



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

Facultad de Odontología

*Estudio Sobre las Glándulas
Salivales*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

Yuriria Celis Pineda

Julián Ruiz Rodríguez

José Joaquín De la Sancha Membrillo

MEXICO, D. F.

1978

13628



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI MADRE

SRA. CONSTANZA PINEDA VDA. DE CELIS.

A LA MEMORIA DE MI PADRE

SR. FRANCISCO CELIS ALVARADO

A MIS HERMANOS

ERENDIRA

NETZAHUALCOYOTL

JOSE

POR EL CARIÑO Y

APOYO QUE ME BRINDARON

A MI PADRE

EDUARDO

POR SU COMPRENSION

A MI MADRE

JOSEFINA

QUE SIEMPRE ESTARA EN MI MEMORIA

A MI MAMAHITA

POR SU AMOR Y TERNURA

A PAPA PANCHITO

POR SU EJEMPLO QUE SIEMPRE GUARDARE
EN MI RECUERDO

A MIS HERMANOS

CECI

ROCI

LALO

POR EL CARINO QUE ME HAN DEMOSTRADO

A MI MADRE

JOSEFINA

POR SU GRAN AMOR, COMPRENSION Y TERNURA
QUE SIEMPRE ME HA BRINDADO.

A MI PADRE

ROBERTO.

A MIS HERMANOS

ROSARIO

RAUL

CON EL CARIÑO DE SIEMPRE.

A MI TIA

CRISTINA

POR EL CARIÑO QUE SIEMPRE ME HA DEMOSTRADO.

AL C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ
CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO POR
SU COLABORACION DESINTEREZADA.

A NUESTROS MAESTROS
EN RECONOCIMIENTO A SUS VALIOSAS ENSEÑANZAS.

A NUESTRA QUERIDA FACULTAD.

A NUESTROS AMIGOS.

I N D I C E

INTRODUCCION

SECCION I CONCEPTOS GENERALES

Capítulo 1 Anatomía

Capítulo 2 Fisiología

Capítulo 3 Embriología

Capítulo 4 Histología

SECCION II METODOS DE DIAGNOSTICO

Historia Clínica

Métodos de Laboratorio

SECCION III PATOLOGIA

Capítulo 1 Trastornos por Anomalías de Desarrollo

A) Malformaciones de las glándulas

Aplasia

Hiperplasia

Conductos Accesorios

Divertículos

Atresia

Fístulas

B) Glándulas Aberrantes

Depresión Lingual Mandibular

Capítulo 2 Trastornos Funcionales.

A) Sialorrea.

B) Xerostomía.

Capítulo 3 Trastornos Inflamatorios.

A) Infecciosos.

I. Virales. Parotiditis Epidémica.

II. Piógenas.

a) Agudas:

1. Parotiditis aguda.

2. Parotiditis Ulcerosa Gangrenosa.

3. Submaxilitis y Sublinguitis.

4. Submaxilitis y Sublinguitis del
recien nacido y del lactante.

b) Crónicas:

1. Crónica Residivante de la in-
fancia.

2. Crónica Residivante del adulto.

3. Submaxilitis.

III. Específicas.

a) Tuberculosis.

b) Sífilis.

B) Obstructivas.

I. Sialodoquitis.

II. Sialolitiasis.

1. Litiasis Submaxilar Simple.
2. Litiasis Submaxilar Complicada.
3. Litiasis Submaxilar Intraglandular.
4. Litiasis Parotídea.
5. Litiasis Sublingual.

C) Tóxicas.

a) Aguda.

1. Parotiditis Urémica.
2. Parotiditis del Tratamiento Yodurado.

b) Crónicas.

1. Parotiditis Saturnina.

Capítulo 4 Sialoadenosis.

- A. Sialoadenosis Hormonal.
- B. Sialoadenosis por Acción de las Hormonas Sexuales.
- C. Sialoadenosis Diabética.
- D. Sialoadenosis Tiroidea.
- E. Sialoadenosis Dizenzimática.
- F. Sialoadenosis Pancreatógena.
- G. Sialoadenosis Nefrógena.
- H. Sialoadenosis de la Malnutrición.
- I. Sialoadenosis de la Carencia Proteica.
- J. Mucoriscoides.
- K. Sialoadenosis de la Colágena.
 - a) Síndrome de Sjögren.
 - b) Síndrome de Mikulicz.
 - c) Síndrome de Heerfordt.

Capítulo 5 Quistes.

- A. Quiste verdadero.
- B. Mucocele.
- C. Ránula.

Capítulo 6 Tumores.

A. Tumores de los elementos Glandulares.

I. Benignos.

- a) Tumores Mixtos.
- b) Adenoma (seroso-mucoso).
- c) Lesiones Linfoepiteleales.

Quistes Linfoepiteleales.

Cistadenoma Linfomatoso Papilar.

Adenoma Linfomatoso.

II. Malignos.

- a) Adenoma Pleomorfo Maligno.
- b) Carcinoma Mucoepidermoide.
- c) Carcinoma Adenoquistico.
- d) Carcinoma Epidermoide.
- e) Carcinoma Adenoescamoso.
- f) Adenocarcinoma de células acinosas.
- g) Adenocarcinoma de formas diversas.

B. Tumores de los Elementos de la Matriz.

I. Benignos.

- a) Hemangioma.
- b) Neuroma.
- c) Angioma.
- d) Lipoma.

II. Malignos.

a) Fibrosarcoma.

b) Melanoma.

Capítulo 7 Fístulas Salivales.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

El motivo por el que nos inclinamos a realizar el presente trabajo, fué una inquietud surgida durante nuestra carrera - al ver la interrelación existente entre las Glándulas Salivales y su Fisiopatología Bucal.

Esta inquietud se acrecentó al ver la necesidad que tiene el Cirujano Dentista de diagnosticar oportunamente las alteraciones bucales relacionadas con las Glándulas Salivales que si bien no todas serán tratadas por él directamente, es importante que las conozca, ya que muchas de ellas en sus etapas primarias son más fáciles de tratar por el Cirujano Dentista.

Las Glándulas Salivales atañen directamente a la actividad profesional del Cirujano Dentista por lo que es importante saber los síntomas que trae consigo una disfunción como ejemplo: alteraciones en las que hay disminución de la secreción salival acarreando problemas de tipo carioso, acumulación de materia -- alba y falta de adaptabilidad a las prótesis.

Con este trabajo no pretendemos resolver todas las dudas - surgidas en la práctica, pero sí, tratamos de mostrar en una -- forma sintetizada las principales afecciones de las glándulas - salivales con sus síntomas, diagnóstico y tratamiento.

SECCION I

CONCEPTOS GENERALES

C A P I T U L O 1

- - - - -

A N A T O M I A

Las glándulas salivales se dividen en 2 tipos que son:

1. Glándulas Salivales Menores.
2. Glándulas Salivales Mayores.

GLANDULAS SALIVALES MENORES

Las glándulas salivales menores son pequeñas, se encuentran en el espesor de la mucosa y son las siguientes:

- a) Glándulas Labiales.- Estas se encuentran en la capa submucosa de los labios, por detrás del músculo orbicular.

Morfología.- Son glándulas arracimadas y cada una de ellas está constituida por un número de lóbulos redondeados o piriformes de los que parten conductos excretorios que después de un trayecto variable pero siempre muy corto desembocan en un conducto excretorio común y este a su vez se abre a la superficie libre de la mucosa. Estas glándulas son mixtas.

En estado normal pasando el dedo por la cara posterior de los labios se perciben con toda claridad en forma de pequeñas masas salientes duras e irregulares.

b) Glándulas Molares.- Situadas en la capa muscular de la mejilla, en la superficie o en el espesor del Buccinador, -- próximas al conducto de Stenon se encuentran dispuestas en hileras, cada una de ellas se abre por un conducto excretorio en la mucosa.

c) Glándulas Palatinas.- Se encuentran situadas en la capa glandular de la bóveda palatina.

Son glándulas arracimadas con un conducto excretorio que va a abrirse después de un trayecto vertical más o menos oblicuo en la superficie de la mucosa. Se encuentran en mayor cantidad en la parte posterior de la bóveda palatina y se van haciendo menos numerosas a medida que nos dirigimos hacia adelante desapareciendo a nivel de los caninos.

d). Glándulas del Velo del Paladar.- El velo del paladar posee numerosas glándulas que se encuentran diseminadas en dos capas, formándose así una capa inferior y otra superior.

La capa superior esta formada por glándulas que por su morfología se parecen a la Hipófisis. Son relativamente raras y aisladas, pero más numerosas en las partes laterales que en la parte media. La mayoría de ellas están profundamente situadas en el intervalo de los fascículos musculares subyacentes a la mucosa; de esto resulta que a cada contracción muscular, los acinos glandulares son comprimidos lateralmente y vierten su contenido en la superficie de la mucosa.

La capa inferior más grande y continua llega a tener hasta 4 o 5 mm. de grueso en su parte anterior, desde ahí va disminuyendo y tan solo mide 1 mm. en la proximidad de la úvula. Estas glándulas son arracimadas.

e) Glándulas Linguales.- Estas glándulas se encuentran en la segunda capa de la mucosa lingual y son de 2 tipos:

1. Glándulas foliculares.
2. Glándulas Mucosas o Serosas.

Glándulas Foliculares.- Situadas en el dorso de la lengua detrás de la V lingual, donde forman una serie continua desde la epiglotis a las papilas caliciformes y de una amígdala a otra. Estas glándulas se presentan en forma de pequeñas eminencias irregularmente hemisféricas o lenticulares de 1 a 4 mm. de diámetro.

Glándulas Mucosas.- Son glándulas arracimadas en forma de una especie de herradura, cuya parte media corresponde al tercio posterior de la lengua y cuyas ramas siguen de atrás a adelante los bordes de la lengua para venir a terminar en su parte inferior a cada lado de la punta. Este tipo de glándulas se dividen en tres grupos que son:

Grupo Posterior.- Impar y situado en la línea media, comprende las glándulas que se encuentran situadas detrás de la V lingual, entre ambas amígdalas. Estas glándulas notables por su número y volumen están situadas debajo de la capa de las glándulas foliculares en el tejido celular submucoso. Su órgano excretorio descansa sobre el músculo lingual superior. Su conducto excretorio se abre en la superficie libre de la mucosa entre las glándulas foliculares o en la cavidad de estas glándulas.

Grupo Lateral.- Llamado también grupo de los bordes de la lengua. Este grupo forma una hilera continua que se extiende de las papilas caliciformes hasta la punta. Estas glándulas se encuentran sumergidas en el espesor del músculo subyacente, son intramusculares. Muy frecuentemente en la parte posterior de los bordes de la lengua a nivel de las papilas foliadas se encuentran un grupo llamado Glándula de Weber, esto es impropio, ya que se trata de un conjunto de glándulas cuyos conductos excretorios se abren en la cara inferior de la lengua.

Grupo Anteroinferior.- Forman un grupo situado en la cara inferior de la lengua y a cada lado de la línea media. Es denominado este grupo como Glándula de Blandin o de Nühn. Esta glándula esta constituida por la reunión en un mismo punto de varias glándulas que se presentan bajo la forma de una pequeña-masa oblonga de 15 a 20mm. de longitud, de 7 a 8mm. de ancho y de 5 a 6 mm. de altura. Está situada en el espesor de los músculos estilogloso y lingual inferior. Sus conductos excretorios son en número de 5 a 6 y se abren perpendicularmente en la cara inferior de la lengua a cada lado del frenillo.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES

Estas son voluminosas y más claramente diferenciadas, se disponen alrededor de la cavidad bucal, de una Articulación Temporo-mandibular a otra siguiendo la curvatura de la mandíbula. Son 3 pares de glándulas que están situadas por fuera de la mucosa y se ponen en relación con la cavidad bucal por medio de conductos excretorios largos.

Glándula Parótida

Está situada en el compartimiento parotídeo por detrás de la rama de la mandíbula.

Forma.- Geométricamente es muy irregular, pero sin embargo la podemos considerar como un prisma triangular con su eje mayor vertical.

Coloración.- Tiene un color gris amarillento. Con un tinte más gris que el del tejido adiposo.

Volumen y Peso.- El volumen de la Parótida varía mucho -- según el individuo. De los diámetros de la glándula el verti--cal es el más considerable de los 3, ya que se extiende desde la base de la aponeurosis estiloides hasta 10 a 15 mm por debajo - del ángulo de la mandíbula. En anchura ocupa el intervalo com--prendido entre la rama de la mandíbula y el esternoclidomastoideo. En profundidad se extiende desde la aponeurosis superficial hasta los lados de la faringe. El peso medio de la Parótida es de 25 a 30 gms.

Aponeurosis Parotídea

La glándula está circunscrita por la aponeurosis Parotídea que es una capa de tejido celular generalmente muy tenue aunque en algunos puntos adquiere todos los caracteres de las láminas--aponeuróticas.

La glándula parótida está rodeada de una hoja conjuntiva-- en forma de cápsula debida al aplastamiento de tejido celular - periglandular, su grosor está en relación a la resistencia en--contrada con planos circunvecinos. Esta cápsula es un delgado--saco del que parten tabiques que penetran en el seno del tejido glandular. Por fuera encontramos la aponeurosis cervical superficial, por detrás la aponeurosis prevertebral y por dentro la--aleta estilo-faríngea y la vaina vascular.

La cápsula glandular está reforzada en ciertos puntos como en la cara externa de la Parótida donde es gruesa y sólida y en la parte inferior de la glándula. En otros puntos se adelgaza hasta el extremo que parece no existir.

Compartimiento.- Tiene la forma de un prisma irregular -- con 3 caras y 2 bases. Las 3 caras son: externa, anterior y posterior.

Cara Externa o Cutánea.- Constituye el orificio del compartimiento y está formada por los siguientes bordes:

Borde Anterior.- Está formado por el borde posterior de la mandíbula y éste se modifica durante la masticación por los -- movimientos.

Borde Posterior.- Constituido por el borde anterior de la apofisis mastoides y del esternocleidomastoideo y se modifica -- con los movimientos de la cabeza.

Borde Superior.- Formado por la Articulación Temporo-mandibular y la cara inferior del conducto auditivo externo.

Borde Inferior.- Está formado por el borde externo de la cintilla maxilar.

Cara Anterior.- Está formada por la rama ascendente de la mandíbula y el cuello del cóndilo, acolchado por el masetero -- por fuera y el pterigoideo interno por dentro. El ligamento -- esfenomaxilar se interpone entre músculo y glándula.

Cara Posterior.- Formada por el vientre posterior del digástrico y por dentro de él, por la apófisis estiloides, la --

Aleta estilo-faríngea, los 3 músculos estileos: estilohiideo, estilogloso y estilofaríngeo y por los ligamentos estilohiideo- y estilomaxilar.

