vasculares cutáneas y proliferan en el interior del subcutis y los órganos circundantes.

La glándula Parótida, desprovista de cápsula, es una zona ideal para su desarrollo. Es frecuente, la regresión espontánea durante los primeros 6 a 10 años.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El hemangioma de la glándula Parótida es casi siempre superficial. En una tercera parte de los pacientes el tumor penetra más profundamente en la glándula durante los 6 primeros meses. Se distinguen dos formas según Wagner:

1.- Tipo Capilar celular que es habitualmente pequeño y circunscrito.

2.- Tipo Cavernoso que es quístico, blando y escasamente delimitado a la palpación.

Ocasionalmente, el aumento de tamaño del tumor se debe a fatasia venosa.

Las características clínicas del hemangioma parótido son la aparición en la primera infancia, su predominio en las niñas (80%) y la frecuente esclerosis espontánea de las cavernas en las cuales se forman comúnmente flebolitos.

Estos son a veces los únicos signos residuales en los adultos de un hemangioma infantil parótido.

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

1.- Se hallan varios flebolitos, pero solo uno o dos cálculos salivales.

1.- Los flebolitos, son habitualmente grandes y redondeados, mientras que los cálculos salivales son pequeños, largos y puntiagudos.

2.- A la sialografía, el flebolito se encuentra por fuera de los conductos salivales.

3.- Un flebolito no produce dolor.

4.- El análisis químico de la saliva en presencia de flebolitos no es significativo cuando la glándula no está atrofiada.

Reuss y Parker y Frommer encontraron flebolitos en la región de la glándula Submaxilar.

El hemangioma tiene una pigmentación púrpura.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Estos hemangiomas de los vasos sanguíneos aparecen habitualmente como angiomas racimosos con zonas terminales telangiectásicas. Durante los primeros 4 o 5 meses, éstas zonas 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 circunvoluciones arteriales y a la proliferación de los componentes venoccos, algunas paredes intermedias desaparecen y se forman entonces cavernas. Los tejidos glandulares y circundantes son desplazados por la malla proliferante de vasos y tejido conectivo reticular colágeno.

Las formas malignas son raras.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento a seguir con los pacientes que poseen hemangioma es la "observación expectante", ya que las lesiones pueden desaparecer.

Si el tumor aumenta de tamaño e invade estructuras cervicales vecinas, el tratamiento es quirúrgico. Debe extirparse todo el tumor, junto con la parte afectada de la Parótida. Es particularmente importante extirpar el tumor lo más completamente posible, ya que cualquier porción residual puede sufrir crecimiento activo con recidiva. Debe respetarse el Nervio Facial.

La radiación y cirugía radical están contraindicadas.

#### 2.-) LINFANGIOMA.

Comparado con el hemangioma constituye solo el 4 al 8%

de los angiomas. Sus combinaciones con el hemangioma son más frecuentes.

Hay pocos casos de linfangiomas de las glándulas salivales descritos en la literatura son probablemente formas quísticas de Citadenciolinfoma Papilar. Además Pleomórfico o Quiste Salival.

El Linfangioma es también una neoplasia congénita y habitualmente se anastomosa con una red vascular dilatada.

Lamina III.



E



F



G



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Lámina XIII.

A.

1. Incisión.

B.

1. Tumor en la Glándula Parótida.

2. Nervio Auricular.

C.

1. Vena Yugular Externa.

D.

Exposición de la rama cervicofacial del Nervio Facial.

E.

1. Nervio Facial y sus ramas.

F.

1. Conducto Parotídeo.

2. Porción profunda de la Glándula Parótida.

G.

1. Arteria Temporal Superficial.

2. Arteria Maxilar Interna.

3. Nervio Facial.

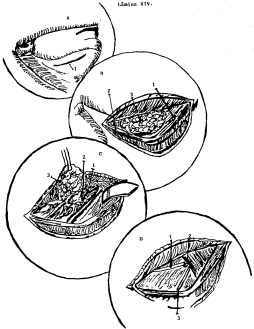


Lámina XIV.

A.

1. Incisión.

B.

1. Vientre anterior del Músculo Digástrico.
2. Vientre posterior del Músculo Digástrico.
3. Glándula submaxilar.

C.

1. Conducto Submaxilar.
2. Nervio Lingual.
3. Glándula Submaxilar.

D.

1. Nervio Lingual.
2. Conducto Submaxilar.
3. Nervio Hipogloso.

## VI. CONCLUSIONES .



## VI. CONCLUSIONES.

Una parte esencial de la Odontología es el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades, en éste caso, de las glándulas salivales.

El diagnóstico cuidadoso es la clave del éxito, y por lo general indica el método de tratamiento.