Las bases son:

Base Inferocervical.- Formada por el tabique interparo---tídeo.

Base Superior o Temporal.- Tiene la forma de un seno - --abierto hacia abajo, con 2 vertientes. El compartimiento parotídeo se encuentra abierto en la arista del prisma que está - --vuelta hacia la faringe y presenta un orificio en la parte antero inferior que da paso a la carótida externa y otro en su parte inferior destinado a la yugular externa.

Relaciones.- Estas se dividen en intrínsecas y extrínsecas, teniendo la forma de un prisma triangular se le estudiarán las siguientes partes:

Cara Externa.- Es ligeramente convexa y está cubierta por los tegumentos.

Cara Posterior o Mastoidea.- Es irregular y está en relación con las partes del compartimiento. De la superficie a la profundidad encontramos:

1. La punta de la mastoides envainada por el esternocleidomastoideo.

2. Con este músculo en cuya vaina aponeurótica se adhiere íntimamente. Esta adherencia está constituida por una masa de tejido conjuntivo compacto denso.

3. Con el vientre posterior del digástrico.
4. Con la apófisis estiloides y el ramillete de Riolo.

A veces hay una prolongación posterior que se insinúa entre el esternocleidomastoideo y el digástrico.

Cara Anterior.- Se amolda mediante un canal vertical a la convexidad del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula. Entre hueso y glándula hay tejido conjuntivo laxo. -- Está en relación con los vasos mandibulares que pasan de la región parotídea a la región pterigomaxilar atravesando el ojal retrocondíleo. Esta cara envía a la cara externa del masetero una prolongación voluminosa llamada maseterina o prolongación anterior. Por lo general aparece en forma de una masa cónica comprimida cuya base se une a la glándula y cuyo vértice está situado por detrás del conducto de Stenon y oculta su origen.

Base Superior.- La glándula cubre una gran parte de la cápsula de la ATM y se adhiere a ésta. Por dentro de la articulación la Parótida corresponde a la parte inferior de las porciones cartilaginosas y óseas del conducto Auditivo Externo. - En general se interpone entre ellos un tejido celular bastante laxo.

Base Inferior.- Limita con el compartimiento submaxilar y la región carotídea. Se encuentra separada de la primera por la cintilla estilo-parotídea maxilar y de la región carotídea solo la separa la cápsula y el tejido celular que la rodea.

Borde Interno o Arista.- Se encuentra situado en la excavación parotídea y está dirigida hacia la faringe a la altura del constrictor superior. Está relacionada con el espacio subglandular anterior y posterior. En esta zona la parótida envía una prolongación bien desarrollada llamada prolongación interna o faríngea que establece contacto casi con la faringe pasando por delante de la ápofisis estiloides.

Intrínsecas.- Son las arterias, venas, linfáticos y nervios que tienen relaciones íntimas con la masa glandular.

Arterias.- La principal es la carótida externa que penetra en el compartimiento por su parte anterointerna después de pasar entre los músculos estilohiideo y estilogloso y corre entre la aponeurosis y la glándula hasta su parte media en donde se introduce en pleno tejido glandular hacia el cuello del cóndilo. Durante su trayecto intraparotídeo emite la auricular posterior así como la temporal superficial y la maxilar interna que nacen a nivel del cuello del cóndilo y se dirigen a la región temporal y a la fosa pteromaxilar respectivamente.

Venas.- La principal es la yugular externa que es el resultado de la unión de la Temporal Superficial y la Maxilar Interna. Se dirige hacia abajo corriendo por el espesor de la parótida hasta el nivel del ángulo de la mandíbula, en un trayecto, dirigiéndose a la superficie hacia la cara externa del esternocleidomastoideo. En su trayecto recibe la afluencia principalmente de la Transversal de la cara y la auricular posterior. Generalmente se anastomosa con la Vena Facial y con la Yugular Interna.

Linfáticos.- Los linfáticos que atraviesan el compartimiento provienen del cráneo o de la cara y van a parar a numerosos ganglios llamados intraparotídeos que por la situación que ocupan lo dividiremos en superficiales y profundos.

a) Los ganglios superficiales son los de la cara externa de la parótida y están situados abajo de la aponeurosis y cubiertos por tejido glandular. Se les divide en 3 grupos:

1. Superiores, que son 2 ó 3 pequeños ganglios que ocupan la parte superior de la glándula y son el punto de reunión de los linfáticos temporales.

2. Grupo Anterior, ganglios pequeños situados por debajo y delante de los superiores y reciben los linfáticos de la ceja, de la parte externa de los párpados y de la mejilla.

3. Un grupo posterior formado por 2 o 3 ganglios dispuestos a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo y aquí llegan linfáticos de la mitad posterior del pabellón del oído.

b) Ganglios Profundos.- Son muy pequeños y están adosados a la carótida externa y a la yugular externa, a ellos van a parar los linfáticos del conducto auditivo externo, del velo del paladar y de la parte posterior de las fosas nasales.

Los ganglios intraparotídeos terminan en uno o dos ganglios situados al lado de la yugular externa en el punto en donde se separa de la cavidad parotídea y en parte en los ganglios situados por debajo del esterno-cleidomastoideo.

Nervios.- Se encuentran 2 nervios principalmente que son el Facial y el Aurículo Temporal.

El Facial.- Es un nervio motor que sale del agujero estomastoideo e inmediatamente penetra en el espesor de la Parótida dirigiéndose oblicuamente de atrás adelante de dentro afuera y un poco de arriba abajo. En todo el trayecto el Facial se encuentra por fuera de la Carótida y de la Yugular Externa, llegando a la rama ascendente de la mandíbula y en ocasiones antes se bifurca en 2 ramas terminales: la rama temporo-facial y - - cervico-facial. Esta bifurcación se efectúa en el espesor de la Parótida teniendo ahí su origen.

Aurículo Temporal.- Este es también denominado Nervio Temporal Superficial y nace por dos raíces de aspecto plexiforme - de la parte posterior del tronco de la mandíbula. Después de haber recorrido la región interpterigoidea pasa al ojal retrocondíleo y disminuyendo de volumen penetra en la parótida en -- sentido oblicuo donde se divide en varios troncos cuya disposición es la siguiente:

1. Un primer tronco se curva bruscamente hacia arriba para llegar a la Arteria Temporal Superficial. Este tronco es el que se anastomosa con el nervio facial.
2. Un tronco muy corto cuyo extremo esta extendido en la hoja nerviosa y emite multitud de ramas pequeñas.

Glándula Submaxilar

Impropiamente llamada así, puesto que por situación anatómica debería de llamarse glándula submandibular.

Ocupa la región Suprahiodea y está situada en la cara interna de la mandíbula, encima de la porción media del digástrico. Se encuentra encerrada en una celda osteofibrosa llamada compartimiento submaxilar.

Compartimiento Submaxilar

Visto de frente tiene la forma de un prisma triangular con tres caras que a continuación se describirán:

Cara o Pared Inferoexterna.- Está constituida por la hoja externa del desdoblamiento que a nivel del hueso hiodes sufre - la aponeurosis Cervical Superficial. Esta hoja va a fijarse al borde inferior de la mandíbula, quedando en relación con el - - músculo Cutáneo del cuello el tejido celular y la piel.

Cara Superoexterna.- Esta formada por la cara interna de la porción situada por debajo de la línea milohiodea del cuerpo de la mandíbula. Esta parte presenta una ligera excavación llamada fosita submaxilar.

Cara Superointerna.- Formada por los músculos hiogloso y milohiodeo. El músculo milohiodeo forma un ángulo diedro donde se aloja la glándula y el músculo hiogloso solo sus fibras posteriores están en relación. En su parte inferior se relaciona con los dos vientres del digástrico y el tendón intermedio. Por delante el compartimiento es cerrado por las adherencias de la-

Aponeurosis cervical superficial al vientre anterior del digástrico. Por detrás su oclusión esta asegurada por pared mandibular.

Esta celda presenta numerosos orificios que se comunican con las regiones próximas y a continuación se describirán:

1. En su pared superointerna presenta una especie de hendidura o hiato comprendida entre los músculos hiogloso y milohiideo. Por esta hendidura se comunica el compartimiento submaxilar con el sublingual y pasan la prolongación anterior de la glándula submaxilar, el conducto de Wharton, el nervio hiogloso y la vena lingual superficial.

En la parte posterior del compartimiento hay tres orificios que son los siguientes:

1. Está situado por fuera de la cintilla muscular y deja penetrar la vena facial.

2. Está situado por delante y por dentro del compartimiento y sirve para que penetre la arteria facial.

3. Está constituido por una prolongación de la glándula submaxilar.

La glándula no se encuentra adherida a las paredes del compartimiento, está separada por una cápsula de tejido conjuntivo laxo.

Descripción de la Glándula.

Color.- Su color varía conforme a su estado, ya que en reposo es de color gris amarillento, en función es gris rosado y en caso de éxtasis venoso es rojo obscuro.

Peso y Volumen.- Es de tamaño aproximado de 1 o 2 cm. de diámetro, un peso de 7 a 8 gms.

Forma y relaciones.- Se amolda dentro del compartimiento por lo que para su descripción se estudian tres caras y dos -- extremos y son los siguientes:

Cara externa.- Ligeramente convexa está en relación por -- su parte posterior con el músculo Pterigoideo interno y por su parte anterior con la cara interna de la mandíbula a nivel de -- la fosilla submaxilar. Por su parte inferior de esta cara a -- lo largo del borde inferior de la mandíbula corre de atrás adelante la vena submentoniana, en este mismo punto se encuentran en forma lineal seis o siete ganglios linfáticos llamados sub-- maxilares que están en contacto inmediato con el tejido glandular.

Cara Interna.- Es plana y está en relación con el plano-- profundo suprahiodeo lateral. Por detrás esta en relación con el triángulo de Béclard, pasando por su área la arteria lingual que se encuentra oculta por el hiogloso.

Adelante se relaciona con el triángulo de Pirogoff en cuyo fondo se encuentra el músculo hiogloso y a través del cual se-- relaciona con la arteria lingual.

De esta cara se desprenden dos prolongaciones una posterior y otra anterior.

Prolongación Posterior.- Esta es poco notable y a veces -- se confunde con el extremo posterior de la glándula, pero en -- ocasiones se extiende hasta el borde posterior del Pterigoideo--

Interno y por consiguiente hasta la aponeurosis Parotídea.

Prolongación Anterior.- Tiene la forma de una lengüeta -- conoide aplanada transversalmente, dirigiéndose oblicuamente de atrás adelante y un poco de abajo arriba, se insinúa entre el - hipogloso y el milohideo y se extiende en la mayoría de los casos hasta la parte posterior de la glándula sublingual. Va - - acompañada del conducto de Wharton que sigue su parte superior - e interna.

Cara inferior.- Es la más extensa y corresponde a la piel, está separada de ésta por diversos planos que partiendo de adentro hacia afuera son:

1. Aponeurosis Cervical Superficial, que constituye la -- pared de la cápsula Submaxilar.
2. El músculo cutáneo cuyas fibras son oblicuas hacia - - arriba y hacia adelante.
3. Un plano celular adiposo.

Esta cara está en relación con la vena facial que la cruza oblicuamente en su tercio posterior y con algunas finas ramificaciones nerviosas que proceden del facial o del plexo cervical superficial.

Extremo Posterior.- Este se aplica al vientre posterior - del digástrico y al estilohiideo. Se haya separado de la paró-tida por el tabique interparotídeo. Se encuentra en relación - con la arteria facial.

Extremo Anterior.- Está colocado un poco por detrás del -
vientre anterior del digástrico y se relaciona con la glándula-
sublingual.

Conducto de Wharton

El conducto de Wharton es el conducto excretor de la glán-
dula submaxilar que tiene por función transportar la saliva sub
maxilar a la cavidad bucal después de haber atravesado el piso-
de boca.

a) Dimensiones.- Tiene una longitud de 4 a 5 cm. Su ca-
libre medio aproximadamente es de 2 a 5 mm.

b) Relaciones.- El conducto nace en la parte media de la
cara interna de la glándula y de aquí se dirige oblicuamente --
adelante y adentro hacia la parte inferior del frenillo lingual
en donde cambia de dirección y corre hacia adelante para desem-
bocar en el piso de la boca. En el curso de su trayecto el con-
ducto va primero por la cara externa del hiogloso, entre este -
y el milohiideo; se introduce después de haber abandonado el --
hiogloso entre el milohiideo que queda siempre por fuera de él-
y los músculos lingual inferior y Geniogloso que están por den-
tro, llega a la glándula sublingual y pasa por dentro de ella.-
Por debajo del conducto van las terminaciones del nervio.
Hipogloso mayor que envían una anastomosis al nervio lingual. -
Por encima del conducto va el nervio lingual. Estos nervios --
forman un ángulo en cuya bicetriz corre el conducto de Wharton-
acompañado por un plexo venoso y vasos sublinguales.

El nervio lingual que corre al principio por arriba del -- conducto lo cruza después por su lado externo y rodea su cara - inferior para hacerse interno, esto ocurre cuando alcanza el piso de boca.

En su parte más anterior el conducto de Wharton corre por-debajo de la mucosa del piso de boca adosado al del lado opues-to y desemboca a los lados del frenillo en el Ostium umbilicale.

c) Ramificaciones.- Existen ramificaciones secundarias - del conducto de Wharton cuyo número varía de 3 a 5 y se les lla-ma conductos interlobulillares que posteriormente se ramifican-de modo dicotómico.

d) Estructura.- Está constituido el conducto de Wharton-en la parte media de su pared por una capa de fibras musculares lisas entrecruzadas entre los planos conjuntivos elásticos.

Constitución Anatómica

La glándula submaxilar es una glándula mixta que está constituida por acinos serosos y mucosos separados por tejido con--juntivo. Su secreción es vertida por conductos excretores.

Irrigación e Inervación

1. Arterias.- La principal arteria que cruza la glándula-es la arteria facial, directa o indirectamente por mediación de la submentoniana y de la palatina ascendente.

2) Venas.- Las venas salidas de sus redes de capilares - desembocan en la submentoniana y en la facial.

3) Linfáticos.- Los linfáticos que nacen de los acinos - van por los intersticios glandulares y desembocan en los ganglios submaxilares de donde parten troncos eferentes que van a los -- ganglios cervicales profundos.

4) Nervios.- Son muy numerosos y provienen en su mayoría del nervio lingual, rama del trigémino que recibe la cuerda del Tímpano. Esta es el verdadero nervio secretorio de la glándula. También derivan del ganglio submaxilar, situado entre la glándula y el lingual, el que recibe varias ramas y emite numerosos filetes que llegan a la glándula por la parte superior de la -- cara interna. Llegan aquí otros filetes nerviosos procedentes del plexo simpático que rodea a la arteria facial.

Glándula Sublingual

Es la más anterior de las glándulas salivales, está situada en el piso de la boca por debajo de la mucosa y por dentro - del cuerpo de la mandíbula y a cada lado de la sínfisis mento-- niana y del frenillo lingual.

Peso y Volumen.- Tiene un peso de tres gramos aproximadamente y es la más pequeña de las glándulas salivales mayores.

Forma y Dimensiones.- Esta glándula tiene la forma de un óvalo un poco aplanado en sentido transversal y dispuesta de -- manera que su eje mayor se dirige paralelamente al cuerpo de la

Mandíbula. La longitud de su eje mayor es de 25 a 30 mm., su anchura representada por su diámetro vertical es de 10 a 12mm., y su espesor es de 6 a 8 mm.

Relaciones.- La glándula sublingual está envuelta por tejido conjuntivo laxo, que por una parte se continúa con el tejido vecino y por otra se insinúa en forma de tabique entre los diferentes lobulillos de la glándula.

Descripción.- La glándula sublingual para su descripción se le consideran dos caras, dos bordes y dos extremidades que a continuación se describen:

Cara Externa.- Es convexa y está en relación con la cara posterior del cuerpo de la mandíbula, donde se encuentra la fosa sublingual.

Cara Interna.- Se relaciona con los músculos lingual inferior y Geniogloso, estando separada de estos por el conducto de Wharton, por el nervio lingual y por la vena ranina que lo cruza oblicuamente.

Borde Inferior.- Es delgado y se apoya en el espacio angular que forman al separarse los músculos milohiideo y Geniogloso.

Borde Superior.- Es más grueso y se relaciona con la mucosa del piso de boca, al que levanta para formar las carúnculas sublinguales.

Extremo Posterior.- Se relaciona con la glándula submaxilar en su prolongación anterior.

Extremo Anterior.- Está en relación con las apófisis Geni y con los cuatro tendones o músculos que de ellas se desprenden. Por encima de estos músculos las dos glándulas sublinguales se ponen en contacto entre si detrás de la sínfisis mentoniana.

Constitución Anatómica.- Es una glándula mixta compuesta de acinos serosos de coloración oscura; acinos mucosos de color claro y acinos mixtos que contienen células mucosas y semilunares. En esta glándula predomina el elemento mucoso.

Aparato Excretorio.- El aparato excretorio comprende:

a) **Conductos Intraglandulares.-** Comprendidos en el espesor de la glándula se dividen en conductos intercalares, intra-lobulillares y interlobulillares.

b) **Conductos Extraglandulares.-** Conducto de Bartholin y Conducto de Walther. Estos conductos están situados fuera de la glándula y su función es la de transportar al piso de boca la saliva secretada.

La glándula Sublingual se compone en realidad no de una sola glándula, sino de glándulas múltiples. Una de estas glándulas relativamente más voluminosa constituye lo que llamaremos glándula principal, las otras más pequeñas forman las glándulas accesorias.

Glándula Principal.- Da origen a un conducto único llamado conducto de Bartholin. Este conducto nace en la parte posterior de la glándula, se dirige oblicuamente hacia adelante y -- adentro, se adosa a la parte externa del conducto de Wharton y--

Finalmente se abre en el piso de la boca, muy junto a este último algo por fuera del Ostium umbilical.

Glándulas Accesorias.- Son simples granos glandulares que se disponen irregularmente alrededor de la glándula principal. Cada una de ellas posee un conducto excretorio particular que va a abrirse aisladamente en el piso de la boca a nivel de las carúnculas sublingual o un poco por dentro de ellas. A estos conductos excretorios de las glándulas sublinguales accesorias son denominados conductos de Walther.

Los conductos de Walther presentan muchas variaciones en su disposición, ya que unas veces sus orificios se disponen en una serie lineal que sigue la misma dirección que el borde superior de la glándula, otras veces se diseminan sin orden alguno por la carúncula y sus proximidades. Su número es muy variable y pueden ser de 5 a 25 o en ocasiones 30.

Los conductos de Walther en ocasiones desembocan en el conducto de Wharton.

Vasos y Nervios.- Las arterias destinadas a la glándula sublingual proceden en parte de la lingual, rama de la carótida externa y en parte de la submentoniana, rama de la arteria facial. Su modo de distribución es igual al de la Parótida y la Submaxilar. Las venas van a parar a la vena ranina y de ahí a la yugular externa. Los linfáticos desembocan en los ganglios submaxilares. En cuanto a los nervios estos proceden del lingual mixto (lingual y cuerda del tambor unidos) y del gran simpático.

C A P I T U L O 2

F I S I O L O G I A

La secreción salival es normalmente continua, pero mediante estímulos adecuados puede aumentar la cantidad y variar la calidad de saliva segregada, dependiendo del estímulo. La estimulación del parasimpático produce una salivación más abundante y fluída, en cambio, la estimulación del simpático produce una saliva más espesa y generalmente en menor cantidad pero más rica en sustancias orgánicas.

La secreción salival se produce generalmente por acción --refleja, y puede ser:

a) Innato y se produce por estimulación de la mucosa bucal, el esófago y el estómago.

b) Condicionado, implica un aprendizaje lo que permite la secreción por estimulación de otros sentidos como el olfato y la vista.

Los nervios aferentes de este reflejo son los nervios sensitivos de la mucosa oral: Glossofaríngeo, en la parte posterior y base de la lengua; nervio lingual, en la parte anterior y la punta.

El centro salival comprende la formación reticular del 4o. ventrículo entre el núcleo de Deiters y el núcleo facial; la -- porción frontal de esta región corresponde a las glándulas submaxilares y la porción caudal con las parótidas. El centro bulbo protuberancial es principalmente el que determina la secre-- ción provocada por estímulos directos; el centro cerebral es el que determina la secreción provocada por procesos psíquicos.

La inervación de las glándulas salivales está a cargo del sistema nervioso viceral, cada glándula posee una doble inervación: simpática y parasimpática.

Las fibras para-simpáticas de las glándulas submaxilar y - sublingual provienen de la Cuerda del Tímpano. Nacen estas fibras en el centro salival situado en el bulbo y siguen el trayec to del nervio facial, separándose de éste para ingresar en su-- rama, la Cuerda del Tímpano, que se irá a fusionar con el ner-- vio lingual. En el piso de la boca las fibras para-simpáticas-preganglionares abandonan el nervio lingual para dirigirse a la glándula submaxilar, terminando en pequeños ganglios situados - en el hilio de la glándula; de las células de estos ganglios par ten las fibras postganglionares amielínicas secretoras. Las fi bras destinadas a la glándula sublingual hacen estación en el - ganglio submaxilar, de donde proceden las fibras postganglionares secretoras.

Las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula paróti da, nacen en el bulbo y siguen el trayecto del nervio glosafa-- ríngeo y de su rama timpánica, para terminar siguiendo una de--

Sus ramas petrosas en el ganglio óptico. Allí hacen estación - en las células ganglionares de donde partirán fibras postganglionares siguiendo el trayecto de la rama auriculotemporal del nervio maxilar inferior, rama del trigémino.

Las fibras simpáticas para sus tres glándulas nacen en la médula dorsal (D_2 a D_6) y hacen estación en el ganglio cervical superior, de donde parten las fibras postganglionares que siguen el trayecto de las ramas de la carótida externa hasta llegar a su destino.

Las fibras vasodilatadoras y constrictoras siguen el trayecto de las fibras parasimpáticas y simpáticas respectivamente.

La secreción salival la dividiremos en la formación primaria a nivel de los acinos y su transformación posterior al pasar por los conductos.

a) Secreción Primaria:

Se produce a nivel de los acinos y los conductos intercalares y que involucra:

La síntesis y excreción de sustancias orgánicas: de enzimas como la amilasa, de mucina y la síntesis protéica con la participación del DNA y del RNA. Las células acinares aumentan su actividad sintética en los períodos interdigestivos, para expulsar los gránulos de secreción cuando son estimuladas.

El pasaje de agua y solutos provinentes del plasma y el líquido intersticial involucra mecanismos de transporte activo de sodio y cambio de potencial de membrana.

b) Transformación en los conductos. El proceso consiste en:

1. La secreción primaria es isotónica con el plasma y con concentraciones de sodio y potasio semejantes a éste.

2. Al pasar por los conductos intralobulillares se transforma en un líquido hipotónico con respecto al plasma y pobre en sodio, gracias a la baja permeabilidad al agua, a una reabsorción activa de sodio y un pasaje de potasio a la luz del conducto.

3. En las partes terminales del árbol de conductos interlobulillares se produce un reequilibrio con el plasma, variando con el tiempo de secreción.

4. Vuelve a ocurrir una disminución de los niveles de concentración de sodio y aumenta la de potasio, y otros iones como el yodo y el calcio.

Funciones de la Secreción Salival

1. Papel de defensa.- Antes de emprender el estudio del papel de la saliva, es preciso mencionar que la inmunidad bucal está garantizada igualmente por la actividad bacteriana de los alimentos y bebidas absorbidas y particularmente por el antagonismo bacteriano.

La saliva desempeña una función protectora mediante una acción mecánica y por sus propiedades físicas:

a) El papel mecánico es importante: captación salival ayudada por los movimientos de la lengua y las mejillas. Esta eliminación de los gérmenes y agentes irritantes se facilita por el poder humectante de la saliva y por la mucina que al precipitar, engloba a los gérmenes.

b) El papel físico-químico: Su estabilidad acidobásica se opone a toda modificación propicia para el desarrollo de los gérmenes. Su poder óxidosecretor se opone a la reproducción microbiana.

La mucina contenida en la saliva por su viscosidad muy acentuada, engloba diversos gérmenes microbianos, los aisla unos de otros y forma un magma poco propicio para un cultivo intenso.

La saliva tiene un efecto bactericida gracias a sus propiedades serológicas (anticuerpos) y a sus enzimas antibacterianas (la lisozima y las inhibinas).

La saliva asegura la integridad de la mucosa, lo cual permite una descamación regular y la diapedesis de los leucositos salivales que ejercen una acción antibiótica por las bacteriolisis que elabora y una acción de fagocitosis.

c) Papel de digestión: Estos son de orden físico y químico:

De orden físico.- La saliva es necesaria a la masticación y a la deglución, al humedecer y disolver los alimentos. La insalivación provoca y refuerza el gusto.

De orden químico.- La acción de la saliva se ejerce por intermedio de la ptialina o amilasa sobre las sustancias amiláceas.

d) Papel de Excreción: La secreción salival arroja los productos de los intercambios orgánicos y también los medicamentos introducidos en el organismo.

Composición de la Secreción Salival

A. Características físicas.

La saliva está compuesta por un 99.5% de agua y un .5% de elementos orgánicos e inorgánicos. Es un líquido incoloro, transparente, algo filante, ligeramente viscoso, insípido, inodoro y muy acuoso, varía según el tipo de la glándula; la saliva submaxilar presenta un aspecto límpido, filante y viscoso; la de la sublingual es transparente, espesa, filante y muy viscosa; la de la parótida es clara, pobre en mucina y viscosa.

El volumen de secreción salival varía de 500 a 1500 cc. en 24 hrs.. La densidad es por término medio de 1.000 a 1.020. Es hipertónica con respecto al plasma y su osmolaridad varía con el flujo salival, ésta es una propiedad notable de la saliva pues el resto de las secreciones digestivas son isotónicas.

La saliva tiene un poder oxidorreductor de 24.5 mV, una tensión superficial de 55 dinas, una conductibilidad eléctrica, una fuerza iónica, una carga eléctrica y un punto de congelación a -4°C .

La viscosidad de la saliva es diferente para las tres glándulas, según Sheneyer los valores de viscosidad relativa son: Parótida 1.5; Submaxilar 3.4; Sublingual 13.4. Las principales responsables de la viscosidad salival son las proteínas y dentro de ellas la mucóide como la mucina.

B. Composición Química Orgánica.

Los principales componentes orgánicos de la saliva son las proteínas que tienen una concentración de 0.2g. a 0.5g. con un promedio de 0.23g /%.

Mucina.- Cuantitativamente es la más importante y ésta da la viscosidad de la saliva submaxilar. Desempeña un evidente papel mecánico en la masticación facilitando el deslizamiento de los alimentos, manteniendo unidas las partículas en una pasta más o menos homogénea. Desempeña también un papel importante en el mantenimiento de la limpieza bucal por su propiedad de -- precipitarse en medio ácido, arrastrando así con los microorganismos y por su poder bactericida debida a la lisozima proteolítica.

Ptialina.- También llamada alfa-amilasa. Es la única enzima digestiva de importancia que se encuentra en la saliva. Es capaz de hidrolizar el almidón cocido y el glucógeno. El pH -- de acción de la ptialina es de 6.8 aunque éste depende de los -- electrolitos presentes.

La saliva parotídea tiene una actividad amilásica cuatro veces superior a la de la submaxilar. Esta última parece independiente del flujo salival y del tipo de estímulo en el hombre.

Albúminas y Globulinas Plasmáticas.- Estas se encuentran en la saliva y su concentración es muy pequeña, siendo las gamma globulinas menos en 1% con respecto a las plasmáticas. Estas gamma globulinas son la fracción protéica del plasma que contiene la mayor proporción de anticuerpos y se les llama por ello inmunoglobulinas. Debido a esto la saliva tiene un gran poder bactericida.

Otras Proteínas.- Pueden hallarse en la saliva la mayoría de los factores de la coagulación. También se encuentran cor-ticoides.

También se encuentran otros componentes orgánicos como los hidratos de carbono, colesterol, urea, ácido úrico, citrato, - - lactato, creatinina y ácido siálico.

C. Composición Química Inorgánica.

Sodio, potasio y cloro.- La saliva tiene un bajo contenido de sodio y cloro, en cambio el potasio se encuentra en concentraciones muy superiores a las del plasma.

Calcio y Fosfato.- El calcio puede ser encontrado en mayor concentración en la saliva submaxilar que en la parótida -- pero no alcanza los niveles plasmáticos.

La concentración de calcio y fosfato es de suma importancia en los procesos como la caries y el depósito de tartaro dental que involucra descalcificación o calcificación.

Bicarbonato.- Este le da a la saliva el poder buffer. A él se debe el 75% de esa capacidad y el otro 25% es del fosfato.

Yodo.- Este es secretado activamente por las glándulas salivales, se encuentra en concentraciones que varían de 20 a 100 veces más a las del plasma. Su función posiblemente sea excretora.

Tambien se encuentra mercurio, plomo y tiocianato.