La capacidad para distinguir aquellas enfermedades y estados cuyo tratamiento es parte del entrenamiento del Cirujano bucal, y aquéllas cuyo tratamiento está dentro del territorio de una de las especialidades médicas, es de suprema importancia.

## VII. BIBLIOGRAFIA.

## VII. BIBLIOGRAFIA.

1. Anatomía Humana.

M.J. Hamilton.

Ed. Publicaciones Cultural S.A. 1a. Edición.

México, 1983.

2. Anatomía.

E.Cadner y D.J. Gray.

Ed. Salvat. 1a. Edición.

México, 1978.

3. Compendio de Anatomía Descriptiva.

L. Testut y A. Latarjet.

Ed. Salvat

España, 1980.

4. Tratado de Anatomía Humana.

Quiroz Gutiérrez Fernando.

Ed. Porrúa, 16a Edición.

México, 1985.

5. Tratado de Histología.

A.W. Ham y D.N. Cormack.

Ed. Interamericana. 8a. Edición.

México, 1985.

6. Histología Básica.

L.C. Junqueira y J. Carneiro.

Ed. Salvat

España, 1979.

7. Odontología Preventiva en Acción.  
Katz, Mc Donald y Stookey.  
Ed. Panamericana. 3a. Edición.  
México, 8/7.
8. Tratado de Fisiología Médica.  
Arthur C. Guyton.  
Ed. Interamericana. 5a. Edición.  
México, 1983.
9. Manual de Fisiología Médica.  
William F. Ganong.  
Ed. Manual Moderno. 7a. Edición.  
México, 1980.
10. Fisiología y Fisiopatología Básicas.  
A.C. Guyton.  
Ed. Interamericana. 3a. Edición.  
México, 1984.
11. Medicina Interna.  
A. Mc Cahen Harvey  
Ed. Interamericana. 8a. Edición.  
México, 1973.
12. Medicina Interna.  
Harrison  
La Prensa Médica Mexicana. 4a. Edición.  
México, 1979.
13. Patología Oral. Tema.  
Robert J. Gorling y H.M. Goldman.  
Ed. Salvat.  
España, 1981.

14. Tratado de Patología Bucal.  
W.S. Shafer y B.M. Levy  
Ed. Interamericana. 4a. Edición.  
México, 1988.
15. Patología Bucal.  
S.M. Bhaskar  
Ed. El Ateneo. 2a. Edición.  
Argentina, 1980.
16. Diagnóstico en Patología Oral.  
E.V. Segarsell  
Ed. Salvat  
España, S/P.
17. Diagnóstico Clínico y Tratamiento.  
H.A. Krupp  
Ed. Manual Moderno.  
México, 1980.
18. Cirugía Bucal.  
Guillermo A. Ries Centeno.  
Ed. El Ateneo. 8a. Edición  
Argentina, 1980.
19. Cirugía de Cabeza y Cuello.  
Niss-Bakar  
Ed. Interamericana. 2a Edición.  
México, 1973.
20. Manual de Cirugía.  
J.L. Wilson y J.J. Mc. Donald.  
Ed. Manual Moderno. 2a. Edición.  
México, 1973.

21. Atlas de Cirugía Oral\*.

J.E. Winther

Ed. Salvat

España. 3/7.

22. Cirugía Bucocomaxilofacial.

Gustav D. Kruger.

Ed. Panamericana Sa. Edición.

México, 1988.

23. "Sialolithiasis of an accessory salivary gland".

R. Salton y C.L. Debourg

British Dental Journal Vol. 186 #6.

Mar. 25 1989. pp 216.

24. "Xerostomia part II. Relationship to mucosal symptoms,  
drugs and diseases".

L.M. Greenby, A. Valdini and Albert Yu.

Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.

Oct. 1989. Vol.68 #4 pp 419-426.

25. "Oral Candidiasis in Sjögren Syndrome: Prevalence, Clinical  
correlations and Treatment".

Y.L. Hernandez y Daniels

Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.

September, 1989. Vol.68 #3. pp 324-328.

26. "Very rare salivary gland tumor in a child".

Dental Abstracts. Int. J. Oral Maxillofac. Surg.

Vol.15 #4

Dec. 1988 pp 227.

27. "Acute and Late Radiation Injury in Rhesus Monkey Parotid Gland Evidence of Interphase Cell Death".

Clifton, King and Jardine.

The American Journal of Pathology

Sep. 1986, Vol 124 # 3 pp 469-478.

28. "Unique Radiosensitivity of Serous Cell in Rhesus Monkey Submandibular Glands".

Clifton, King and Jardine.

The American Journal of Pathology.

Sep. 1986, Vol 124 #3. pp 479-486.