D. Citología.

Pueden hayarse en la saliva distintas células o restos -- de células que son: Células epitealeales descamadas; leucocitos, la mayoría en degeneración, que poseen capacidad de fagocitosis; microorganismos de la flora bucal.

C A P I T U L O 3

E M B R I O L O G I A

Las glándulas salivales mayores se derivan del Ectodermo - del estomodeo. Las menores se originan tanto en Ectodermo como en Endodermo, las menores lejanas tienen su origen en el endodermo Faríngeo. En el adulto estas glándulas no presentan diferencias histológicas por lo que no podemos hacer aceveraciones bastantes rígidas con respecto a su origen.

Glándulas Parótidas

Se originan en donde el ectodermo y el endodermo se continúan sin ninguna línea de demarcación.

Son las primeras que aparecen, aproximadamente a mediados de la sexta semana en que se puede ver un crecimiento interno--epitelial en la superficie de las mejillas. A la octava semana es claramente reconocible progresa en longitud y vuelve hacia - la oreja. Cuando llega a la rama mandibular el conducto principal empieza a ramificarse libremente en los cordones celulares primordiales que han de formar las divisiones del conducto--excretor y sus alveolos terminales.

Glándulas Submaxilares

Empiezan a aparecer a fines de la sexta semana como cordones celulares primordiales apareados. Cada cordón que corresponde al conducto tiene origen cerca de la línea media debajo de la lengua. El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca y cerca de la mandíbula, cambia siguiendo en dirección ventral. Después crece hacia la superficie, empujando afuera del borde del músculo milohioideo antes de que comience a ramificarse libremente.

Glándulas Sublinguales

Se originan un poco después que las anteriores. Sus esbozos que se reconocen a fines de la séptima semana, éstas son en realidad un conglomerado secundario de una serie de pequeñas -- glándulas que nacen independientemente. Sus conductos secretorios se unen en mayor o menor grado dentro de tejido conjuntivo conservando sus conductos originales, presentando entre 10 y 12 conductos que desembocan en piso de boca, a ambos lados de las raíces de la lengua.

CAPITULO 4

HISTOLOGIA

Se desarrollan por el crecimiento interno del epitelio --- oral en el m senuima subyacente. Las células epiteliales invaden el tejido conectivo y por proliferación y diferenciación se forman. Si es exócrina la glándula; la conexión entre tejido epitelial y ésta persiste.

Estas células epiteliales se diferencian para constituir el revestimiento de un conducto, por este llegar  la substancia secretada a la superficie, de la cual tomó su origen la glándula.

Las células epiteliales más diferenciadas son las que secretan y las menos diferenciadas las que revisten el conducto. La unidad secretoria posee una luz que se continúa con la luz del conducto.

Formación de Nuevas Células Secretorias.

- a) Otras células secretorias.
- b) Las células del conducto, aunque la diferenciación --- implica pérdida de la capacidad para reproducirse, esta fuente es importante en la formación de células secretorias.

Rasgos Generales

Glándula Serosa.- Secreta un líquido claro y acuoso como-suero que contiene enzimas.

Glándula Mucosa.- Es un líquido más viscoso, secreta una-glucoproteína que al mezclarse con el agua constituye el moco.

Glándula Mixta.- Produce un líquido seroso y un líquido--mucoso.

Unidades Secretorias Serosas.- Las células secretorias --tienen forma triangular. Hay una luz en el centro de la unidad donde se reunen los vértices. El citoplasma está en la base de cada célula y es basófilo. Los núcleos son redondeados. El citoplasma contiene granos de cimógeno (que es el producto final) La síntesis tiene lugar en la parte basal. La secreción en la-vesícula del retículo endoplásmico. Cuando esta secreción es -abundante y forma una red densa en el fondo de la célula se pue-den observar unas estrías (con tinción de H y E) debido a la --organización del retículo endoplásmico. El aparato de Golgi --bien desarrollado almacena el material que se liberará como grá-nulos de secreción. La inclusión llena la parte superior de la célula quedando en la base núcleo y otros organelos. No hay de-terioro en la membrana por que la membrana de la inclusión - --reemplaza a la que se rompe en la superficie durante la libera-ción. Aquí la célula se vuelve voluminosa pero después se con-trae. En reposo los organelos aumentan al sintetizar gránulos-de cimógeno, preparando la fase activa.

Células Mucosas.- Son iguales a las anteriores en relación con la membrana basal, así como su forma, orientación de los -- organelos e inclusiones cuando secretan, pero difieren en membranas celulares laterales mejor definidas con ausencia de conductillos secretorios, secreción viscosa y densa, lumen grande para permitir el paso de la secreción, comportamiento del núcleo durante la formación de la secreción y destrucción de la membrana superficial distal para liberar la secreción.

En la preparación del período activo los organelos se hipertrofian (aumentan en cantidad) de modo que en la secreción el -- retículo endoplásmico puede producir mucígeno y el aparato de Golgi refinarlo y almacenarlo. Este es el precursor intracelular del moco. Cuando el mucígeno llega a la superficie y se -- acumula, el núcleo y otros organelos disminuyen en cantidad y volumen y son empujados hacia abajo. El fondo se destiende tomando la célula la forma de pera. El núcleo y el citoplasma se aplanan contra la membrana basal, aquí se rompe la membrana superficial y se expulsa el mucígeno al lumen. En la fase de reposo la célula es cilíndrica.

Se repara la membrana y el citoplasma, dirigiéndose al -- núcleo hacia la superficie, los organelos se recuperan en cantidad.

Medias Lunas Serosas.- En glándulas mixtas, las porciones son mucosas, los extremos pueden ser serosos o pueden éstas formar un casquete sobre un túbulo mucoso. A esto se le denomina media luna.

Células en Cestas.- Los acinos y conductos están rodeados por prolongaciones ramificadas de células estrelladas planas llamadas células en Cesta. Como se contraen reciben el nombre de células mioepiteliales. Con microscopio electrónico se ven miofibrillas en el citoplasma.

Conductos.- En las glándulas salivales mayores debido a su complejidad suelen encontrarse 3 tipos de conductos:

a) El más pequeño, conducto intercalado y se conecta al acino.

b) Conducto secretor o estriado (único de las glándulas salivales) drena los conductos intercalados.

c) Conducto Principal o Excretor, dirige la secreción hacia la superficie.

Conducto Intercalado.- Las células de éste se unen al acino, son cuboides y pequeñas. El lumen del conducto en diámetro es semejante al del acino. Parece que estos conductos son una fuente de reemplazo a las células, ya que poseen un potencial mitótico alto.

Conducto Secretor.- Es una hilera de células cilíndricas cortas. El núcleo se localiza en el tercio medio de la célula. En el tercio basal se forman estrías verticales producidas por la invaginación de la membrana basal. El citoplasma que queda entre los pliegues posee gran cantidad de mitocondrias. Estas células alteran su contenido agregando agua y sales para formar la saliva. Se les conoce también como Conductos Salivales.

Conducto Excretor.- Pueden estar formados por células cilíndricas de diferentes alturas o pseudoestratificadas. Cuando se aproxima a la superficie asume las características de epitelio de revestimiento.

Conductos intercalados y estriados dentro de un lóbulo se llaman Intralobulares.

Conductos Estriados más grandes y conductos excretores en los tabiques se llaman, conductos Interlobulares.

Patrón Arquitectónico.- En las glándulas mayores el límite está marcado por cápsula de tejido conectivo denso, ramas del tejido capsular separa a la glándula en segmentos llamados, lóbulos, los cuales son divididos en lobulillos por tejido conjuntivo menos denso, éste forma una delicada red de fibras llamada estroma.

El Estroma incluye acinos, sus conductos intercalados, células mioepiteliales, conductos estriados pequeños, capilares, vasos linfáticos y nervios.

El tejido conectivo denso lleva los vasos más gruesos así como conductos excretores, ganglios y corpúsculos de Pacini.

Parótida.- Es una glándula Tuboalveolar compuesta por varios conductos intralobulares muy manifiestos. También contiene acumulos de células grasosas en los tabiques de tejido conectivo.

Submaxilar.- Es alveolar o tubulo-alveolar compuesta. -- También mixta pero la mayoría son de variedad serosa. Las unidades mucosas están recubiertas de medias lunas serosas. Posee cápsula bien definida y sistema de conductos muy manifiestos.

Sublingual.- No están netamente encapsuladas como las ---
demás. Sus secreciones se vacían por varios conductos (de ---
Rivinus).

SECCION II

METODOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales lo mismo que de otra enfermedad depende de toda la información que pueda recogerse mediante los siguientes métodos:

Historia Clínica

1. Historia Clínica.- Es importante tomar con cuidado -- la historia clínica, ya que en muchos casos el diagnóstico debe basarse enteramente en ella.

Después de los datos generales, la historia clínica incluirá el comienzo, la duración, si es recurrente, la frecuencia de presentación y los factores desencadenantes.

El dolor es de gran significado y se pregunta sobre su naturaleza y su localización precisa.

¿ Tiene el dolor alguna relación, en cuanto a tiempo con las comidas o tal vez el solo pensamiento de comer ?.

¿ Los alimentos ácidos traen paroxismos de dolor ?

¿ El dolor es constante o intermitente ?.

Sí es intermitente:

¿ Cuánto tiempo duran los ataques ?.

¿ Qué severidad tienen ?.

¿ Aumenta la intensidad ?.

¿ La disminución de dolor coincide con una repentina corriente de saliva en la boca?.

Estas respuestas deben de valorarse y reforzarse con los demás estudios.

Inspección: Palpación.- Aquí primeramente se hace una inspección general, luego el examen extraoral y finalmente el intrabucal.

Inspección General.- El paciente debe ser evaluado por inspección general que debe ser sistemática y de rutina.

Se debe observar detenidamente las características físicas generales como son los signos vitales.

Examen Extraoral.- Aquí se debe observar con cuidado la presencia de cualquier tumefacción, su ubicación precisa, su naturaleza, duración, tamaño, forma, consistencia, coloración y así como la presencia de supuración.

La inflamación típica de la Parótida se localiza en la mejilla delante de la oreja y se extiende hasta un poco por debajo del nivel del ángulo de la mandíbula. Está proyección máxima de inflamación es más o menos en el nivel horizontal del lóbulo de la oreja.

En las demás glándulas también se observa su ubicación y su aspecto.

Examen Intraoral.- Primero debe de examinarse la mucosa en su color, la presencia de inflamación y las señales de irritación mecánica; también debe de inspeccionarse el estado general de los dientes y la presencia o ausencia de tártaro dentario.

A continuación se examinará los orificios de los conductos de Wharton y Stenon aquí, debe de buscarse las modificaciones inflamatorias, enrojecimiento, erosión, la presencia de pus y la saliva alterada o purulenta. Para observarse la cantidad de saliva y calidad de ésta se frotará suavemente desde la periferia de la glándula examinada hacia la abertura del conducto.

La palpación del piso de la boca debe ser bimanual, el paciente debe relajar sus músculos para dejar abatida la mandíbula; mientras que con una mano se palpará el suelo de la boca, con la otra se ejercerá suave presión por su parte externa. De esa manera se presentan cuando existen las tumefacciones, los nódulos endurecidos, los nódulos linfáticos agrandados y los puntos sensibles.

La palpación se debe de repetir con los extraorales investigando y los intrabucales haciendo suave presión.

Al palpar la glándula Parótida normal es difícil determinar donde empieza y donde termina, sin embargo, en la glándula submaxilar normal se siente como una glándula pareja redondeada, de moderada firmeza, sin sensibilidad. Cuando se descubre un nódulo duro que no cede a la presión y con dolor agudo y punzante al palpar indica que hay un cálculo.

El abultamiento tenso de la glándula sin endurecimiento -- del área circundante es indicación de una inflamación no supurativa, mientras que si existe un estado supurativo se acompaña -- de un edema considerable, localizado y fiebre. Los crecimientos densos nodulares pueden ser tumores mixtos o neplasias malignas.

Exámenes Complementarios

Los exámenes complementarios que según los casos, puede -- completar el reconocimiento son:

- a) La punción-biopsia.
- b) Las radiografías simples.
- c) La sialografía.
- d) Sialotomografía.
- e) Citodiagnóstico.
- f) Examen físico y químico de saliva.
- g) Examen Bacteriológico.

De todos ellos la Sialografía es de particular importancia es el estudio de las glándulas salivales, siendo uno de los más sencillos y valiosos para el diagnóstico. Aunque su valor no -- es absoluto brinda con frecuencia datos útiles que aunados con la clínica permiten hacer un diagnóstico de presunción.

Con el Sialograma podemos:

1. Investigar la permeabilidad de la luz del conducto -- excretor principal y calidad de sus paredes.

2. Demostrar cálculos, cuerpos extraños, estenosis, ectasis de los conductos y acinos.

3. Establecer el diagnóstico de parotiditis o submaxilitis refleja intermitente.

4. Observar modificaciones eventuales de la disposición de los conductos interlobulares que pongan en evidencia focos de necrosis, esclerosis, infiltración neoplásica de la glándula que permiten a veces apreciar si un tumor está adentro de la glándula o si es de localización extrínseca a la misma.

5. Demostrar si las fístulas salivales se hayan en comunicación o no con el conducto principal.

6. Ver modificaciones de volumen y límites de la glándula así como la presencia de lóbulos aberrantes.

7. Calcular la situación de un tumor colocando marcas radiopacas de referencia sobre la piel.

8. Estudiar en los trastornos secretorios (síndrome de Sjögren), la estructura y función de las glándulas salivales, pudiéndose observar retenciones del medio de contraste durante días o meses.

9. Investigar en las afecciones extraglandulares, la participación de la glándula en los procesos patológicos que afectan la región facial, parotídea y cervical superior o considerar la relación o proximidad de una afección faríngea o amigdalina.

Se debe de tener presente que si existe alguna infección la sialografía actúa con drenaje, por lo que no es conveniente aplicar la inyección de sustancias radiopacas por la posibilidad de dispersar la inyección.

SECCION III: PATOLOGIA

C A P I T U L O 1

TRASTORNOS POR ANOMALIAS DEL DESARROLLO

Este tipo de trastornos se dividen en dos clases que son:

- I.- Malformaciones de las glándulas.
- II.- Glándulas aberrantes.

I.- MALFORMACIONES DE LAS GLANDULAS.

Las glándulas salivales pueden ser: Aplásicas o --
Hiperplásicas.

Aplasia.- Es la ausencia congénita de las glándulas salivales principales, este es un fenómeno poco común. Puede faltar cualquiera o grupos de estas glándulas, unilateral o bilateralmente. Esta anomalía es de etiología desconocida y no se encuentra asociada con otras displasias ectodérmicas. No se sabe sobre una posible pauta familiar o hereditaria.

Características clínicas.- Una de las mayores molestias que tiene el paciente con este defecto es la xerostomía, que--

llega a ser tan intensa que requiere la constante ingestión de agua durante el día y en particular durante las comidas. Clínicamente la mucosa se presenta lisa, seca o a veces multilobulada, con tendencia a acumular residuos. Los pacientes también presentan, en forma característica el resquebrajamiento de los labios y fisuras en las comisuras.

La ausencia de saliva y la falta de acción de lavado concomitante, permite la acumulación y el estancamiento de residuos de alimentos alrededor de los dientes, lo que acarrea caries - y la pérdida temprana de la dentadura primaria y la permanente. En estas circunstancias no es raro, ver la destrucción de las coronas dentales por caries aún antes de la erupción.

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

Hiperplasia de las glándulas palatinas.- Giansanti describió una hiperplasia o hipertrofia rara de las glándulas salivales menores en paladar, aunque también aceptaron que esta lesión podía ser un adenoma benigno de esas glándulas. La etiología de ese crecimiento focal es desconocida, aunque lo producen las siguientes causas:

- a) Trastornos endócrinos.
- b) Gota.
- c) Diabetes mellitus.
- d) Menopausia.
- e) Enf. Hepática.
- f) Inanición.
- g) Alcoholismo.
- h) Inflamación.
- i) Lesión linfoepitelial benigna.
- j) Síndrome de Sjögren
- k) Síndrome de adiposidad, hipertermia, oligomenorrea e inflamación parotidea.
- l) Síndrome de Aglosia-adactilia.
- m) Macroglobulinemia de Waldenström.
- n) Fiebre Uveoparotidea.
- ñ) Síndrome de Felty.
- o) Ciertos fármacos.
- p) Envejecimiento.

Características clínicas.- La hiperplasia glandular palatina se presenta como una pequeña inflamación localizada, que mide de varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, por lo general, en el paladar duro o en la unión de éste con el blando. La lesión tiene la superficie intacta, es firme, adherida y de color normal. Suele ser asintomática y el paciente no tiene a veces conocimiento de la presencia de la lesión. Hay muy pocos casos para poder establecer si hay predilección por la edad o -- por el sexo.

Características Histológicas.- Microscópicamente la lesión aparece como acumulaciones densas de acinos mucosos de aspecto normal con intercalación corriente de conductos normales.

Tratamiento.- Como en esa zona es imposible establecer la diferencia entre una hiperplasia de las glándulas palatinas y una neoplasia pequeña de las glándulas salivales, es esencial que se haga su excisión para poder realizar el análisis histológico.

No se requiere otro tratamiento y no se registró que la lesión fuera residivante.

Conductos accesorios.- Se han encontrado estos en la parte superior e inferior del conducto de Stenon. Muy raramente se ha observado un conducto salival accesorio en el conducto auditivo.

Divertículos.- Son malformaciones verdaderas cuando existen en un recién nacido o niño pequeño y se observan muy a menudo en el sistema excretor salival en forma generalizada.

En el adulto se presenta como una malformación rudimentaria llamada Megastenon. Mediante la sialografía se descubren conductos de Stenon amplios a ambos lados. Dentro de la zona de los acinos la dilatación es de poca importancia.

Atresia.- Es la oclusión congénita o ausencia de uno o más de los conductos de las glándulas salivales principales, es una anomalía muy rara. Cuando se presenta puede dar lugar a formación de un quiste de retención o producir una xerostomía relativamente intensa.

Fístula.- A menudo implican una formación anormal de los arcos branquiales, casi nunca son consecuencia de una malformación aislada del sistema excretor salival. Las fístulas branquiales congénitas faciales y cervicales pueden ser completas e incompletas, según si el orificio del conducto sea permeable o no y pueden atravesar o no las glándulas salivales en especial la Parótida.

Existe otro tipo de fístulas, las provocadas por lesiones traumáticas o por infecciones secundarias y serán estudiadas más adelante.

II.- GLANDULAS ABERRANTES.

Se considera glándula aberrante al tejido glándular salival que se encuentra aislado y no tiene conducto excretor. Desarrollándose en lugares en los que no se encuentra normalmente como en la región cervical o de los ganglios linfáticos y dentro del cuerpo de la mandíbula

Estas glándulas son consecuencia de la separación de los botones germinales de celdas y lóbulos glandulares individuales.

La mayoría de las glándulas aberrantes son preparotídeas porque esta es la glándula salival que tiene la cápsula más laxa.

DEPRESION LINGUAL MANDIBULAR EVOLUTIVA POR LA GLANDULA SALIVAL

Es una forma poco común de tejido aberrante de la glándula salival en la superficie lingual del cuerpo de la mandíbula.

Características radiográficas.- La lesión por lo general es asintomática y es descubierta durante el examen de rutina, - aparece como una imagen radiolúcida ovoide situada entre el - - conducto dental inferior y el borde inferior de la mandíbula, - inmediatamente delante del ángulo, a veces es bilateral.

Las lesiones pueden ser consideradas como un defecto del - desarrollo más que una lesión patológica y una vez diagnosticada, no necesita tratamiento.

El diagnóstico diferencial definitivo se practica mediante la exploración quirúrgica.

C A P I T U L O 2

TRASTORNOS DE LA SECRESION SALIVAL

Con la denominación de Trastornos de la Secresión Salival tan solo se consideran clásicamente las variaciones de volumen: Sialorrea y Xerostomía.

Estos trastornos obedecen a una alteración que no afecta únicamente a la glándula, sino que interesa a los centros saliva--les.

SIALORREA.

En su acepción etimológica, la Sialorrea se designa como - la salida de saliva al exterior de la cavidad bucal, debiéndose generalmente a un aumento de volumen. A este trastorno tambien se le llama Ptialismo o Ptialomanía.

Etiología.- Las causas principales son fisiológicas y - - patológicas. Se describen en el siguiente cuadro:

FISIOLOGICAS

Estímulos Sensoriales

Alimentos ácidos y dulces.
Pequeñas emociones.
Menstruación y embarazo.
Erupción dentaria en
lactantes y niños.

Agentes Locales

Estomatitis.
Macroglosia.
Aparatos protésicos
recientes o desajustados.
Por operaciones quirúr-
gicas.

PATOGENAS

1.- Náuseas y Vómitos.

2.- Medicamentos.

Pilocarpina.
Yoduros.
Acetilcolina.
Mercuriales.
Cloruro de amonio.
Acido cítrico al 2%

3.- Enfermedades del Sistema Nervioso.

Parálisis glossofaríngeo.
Parálisis Bulbar.
Enfermedad de Parkinson.
Tabes.
Idiocia Oligofrenia.
Epilepsia.
Neuralgia del Trigémino.
Parálisis Facial.
Encefalitis.
Tic Doloroso.

4.- Enfermedades Generales.

Hipertiroidismo.
Diabetes.
Infecciones Generales.

a) Origen Oral.

{ Amigdalitis.
Neoplasias Linguales

b) Origen Esofágico.

{ Espasmos.
Cuerpos extraños.
Cáncer esofágico.
Cardioespasmos.

5.- Enfermedades del Tubo Digestivo.

c) Gástricas.

{ Dispepsias --
hiperclóricas ó
hiperesténicas.
Ptosis Gástricas.
Úlceras de la cur-
vatura menor.
Bilodulaciones --
gástricas.

d) Intestinal.

{ Parasitosis.

e) Biliar ó Pancreático.

{ Litiasis.
Ictericia.
Pancreatitis.

6.- Intoxicaciones.

Yoduro de Potasio.
Plomo.
Copaiba.
Autointoxicación urémica.

Síntomas.- El paciente presenta un exceso de secreción salival, no pudiendo deglutirla. Esta es expulsada al escupir - o bien se derrama hacia fuera a lo largo de las comisuras. En las noches la saliva puede penetrar en las vías aéreas ocasionando tos y sofocaciones. La deglución repetida de saliva provoca: aerofagia, vómitos salivales y dispepsia.

Tratamiento.- Es de acuerdo a su etiología pudiendo añadirse una terapéutica asintomática que consiste en:

- 1). Antiespasmódicos.
- 2). Antisecretorios.
- 3). Sedantes del Sistema Nervioso.

X E R O S T O M I A

Es la disminución del flujo salival o sensación de sequedad en la boca acompañada de un impedimento de la masticación, de la deglución y de la elocución.

Para diagnosticar una Xerostomía, se hace la prueba llamada Test Faber, que consiste en colocar un terrón de azúcar sobre el dorso de la lengua. Debe permanecer inmóvil en el interior de la boca. Normalmente el terrón de azúcar quedará disuelto - en 15 minutos en personas jóvenes; entre 20 y 25 minutos en - - adultos y 30 minutos en personas de mayor edad.

Síntomas.- En casos leves, además de la sequedad hay sensación de ardor o quemazón especialmente en la lengua. Al aumentar la sequedad además del ardor aparece dolor y hay dificultad para hablar, masticar y deglutir. En enfermo necesita ingerir líquidos mientras come y durante el sueño, ya que la sequedad fisiológica en éste es exagerada, apareciendo las mucosas secas, rojas, atróficas, a veces inflamadas ó con mayor frecuencia pálida y translúcida .

La lengua es más lisa y se presenta despapilada (se pierde el apetito), frecuentemente escrotal o plegada y cubierta de -- una capa mucoide blanquesina espumosa o filamentosa (saborra).

Hay una queilitis fisuraria comisural (boquera). La escasa -- saliva es además mucosa, pegajosa y espesa. Existe un alto -- índice de caries así como alveolisis, lo que origina una desden tación. Los pacientes toleran muy poco las prótesis.

Etiología.- Las causas de Xerostomía, pueden ser locales, así como generales. Las primeras son consecuencia de factores- que influyen directamente sobre las glándulas salivales y las- generales por su acción nerviosa o química. Estas causas se - mencionarán en el siguiente cuadro:

I FISIOLÓGICAS

Sueño.
Ayuno.
Grandes emociones.
Vejez.
Conversación prolongada.
Sudoraciones.
Escasa ingestión de líquidos.
Trabajo mental excesivo.

A) Locales.

Xerostomía familiar.
Displasias glandulares-agenesia o hipoplasia.
Parotiditis epidémica y otras.
Litiasis salival.
Prótesis, humo de tabaco.
Procesos patológicos glandulares:
 sarcoidosis, Mikulicz.
Linfomas, esclerodermia, tuberculosis.
Irradiaciones en cuello.
Respiradores bucales.

Pérdida de
Líquidos.

Fiebre.
Hemorragia.
Poliurias.
Diarreas.

Retención de líquidos: edemas.

Enf.

Nerviosas
Corticales

Demencia precoz.
Tumores cerebrales.
Esquizofrenia.

Terapéutica: hipnosis, simpaticotónicos.

II PATOLÓGICAS

B) GENERALES.

Intoxicaciones.

Heterotóxicas

Trabajadores
con Zinc.
Alcoholismo.

Autotóxicas:

Peritonitis.

Anestesias generales.

Enf.

Metabólicas: Diabetes.

Medicamentosas.

Atropina, belladona, opio,
Antihistamínicos, bromuros,
efedrina, antidepresivos.

Enf.

Endócrinas.

Hipotiroidismo.
Insuficiencia ovarica.

Carencias.

Anemias.
Arriboflavinososis.
Pelagra.
Hipovitaminosis A.
Síndrome de Vannotti.
Enfermedad de Sjögren.

Tratamiento.- El tratamiento es de acuerdo a los agentes - etiológicos: Administración de vitaminas, extractos hepáticos, corticoides antipalúdicos, sialogogos, vasodilatadores y extratos parotídeos. Con resultados decepcionantes proporcionando - solo alivio sintomático.

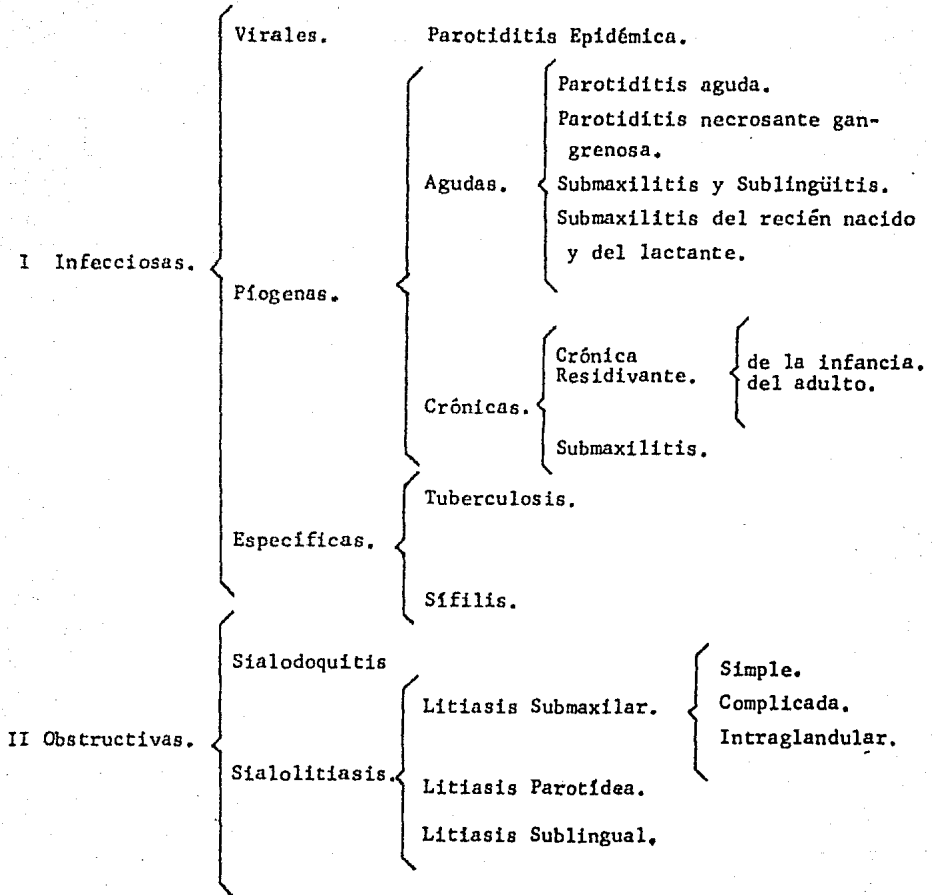
Importancia clínica.- En muchos casos la xerostomía cró-- nica predispone a la caries dental y la consiguiente pérdida de los dientes. Más aún, los pacientes con xerostomía tienen dificultad con el uso de las prótesis dentales.

Las placas dentales son en extremo desagradables contra la mucosa seca y algunos pacientes no las toleran.

C A P I T U L O 3

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Las inflamaciones de las glándulas salivales para su estudio, las dividiremos en:



III Tóxicas.

Aguda

Parotiditis Urémica.

Parotiditis del tratamiento yodurado.

Crónica

Parotiditis Saturnina.

INFLAMACIONES INFECCIOSAS VIRALES

PAROTIDITIS EPIDEMICA

Es una enfermedad aguda, generalizada y contagiosa caracterizada por una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales. En algunos casos y especialmente en los adultos, se afectan las meninges, páncreas y gónadas. Más común entre los 5 y 15 años, no existe predilección entre uno y otro sexo, los meses de primavera son los de incidencia más elevada. La mayor contagiosidad se extiende desde las 48 horas antes del comienzo de la tumefacción parotídea hasta los 7 días de ésta.

Se caracteriza clínicamente por ser bilateral y no superada cuyo agente patógeno es de la categoría de los virus.

Síntomas.- Después de un período de incubación muy variable puede ser de 8 a 30 días bruscamente el paciente presenta escalofríos, la temperatura asciende, hay un dolor por delante del conducto auditivo externo apareciendo la tumefacción parotídea unilateral y rápidamente se hace bilateral. A nivel de la glándula. La piel es brillante, distendida y no se encuentra enrojecida, la mucosa bucal se encuentra enrojecida y el orificio del conducto de Stenon rojo y tumefacto. Los síntomas generales incluyen irritabilidad, anorexia, cefalea, malestar, mialgias y a veces trastornos digestivos, puede haber una ligera linfocitosis.

Diagnóstico.- Se hace de acuerdo con la epidemiología mediante la historia clínica, se trata de descubrir si ha habido exposiciones recientes o si se ha padecido esta enfermedad. Hay una elevación de los anticuerpos fijadores del complemento durante la convalecencia. La Sialografía no tiene valor en el diagnóstico.

Al presentarse los síntomas hay un aumento de la actividad amilásica, especialmente en la orina. A los dos o tres días alcanza su máximo y disminuye al cabo de dos o tres semanas.

Tratamiento.- Generalmente es sintomático con reposo, aislamiento del paciente, dieta líquida, analgésicos y antitérmicos.

Complicaciones.- Como complicación de la enfermedad pueden quedar afectados otros órganos del cuerpo. Estos incluyen testículos, ovarios, páncreas, glándulas mamarias y a veces próstata, epídimo y corazón. Cuando la enfermedad ataca al varón adulto la orquitis es el mayor peligro y se origina alrededor del 20% de los enfermos. Esta suele ser unilateral pero en algunos casos provoca esterilidad completa. La lesión del páncreas suele causar una elevación de la lipasa sérica.

INFLAMACIONES INFECCIOSAS PIOGENAS

PAROTIDITIS AGUDA

Ha recibido los nombres de Parotiditis Supurada, Quirúrgica, Secundaria y Posoperatoria.

Se presenta en tres tipos de enfermos:

a) Los que han sufrido recientemente una interven---ción quirúrgica, principalmente operación abdominal.

b) En personas debilitadas afectadas por una enfer--medad crónica, especialmente un proceso maligno.

c) Enfermos que han sufrido o están reponiéndose de una enfermedad febril como la fiebre tifoidea, neumonía o escarlatina.

Etiología.- Principalmente por microorganismos como-estreptococo verde, estafilococo blanco, estafilococo dorado, -neumococo y en ocasiones por levaduras.

Los factores secundarios que permiten la instalación-de la infección son:

a) Xerostomías. En los estados de debilitamiento, -infecciones generales, en ayunos prolongados y en posoperatorios hay disminución de la secreción salival, lo que impide la acción mecánica de la saliva, que a intervalos frecuentes limpia las--vías de excreción y se opone a la penetración de los microorga-nismos.

b) Un obstáculo mecánico que perturba e impide la salida de la saliva.

c) La ausencia de la secreción mucosa de la Parótida favorece la instalación de la infección.

d) Traumatismos.

e) Hiperactividad funcional.

f) Tifus exantemático.

Síntomas.- El comienzo es anunciado por una súbita - elevación de la temperatura y un dolor sordo con tumefacción de la glándula salival afectada. Este dolor se hace más violento - y se irradia a toda la mitad de la cara, en los grados intensos de inflamación existe casi siempre un edema colateral, a este - puede añadirse molestias a la deglución y trismus.

Diagnóstico.- La exploración muestra: Exteriormen-- te una tumefacción parotídea casi siempre bilateral recubierta- por una piel rosada, a la palpación, hay sensación de empasta- - miento profundo, hay una ligera sensibilidad y a la presión - - deja huella. Mediante el masaje cuidadoso del carrillo, se pue- de obtener a menudo una secreción purulenta. En la cavidad bu- cal hay un enrojecimiento y tumefacción del orificio del conduc- to de Stenon. La saliva es turbia amarillenta y a veces gela-- tinosa.

La sialografía no está indicada en las Parotiditis - agudas porque pueden tener complicaciones reflejas por el - -- arrastre de gérmenes y exacerbaciones.

Tratamiento.- Es de dos tipos preventivo y curativo.

El primero consiste en evitar la deshidratación, la disminución del flujo salival y el empleo habitual de antibióticos. Se debe de lograr una buena higiene bucal antes de cualquier intervención.

En el segundo de los casos se debe de prevenir el paso de la Parotiditis agudacrónica, mediante el empleo de un tratamiento inmediato y eficiente, con el fin de estimular la secreción salival, se recomienda usar goma de mascar así como la administración de gotas de pilocarpina o ingiriendo bebidas ácidas.

Si existe la sospecha de una infección bacteriana es menester combatir las con antibióticos de amplio espectro, como muchos estafilococos productores de penicilinasa, puede resistir a la penicilina G es preferible iniciar la terapéutica con alguna de las penicilinas resistentes a la penicilinasa. Con el empleo de Antibiógramas se puede suministrar posteriormente el antibiótico adecuado, también se recomienda el uso de la sulfotropina, que es eliminada con la saliva. Si después de todo esto no cede la inflamación y persiste el dolor está indicada eventualmente la radioterapia.

A falta de un tratamiento oportuno la parotiditis aguda desencadena una Parotiditis supurada. En ésta aumenta la tumefacción y el pus que se segrega llega a la piel por medio de fístulas múltiples.

PAROTIDITIS NECROSANTE GANGRENOSA

Es rara y se observa únicamente en las infecciones muy - - graves y en los estados adinámicos. Los signos generales y funcionales son los propios de la infección causal que son: Adi--namia, delirio, disnea y diarrea.

Localmente la región parotídea está tumefacta, la piel de--color rojo violáceo se perfora rápidamente en varios puntos, --dando salida a colgajos grisáceos de tejido esfacelado. Se - - desarrollan gases en la profundidad de la parótida produciendo--una crepitación particular, la glándula se encuentra invadida -de pus que derrama por el conducto de Stenon, la oreja y las --fístulas.

Puede observarse la aparición de una parálisis facial, - - una trombosis Yugular o una ulceración de la Carótida.

Tratamiento.- Practicar rápidamente amplias incisiones --para dar salida a los gases.

SUBMAXILITIS Y SUBLINGUITIS

Es bastante rara, afecta sobre todo a mujeres entre los -- 30 y 60 años. Se presentan éstas asociadas con síntomas generales iguales a los de la Parotiditis.

Localmente hay tumefacción del piso de boca y molestias a la deglución. En la inflamación de la Sublingual se observa -- toda la elevación de la lengua con cierto grado de inmoviliza--ción y con los correspondientes trastornos fonéticos.

Etiología.- Es por alteración obstructiva en el conducto-excretor.

Diagnóstico.- Se basa mediante una radiografía del piso--de boca para ver si no hay obstrucción. Despues se puede recu--rrir a la Sialografía. Este padecimiento se puede confundir - con una ránula, una celulitis crónica de origen dentario o una-hernia del piso de boca.

Tratamiento.- Consiste en la exéresis de la glándula res--petando el conducto de Warton.

Submaxilitis del recién nacido y del lactante.

Es una alteración rara del estado general o una afección - bucal.

Etiología.- El germen causal es el estafilococo dorado -- o el estreptococo.

Síntomas.- Hay tumefacción de la glándula submaxilar, --- edema de la región sublingual, salida de pus por el orificio del conducto de Warton por compresión de la glándula.

Hay escasos signos generales, algunos signos funcionales - limitados, lloriqueos en el momento de amamantar. La evolución es benigna.

La infección de la glándula puede obedecer a varios mecanismos que son: Hematógeno, linfógeno, propagación directa o - por vía canalicular ascendente.

El diagnóstico resulta fácil.

Tratamiento.- El de elección es la compresión de la glándula, si los resultados no son favorables se administrarán - -- antibióticos. Cuando existe una colección purulenta se hace -- una incisión por vía cutánea o una punción por vía endobucal.

INFLAMACIONES CRONICAS

Cualquiera de las infecciones agudas de las glándulas salivales pueden volverse crónicas, pero también pueden ser resultado de irritación e infección persistente poco activa del conducto.

PAROTIDITIS CRONICA RESIDENTE DE LA INFANCIA

Etiología desconocida.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 2 y 6 años, generalmente es unilateral. Hay aumento de volumen en la glándula y dolor prolongado de aparición brusca. Raramente presenta absesos fistulizados. Hay una tumefacción durante la ingesta.

Diagnóstico Diferencial.- Se puede confundir con las Parotiditis Virales siendo las diferencias:

- a) Que la Parotiditis Viral es generalmente bilateral.
- b) En esta no hay exudado purulento como en la crónica.
- c) La Parotiditis Viral se asocia a neutropenia y la crónica tiene aumento de neutrófilos pero no de amilasa.

Tratamiento.- No lo hay, ya que la curación aparece espontáneamente en un 80 a 90% de los pacientes.

PAROTIDITIS CRONICA RESIDIVANTE

Esta Parotiditis es frecuente en el adulto, el cuadro clínico es siempre idéntico y se caracteriza por un comienzo incidiioso y brusco con escasos signos funcionales, signos generales inconstantes, con tumefacción parotídea ligeramente dolorosa -- y un enrojecimiento del orificio del conducto de Stenon con salida de pus o de filamentos mucopurulentos.

Etiología.- Es incierta.

Diagnóstico.- La saliva es turbia y purulenta y su frotis revela la presencia de neumococos con estreptococos y estafilococos. El flujo salival está disminuido.

La Sialografía es compleja, el sialograma acinoso es muy - polimorfo: Imagen de opacificación interna y con mayor frecuencia de diámetro variable. Se presenta dilatación del conducto-excretor.

Esta infección se puede confundir con la Parotiditis Alérgica, la Sialoadenosis y el Sialoadenoma.

Tratamiento.- Decepcionante, pero es esencialmente a base de antibióticos y estará indicada la Radioterapia a dosis anti inflamatorias.

SUBMAXILITIS CRONICA

Se reconoce por el engrosamiento secundario y endurecimiento del tejido glandular de la submaxilar. En el conducto de -- Wharton se aprecian las alteraciones típicas con dilatación del conducto principal.

La sintomatología es similar a la de la Parotiditis crónica con reiteradas exacerbaciones de dolor.

Diagnóstico.- Para llegar a éste hay que pensar en la --- patogenia, sobre todo en las alteraciones parenquimatosas, por procesos de éxtasis periódica, por sialolitiasis o incluso -- también estados inflamatorios ligeros en la región del conducto salival. Tienen importancia particular el estado general de -- las personas y las afecciones del sistema linfático.

INFLAMACIONES INFECCIOSAS ESPECIFICAS

TUBERCULOSIS

La glándula Parótida se afecta más a menudo que las otras. La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce-- de dos formas:

1) Infiltrativa Diseminada.- Es de origen hematógeno y de un curso muy leve. Es la que se observa con mayor frecuencia en los pacientes. No existe dolor, fiebre ni tumefacción. Los conductos secretores no presentan pus y generalmente es -- unilateral. Puede haber trastorno en la secreción. Cuando pre dominan las reacciones fibróticas, la Sialografía muestra un -- sistema excretor normal, en la forma caseosa existen zonas irre gulares con contornos policíclicos, además de Stenosis y dilata ción. Hay inflamación crónica.

2) Nodular Circunscrita.- Suele confundirse con una neoplasia glandular. El diagnóstico de Tuberculosis de la glándula Parótida es muy difícil por la ausencia de síntomas de Tuber culosis general. Las radiografías de tórax son normales y no siempre existen adenopatías cervicales.

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

S I F I L I S

Al igual que la Tuberculosis, son muy raras en la actualidad. La Parótida es la más afectada. Durante el período secundario de la Sifilis se puede afectar ésta o la submaxilar en -- una infección mixta.

El curso clínico es agudo y la tumefacción muy dolorosa -- con sialorrea.

En la glándula Parótida existen a veces gomas que pueden -- confundirse con tumores.

El goma es a menudo de consistencia pétrea del tamaño aproximado de 3 cm. de diámetro. Si se trata un goma grande puede perforar la piel.

INFLAMACIONES OBSTRUCTIVAS

Sialodooquitis.- Es la inflamación aislada de un conducto-excretor, se presenta raramente, se localiza únicamente sobre el conducto de Stenon.

Etiología.- Es por una infección en la cercanía del conducto de Stenon, ayudada en ciertos casos por atresia del conducto que favorecen la éxtasis y la inflamación suprayacente. A consecuencia de la inflamación se cierra el conducto con la consiguiente retención.

Síntomas.- Son muy variables, el conducto esta enrojecido y tumefacto, a la presión hay salida de líquido purulento o de un tapón fibrinopurulento. La existencia de este tapón provoca crisis de retención, al comer hay inflamación de la glándula afectada, crisis dolorosa por la retención que termina con la expulsión del tapón.

Diagnóstico.- Se hace un diferencial entre la Sialolitiasis y ésta.

Tratamiento.- Se recomienda minuciosa higiene bucodentaria, compresión de la glándula, inyecciones medicamentosas que pueden ser de pilocarpina. Cuando hay inflamación del orificio se recurre a un debridamiento con bisturí, eléctrico de preferencia. En caso de trastorno reflejo se recurre a una infiltración de xilocaina perifacial para suprimir el espasmo.

SIALOLITIASIS O LITIASIS

Significa la existencia de sialolito ó cálculo en una glándula salival. Es más frecuente en la Submaxilar y en el hombre adulto, entre 30 y 40 años. Ocasionalmente afecta al niño y al lactante.

Para explicar la formación de sialolitos se han emitido -- diversas teorías: La Teoría de la Estasis Salival.- Se puede formar el sialolito por las siguientes causas: Por estrechez, por compresión del conducto excretor, por un órgano vecino o por la obstrucción refleja del esfínter del orificio. Esta teoría no ha sido comprobada por no abarcar todos los casos.

Teoría de la precipitación de las sales alcalinotérreas -- de la saliva alrededor de un cuerpo extraño. Esta teoría no ha sido comprobada.

La Teoría Infecciosa de Galippe.- Aunque se menciona que el sialolito se forma alrededor de microorganismos, esta teoría trata de ligar la formación del cálculo con la infección. Sin embargo la flora microbiana es la misma en todos los individuos y no en todos se presenta la litiasis. Esta teoría se basa en que hay una exaltación momentánea de la virulencia con modificación del quimismo salival y constitución de un medio precipitable. Según Soderlund, existe propagación de una infección -- actinomicósica por los conductos salivales. Estos actúan como cuerpos extraños. Esta teoría no ha sido comprobada.

La Patogenia se puede esquematizar así:

Extasis salival por dilatación refleja provocada por la --
constricción de las fibras circulares del orificio y relajación
de las fibras longitudinales caniculares; infección canicular --
y después glandular, lesiones del revestimiento epitelial de --
los conductos, liberación de mucopolisácaridos, precipitación de
carbonato apatita; para formar el núcleo primitivo, crecimiento
del núcleo por aposición de capas concéntricas.

El cálculo habitualmente es único, se forma con mayor fre-
cuencia en el conducto, su peso puede ser variable hasta 15 grs.
su coloración es amarillenta pudiendo variar de grisáceo a blan-
co.

Cuando están aislados o son poco numerosos los cálculos --
de la glándula son esféricos y los de los conductos alargados --
en forma oval.

Su superficie es algo irregular presentando a menudo un --
surco longitudinal que permita el paso de la saliva.

Su consistencia va desde blanda a la dureza de una piedra.
El grado de dureza de los cálculos individuales varía según sus
diferentes capas; así el núcleo blando más interno está rodeado
por una ancha capa dura, que va seguida por capas alternativamen-
te duras y blandas.

Su análisis químico demuestra que los principales componen-
tes son fosfatos y carbonatos cálcicos pero contienen también --
óxido de hierro, cloruro sódico, tiosinato sódico o potásico y--
compuestos de magnesio en algunos casos, además de mucopolisa--
cáridos y colesterol. Se ha encontrado ácido úrico y Xantina.

LITIASIS SUBMAXILAR SIMPLE

Presenta crisis de cólico salival intermitente con expulsión momentánea del sialolito. Las lesiones son leves y después de la expulsión no queda ningún vestigio.

LITIASIS SUBMAXILAR COMPLICADA

La glándula submaxilar reacciona a la litiasis por esclerosis. Dividiremos esta afección en:

a) Infección aguda del conducto de Warthon sin supuración de la glándula. Puede ser mucopurulenta o purulenta. Se acompaña siempre de una reacción del tejido celular del piso de boca; edema con enrojecimiento. El conducto forma un cordón --turgente, cerca del orificio que se encuentra edematoso y ulcerado.

Por el hecho de la repetición de las crisis el conducto se dilata y presenta lesiones de inflamación crónica.

b) Lesiones supuradas de la glándula Submaxilar.- Cuando la supuración es reciente permanece intracelular; la glándula --está infiltrada de polinucleares y presenta un comienzo de esclerosis.

Cuando la litiasis es antigua, la glándula esclerosada con tiene uno o varios abscesos, más o menos voluminosos en torno --a un cálculo. Alrededor de la glándula el tejido celular se --vuelve edematoso y puede ser asiento de un flemón. Las lesiones glandulares pueden remitir después del tratamiento.

Estudio Clínico.- La litiasis se manifiesta por uno de los cuadros siguientes:

a) Hernia Salival.- Es el aumento de volumen de la glándula, durante la comida por éxtasis salival.

b) Cólico Salival.- Es un intenso dolor en la lengua y en el piso de la boca al comer, sobreviene una inflamación rápida de la región suprahioidea acompañada de una prominencia de la -- mucosa sublingual. Los dolores se calman inmediatamente coincidiendo con la expulsión de saliva por el orificio, la inflamación disminuye lentamente y puede tardar varias horas en desaparecer. A la palpación se aprecia un empastamiento difuso en cuyo centro se percibe un cordón que se desliza bajo el dedo y la pequeña masa del cálculo. Esta crisis puede repetirse al -- cabo de unas semanas, meses o años.

c) Flemón del Suelo de la Boca.- El paciente es presa de dolores intensos punzantes e irradiado hacia la oreja y puede producir insomnio, existe trismus, disminuye el dolor cuando se derrama pus por el conducto para volver a intensificarse cuando existe de nuevo la retención. Existen alteraciones de la deglución y el paciente arroja pus con interitencia. Existe fiebre discreta y malestar general. La lengua parece desplazada hacia arriba y al lado opuesto de la lesión. Sus movimientos están-- particularmente reducidos. Por debajo de la lengua la cresta sublingual aparece tumefacta recubierta de un ribete blancuzco. Todo el suelo de la boca de este lado se haya levantado, la mucosa esta congestionada y el orificio del conducto prominente -- y a veces ulcerado, es raro descubrir un cálculo. El absceso puede drenarse espontáneamente y la lesión pasa a ser crónica.

LITIASIS SUBMAXILAR INTRAGLANDULAR

Es provocada por un cálculo intraglandular que no había --
dado síntomas. Aparecen dolores lacinantes con alteración dis-
creta a la deglución y temperatura leve. Hay inflamación en la
región submaxilar y ligero edema en el piso de boca. El orifi-
cio de Warton enrojecido deja salir pus. La evolución del pade-
cimiento permite la supuración, la fistulización en la piel y -
la cronicidad de la glándula observándose inflamada, flácida y-
dolorosa.

Diagnóstico.- Además de los datos anamnésicos nos ayudare-
mos por el interrogatorio y el examen radiográfico.

Diagnóstico Diferencial.

1) Hernia o Cólico Salival.- No presenta similitud, ya -
que solamente hay una dilatación refleja.

2) Warthonitis.- Se puede confundir con un flemón peri--
maxilar de evolución interna supramilohiodea pero en éste los -
movimientos linguales no están alterados y es fácil de descu- -
brir la etiología gingivo-dentaria.

3) Submaxilitis.Aguda.- Los flemones perimaxilares de evo-
lución interna inframilohiodea se pueden deshechar fácilmente -
por la exploración clínica y estado de la dentadura.

Para distinguir las Parotiditis epidémicas de las submaxilares, tendremos en cuenta que éstas son bilaterales y al cabo de unos días termina por resolverse.

Las submaxilitis reflejas se diferencian solo por sialografía que muestra al conducto de Warthon dilatado pero sin cálculos.

LITIASIS PAROTIDEA

Son más raras éstas que las de la submaxilar, quizás a causa de que la saliva parotídea es fluida, abundante, pobre en mucina y más pobre en sales minerales que la saliva submaxilar. Los cálculos parotídeos son más puntiagudos y sus bordes más afilados muy diferentes al de la submaxilar, producen más dolor a la palpación y a la masticación. Están formados por fosfato tricalcico puro.

Esta litiasis se observa a cualquier edad preferentemente entre los 20 y 60 años. No se encuentra ligada al sexo.

La localización de estos cálculos es habitualmente en la porción intraglandular del conducto salival, su localización extraglandular es muy rara.

Los pequeños cálculos parotídeos intraglandulares son habitualmente múltiples y con el tiempo lesionan el epitelio ductal y conducen a la formación de abscesos, microabscesos o abscesos mayores como stenitis, periestenitis, parotiditis.

Diagnóstico.- Este se basa en la historia clínica (tume--
facción durante las comidas) y en la palpación bidigital (pun--
tos dolorosos). Se recomienda el uso de radiografía intrabucal,
extrabucal, e incluso sialografía.

Este padecimiento se puede llegar a confundir con paroti--
ditis epidémica, con las dilataciones reflejas y la celulitis -
geniana.

LITIASIS SUBLINGUAL

Esta litiasis es extremadamente rara. Puede sospecharse--
de un cálculo sublingual al presentarse una concreción muy pe--
queña próxima al conducto de Warthon con un edema prominente.

Los sialolitos de la glándula sublingual en un estado li--
bre son poco diferenciables de los de la submaxilar. Esta litias
is es de curso crónico leve sin síntomas.

Las glándulas sublinguales son las más frecuentes a infec--
tarse dando lugar a formación de abscesos y su fistulización.

Tratamiento.- El tratamiento de elección es quirúrgico - -
que se efectuará por vía intraoral cuando el cálculo no se en--
cuentra en el ostium y consiste en pasar una sonda lagrimal e--
incidir el ductus longitudinalmente por su parte superior. De--
be hacerse cuidadosamente para no empujar el cálculo hacia - --
atrás pudiendo penetrar por el hilio de la glándula.

Si el cálculo es demasiado profundo (litiasis glandular) -
se extirpará la glándula en su totalidad por vía extraoral.

INFLAMACIONES INFECCIOSAS TOXICAS

PAROTIDITIS TOXICAS

A G U D A S.

Parotiditis Urémica.- Coexiste con una Estomatitis eritematosa ptialismo y una excreción anormal de urea por la saliva.

Parotiditis del tratamiento yodurado.- El yodismo parotídeo puede observarse en el momento de la administración del medicamento o bien varios meses después de la supresión del yoduro. Al mismo tiempo se observa coriza, la grimeo, enrojecimiento y tumefacción de la faringe.

Tratamiento.- Profiláctico principalmente, higiene bucal - y vigilancia de los riñones.

C R O N I C A S.

Parotiditis Saturnina.- El saturnismo es un gran factor - de Parotiditis tóxicas ya que se observa en el 25% de los obreros que tienen contacto con el plomo.

Se trata habitualmente de una cirrosis parotídea hipertrófica con caracteres esenciales que son: de principio incidioso y lento, la bilateralidad y ausencia de dolor. Suelen ser crónicas y benignas.

El paciente se da cuenta de que sus mejillas se inflaman y al cabo de unos meses a causa de la inflamación bilateral el rostro adquiere un aspecto piriforme. No presenta alteraciones -- funcionales.

A la palpación permite apreciar una tumefacción fluctuante. A veces también están tumefactas las glándulas submaxilares. - Está presente una gingivo-estomatitis con ribete de Burton (es- una línea estrecha que va del color azul-negro a gris pizarroso, adyacentea la cresta gingival que se extiende alrededor de los- dientes como un collar.

El análisis químico de la saliva revela la presencia del - plomo.

De evolución lenta y progresiva, entrecortada con brotes-- congestivos. El diagnóstico es fácil aunque se puede confundir con una adenolipomatosis simétrica, con la enfermedad de Miku- litz, las parotiditis crónicas y las otras parotiditis tóxicas.

Tratamiento.- Profiláctico pero principalmente higiene -- bucal, vigilancia de los riñones puesto que se han identificado cambios mitocondriales en las células epiteliales de los túbulos renales. Los síntomas disminuyen una vez interrumpido el contacto con el plomo.

C A P I T U L O 4

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

Son tumefacciones primarias no inflamatorias, no tumorales, casi siempre bilaterales y residivantes. Se presentan acompañadas con hiposalia o asalia.

Se encuentran asociadas a afecciones alérgicas, a crisis hormonales, a trastornos neurogénicos y a enfermedades carenciales.

Síntomas generales.- Hay tumefacción glandular bilateral de curso crónico, ondulante y residivante, habitualmente no dolorosas y afebril. Afecta a mujeres principalmente y en especial a las que se encuentran en la edad de las alteraciones hormonales. La glándula que se afecta casi siempre es la Parótida.

Para el diagnóstico nos basaremos en lo siguiente:

- . Historia y el curso clínico.
- . Análisis de la saliva.
- . Sialografía.
- . Inspección y Palpación.
- . Frotis salival.

Las Sialodенosis por su etiología las dividiremos en:

SIALOADENOSIS HORMONAL

Aquí hay tumefacción parotídea residivante no inflamatoria, habitualmente unilateral, blanda y dolorosa a la presión y se acompaña de síntomas de disregularización hormonal. Afecta más a las mujeres se encuentra aumento de potasio en la secreción salival.

SIALOADENOSIS POR ACCION DE LAS HORMONAS SEXUALES

Se presenta con una tumefacción blanda difusa, esencialmente indolora, ondulante de la parótida sobre todo a nivel periauricular.

Se presenta acompañada de alteraciones hormonales como en la menarca, menstruación, embarazo y la menopausia. Estas sialoadenosis se presentan tras Ovariectomías, en las Ginecomastias y el Hipogenitalismo.

Diagnóstico.- Se basa en el análisis de saliva ya que aumenta el potasio en ésta.

En la sialografía se muestra un sistema de conductos salivales fino en forma de cabellos. Si la tumefacción es pronunciada los canales terminales desaparecen y la imagen de " árbol en flor ".

SIALOADENOSIS DIABETICA

En la diabetes mellitus hay parotiditis con adiposidad - - siendo ésta poco frecuente.

Aquí la tumefacción es bilateral, siendo en la parte retro molar, afecta más frecuentemente a las personas entre 50 y 60 - años.

Según algunos autores aparece ésta entre los primeros cinco años de la diabetes, dado que los pacientes diabéticos tienen disminuidas sus defensas y existe xerostomía, el absceso -- parotídeo es frecuente. Esta sialoadenosis no se presenta en - niños.

Diagnóstico.- La sialografía presenta un buen sistema de conductos salivales o bien estenosis y dilataciones consecutivas del conducto salival principal. En la saliva hay ligero -- aumento de potasio.

SIALOADENOSIS TIROIDEA

La glándula salival desempeña un importante papel en el -- metabolismo del yodo, éste debe considerarse aquí a la vez como un producto endógeno y como un producto excretorio de la glándula, porque el contenido en yodo de la glándula salival casi siempre igual al de la glándula tiroides.

Por lo tanto en hipotiroidismo a menudo se presenta la - -
sialoadenosis, también puede haber en bocio endémico.

SIALOADENOSIS DICENZIMATICA

Esta incluye la tumefacción bilateral residivante de las -
glándulas, principalmente de la parótida originadas por enfer--
medades de órganos ricos en enzimas tales como el: Hígado, el-
páncreas o el riñón.

Según una hipótesis por la pérdida de enzimas hay tumefac-
ción parotídea.

Se agrupan en la siguiente forma:

Sialoadenosis Hepatógena.

Existe a menudo una tumefacción ligera o moderada de las -
glándulas parótidas en personas con cirrosis alcohólica o por--
tal. Aunque esta tumefacción también puede producirse en los -
alcohólicos incluso sin cirrosis.

Síntomas.- Hay tumefacción parotídea bilateral blanda e -
indolora. El borde anterior y la porción retr_omaxilar están -
más tumefactos que el resto de la glándula. Así se forma un --
surco poco profundo entre los tercios posterior y medio de la-
glándula. El lóbulo de la oreja está habitualmente ascendido,-
probablemente el aumento del tamaño de la parótida es proporcio-
nal a la cantidad de alcohol consumida. Además de la hipoasalia
hay aumento de concentración de potasio en saliva.

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

Sialoadenosis Pancreatógena.

Esta se presenta cuando el parénquima excretor del páncreas está alterado y el aparato insular intacto. En esta existe - - tumefacción bilateral ondulante e indolora de las parótidas.

Sialoadenosis Nefrógena.

Se observa cuando el nivel de urea sobrepasa un cierto --- límite en enfermos prostáticos.

Síntomas.- Se caracteriza por aumento de los bordes anterior y posterior de la parótida con la formación ocasional de - un surco medio. La tumefacción es bilateral, indolora, blanda a la palpación e irrelevante. Hay hiposialia que se hace más - pronunciada al aumentar la uremia, afectando en particular a -- las glándulas salivales menores.

En la saliva los valores de sodio y potasio están aumentados y la urea se encuentra aumentada en sangre y saliva.

SIALOADENOSIS DE LA MALNUTRICION

En el curso de las enfermedades carenciales puede producirse aumento de tamaño de las glándulas salivales en mayor grado a la parótida ya sea unilateral o bilateral.

La parótida se presenta blanda a la palpación e indolora, con el masaje vacía una cantidad de saliva clara. En las desnutriciones extremas puede producirse infecciones secundarias. La sialoadenosis de la malnutrición puede afectar a pacientes que tienen una alimentación adecuada tanto en calidad como en cantidad, pero que no tienen una absorción normal debido a insuficiencia intestinal.

SIALOADENOSIS DE LA CARENCIA PROTEICA

En el 5% de la población mal alimentada se produce tumefacción de las parótidas, así como de la submaxilar y lagrimales, que se acompaña de hiposalia. Dichas tumefacciones pueden ser consecuencia de carencias nutricionales cualitativas especialmente carencias proteicas prolongadas como ocurre en el cautiverio, en las cárceles en pacientes con trastornos mentales y sobre todo en las regiones tropicales que padecen hambre latente. Los niños son más propensos que los adultos.

El análisis de saliva revela disminución de amilasa. En la sialografía los conductos salivales principales presentan una distancia regular, las ramificaciones terminales ofrecen una imagen normal.

MUCOVISCIDOSIS

Enfermedad general familiar, no ligada al sexo, con toda probabilidad hereditaria y reseciva. Es poco frecuente y se caracteriza por la asociación de:

a) Un trastorno biológico prácticamente constante y por lo general, sin traducción clínica: Una taza de cloro y de sodio muy elevada en el sudor.

b) Una insuficiencia pancreática externa, una bronconeumonía crónica y más raramente una cirrosis hepática que parecen estrechamente ligadas a la elaboración de un moco demasiado espeso de composición química particular por las glándulas del tubo digestivo y el aparato respiratorio.

Puede observarse también ligado a la anomalía salival, un aumento de volumen de las glándulas submaxilares.

SIALOADENOSIS DE LA COLAGENA

a) Síndrome de Sjögren.

Consiste en una triada de síntomas que son: queratoconjuntivitis seca, xerostomía y tumefacción parotídea residivante -- que en su mayoría se acompañan de Artritis Reumatoide.

Afecta principalmente a la mujer menopáusica.

Etiología.- Se desconoce su causa pero existen varias -- teorías que explican esto y son:

a) De origen autoinmune.

b) Hereditario.

c) Es un fenómeno de envejecimiento prematuro afectando -- en primer lugar a los tejidos de origen ectodérmico.

Síntomas.- Xerostomía. Las imágenes sialográficas son -- diferentes de las que se observan en otras sequedades bucales, -- aunque no son patognomónicas.

Queratoconjuntivitis.seca. A menudo tardía, se confirma -- por la prueba de Schirmer que consiste en introducir una tira -- de papel filtro de 5mm. de ancho por 30 mm. de longitud en el -- fondo del saco palpebral en el ángulo interno del ojo.

Se dice que hay dificultad lagrimal cuando las lagrimas -- inbeben en cinco minutos 15mm. de la tira de papel.

Existen alteraciones articulares que evolucionan en tres -- faces sucesivas:

1. Al comienzo poliartralgia.
2. Artritis subaguda de grandes articulaciones.
3. Poliartritis reumática crónica o reumatismo degenera--
tivo deformante.

Otras manifestaciones que acompañan a este síndrome son -- la sequedad de las mucosas respiratorias pudiendo provocar rini--
tis atrófica, laringitis y bronquitis. Es frecuente también la alteración de las mucosas digestivas provocando estreñimiento -- rebelde, atrofia de la mucosa gástrica e hipoclorhid ia gástri--
ca. Se ha señalado igualmente la sequedad de las mucosas geni--
tales.

Las manifestaciones cutáneas son muy corrientes (diafore--
sis disminuida, síndrome de Raynaud, acrosclerosis).

El adelgazamiento es demasiado acentuado.

Diagnóstico.- Se diagnostica si existen los tres datos siguientes:

1.- Si la historia del paciente indica molestias reumatoideas, además de sequedad de nariz, boca y ojos.

2.- Si las pruebas serológicas apoyan el diagnóstico (La velocidad de sedimentación está siempre acelerada, existe un aumento de globulina plasmática y la mayoría de los pacientes presentan una anemia moderada de tendencia hipercrónica y una discreta leucopenia.

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

Apoyan al diagnóstico el sexo y la edad del paciente.

Debe diferenciarse esta sialodinitis de las otras existentes.

Tratamiento.- Es francamente decepcionante, pero se puede intentar una terapéutica vitamínica general de sostén.

b) Síndrome de Mikulicz.

Es una rara afección caracterizada esencialmente por una hipertrofia bilateral y simétrica de las glándulas lagrimales y salivales, es indolora, de evolución crónica, sin signos generales, sin modificación de la fórmula sanguínea ni hipertrofia del bazo o del hígado.

Etiología.- En la patogenia intervienen varios factores -- que son: Infecciones locales (rinofaríngeas, bucodentarias, -- etc.) y generales (intoxicaciones endógenas y exógenas, tras-- tornos de las glándulas de secreción interna, lesiones nervio-- sas y leucosis). Cada una de ellas es insuficiente para produ-- cir la tumefacción, ya que se precisa la acción combinada de -- todas ellas.

Síntomas.- Puede presentarse a cualquier edad, es de co-- mienzo insidioso y sin causa aparente aparece en la extremidad-- externa del párpado superior. Después la hipertrofia se extien-- de al lado opuesto desplazando hacia abajo los párpados superio-- res. A veces existe sequedad de los globos oculares. Después-- de unos meses la hipertrofia se extiende a las glándulas sali-- vales siendo más afectadas las Parótidas y se manifiesta como -- una hipertrofia difusa indolora de regular consistencia firme-- sin modificación de coloración de los tegumentos dando el pacien-- te la forma de cabeza de pera . Todo ésto se acompaña de -- una disminución de la secreción salival.

A veces la enfermedad empieza por las glándulas salivales.

Diagnóstico.- La sialografía revela un aspecto difuso ge-- neral. Es preciso diferenciar esta enfermedad del Síndrome de Heerfordt.

Tratamiento.- La radioterapia puede proporcionar excelen-- tes resultados. La diatermia produce mejoría notable. En ca-- so de fracaso podrá intentarse el empleo de sialogogos para -- remediar la insuficiencia de la secreción salival.

c) Síndrome de Heerfordt.

También llamada fiebre Uveoparatídea, es considerada por la mayoría de los investigadores una forma de sarcoidosis aguda que afecta a las parótidas y a los ojos simultáneamente.

Es característico el agrandamiento firme e indoloro, generalmente bilateral de las parótidas, acompañada de la inflamación de los tractos uveales del ojo y la lesión del nervio craneano. También llegan a estar afectadas las glándulas submaxilar y sublingual, y hasta las glándulas lagrimales.

Es frecuente que haya fiebre crónica de bajo grado, astenia, malestar general y trastornos gastrointestinales graves y a veces náuseas y vómitos así como xerostomía.

Las lesiones oculares en la uveoparotiditis es la uveitis, conjuntivitis, queratitis y herpes de córnea. La uveitis puede comenzar como unilateral, al final se transforma en bilateral y en la mayor parte de los casos da por resultado alguna lesión visual permanente. La lesión nerviosa más común, es la parálisis unilateral o bilateral del séptimo par craneal.

Los signos y síntomas del síndrome suelen desaparecer con el tiempo, aunque llega a persistir la inflamación de las parótidas y trastornos visuales.

Este síndrome se puede confundir con lesiones parotídeas bilaterales, con la enfermedad de Mikulicz y con el síndrome de Sjögren.

C A P I T U L O 5

QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

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

1. Quiste verdadero.
2. Mucoccele.
3. Ránula.

Quistes Verdaderos

Es raro, habitualmente de un centímetro o menos y se localiza en el interior del cuerpo de la parótida o submaxilar.

Estos quistes están generalmente tapizados por epitelio -- escamoso estratificado.

Mucoccele

Este es llamado quiste de retención mucosa. El fenómeno - de retención mucosa, al que se le atribuye origen traumático es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales.

Etiología.- Puede ser provocado por la sección traumática de un conducto salival, como el producido por el mordisqueo de labios y carrillos o por el traumatismo causado con los forceps en los labios (causa iatrogénica).

Características Clínicas.- El fenómeno de retención que afecta a las glándulas salivales accesorias, es más frecuente en el labio inferior, pero también aparece en el paladar, carrillos, lengua y piso de la boca.

Desde el punto de vista clínico la lesión se localiza a -- bastante profundidad o excepcionalmente puede ser superficial. La lesión superficial se manifiesta como una vesícula elevada y circunscrita de varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, con un tono azulado translúcido y se rompe fácilmente. La lesión más profunda se manifiesta también como una inflamación pero debido al espesor del tejido que lo cubre el color y aspecto superficial son los de una mucosa normal. Puede durar meses o años y es frecuente que se reproduzca.

Anatomía Patológica.- La mayor parte de quistes de retención, consisten en una cavidad circunscrita en tejido conectivo y submucosa, que produce una elevación de la mucosa con adelgazamiento como si estuviera tenso. La cavidad propiamente dicha, raras veces tiene revestimiento epitelial y por lo tanto no es un quiste verdadero. En cambio, su pared se compone de un revestimiento de tejido conectivo fibroso comprimido y fibroblastos. A veces estas células son tomadas por células epiteliales aplanadas. No es raro que la pared de tejido conectivo sea esencialmente tejido de granulación, como quiera que sea, presenta infiltración de cantidades abundantes de leucositos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos.

La luz del quiste está ocupada por un coágulo eosinófilo - que contiene cantidades variables de células, fundamentalmente leucositos y fagocitos mononucleares.

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

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

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento de este quiste, es la excisión. Si simplemente se incide la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la incisión cicatrice.

Después de enuclearlo hay algunas recidivas, pero esto es menos factible si también se eliminan los acinos glandulares salivales correspondientes.

R á n u l a

Es una forma de quiste de retención que aparece específicamente en piso de la boca, relacionado con conductos de glándulas submaxilares y sublinguales.

Etiología y Patogenia.- Son las mismas que en el quiste de retención, algunos autores opinan que puede originarse por obstrucción del conducto o por formación de un aneurisma en el -- conducto.

Características clínicas.- Esta lesión rara en comparación con el quiste de retención común, se presenta como una masa indolora de agrandamiento lento a un lado del piso de la boca. Como suele estar situada en profundidad, la mucosa que la cubra es de aspecto normal. Si es superficial la mucosa tiene un color azulado translúcido.

También se describe un tipo suprahioideo sumergido que hace una hernia a través del conducto milohioideo.

Anatomía Patológica.- El aspecto microscópico es similar al de quistes de retención más pequeños, excepto que a veces -- hay un definido revestimiento epitelial. Debido a esto, casi -- todos los investigadores consideran que la ránula es un verdadero quiste de esta retención, que se produce probablemente como un fenómeno de obstrucción parcial, aunque no siempre es factible comprobar la presencia de un cálculo en el conducto salival.

Tratamiento y Pronóstico.- Son los mismos, excepto que -- algunos cirujanos prefieren eliminar nada más el techo de la lesión y no enuclearla en su totalidad. A veces, las lesiones -- residúan.

CAPITULO 6

TUMORES

Los tumores de las glándulas salivales constituyen un grupo heterogéneo de lesiones, de gran variedad morfológicas, razón por lo cual presenta mucha dificultad para su clasificación.

Según nuestra consideración la más apropiada será ésta:
Clasificación de Miller.

A. Tumores de los elementos glandulares.

1. Benignos.

- a) Tumores mixtos.
- b) Adenoma (seroso-mucoso).
- c) Lesiones Linfoepiteliales.
 - I. Quistes linfoepiteliales.
 - II. Cistadenoma linfomatoso papilar.
 - III. Adenoma Linfomatoso.

2. Malignos.

- a) Adenoma Pleomorfo maligno.
- b) Carcinoma Mucoepidermoide.
- c) Carcinoma Adenoquístico.
- d) Carcinoma Epidermoide.
- e) Carcinoma Adenoescamoso.
- f) Adenocarcinoma de células acinosas.
- g) Adenocarcinoma de formas diversas.

B. Tumores de los elementos de la matriz.

1. Benignos.

a) Hemangiomas.

b) Neuroma.

c) Angioma.

d) Lipoma.

2. Malignos.

a) Fibrosarcoma.

b) Melanoma.

A. Tumores de los elementos glandulares.

1. Benignos.

Tumores mixtos.

El tumor mixto de las glándulas salivales ha sido designado con una variedad de nombres a lo largo de los años, es el -- tumor más frecuente de las glándulas salivales. En la actualidad se le ha denominado adenoma pleomorfo ya que este término - caracteriza acertadamente el cuadro histológico poco común de - la lesión.

Histogénesis.- En la actualidad la mayoría de los investigadores opinan que este tumor se origina por transformación - - neoplásica del epitelio glandular adulto, más probablemente el epitelio del conducto.

Características Clínicas.- Este tumor suele presentarse con mayor frecuencia en la Parótida, aunque puede aparecer en cualquiera de las otras glándulas. Se presenta a cualquier edad y es más frecuente entre los 40 y 70 años.

El paciente suele relatar la aparición de un nódulo pequeño, indoloro e inactivo que en forma lenta comienza a aumentar de tamaño, a veces con crecimiento intermitente. El tumor mixto particularmente el de la parótida es, en forma típica, una lesión que no presenta fijación a los tejidos más profundos ni a la piel que lo cubre. Suele ser una lesión nodular irregular de consistencia firme, aunque a veces se palpan zonas de degeneración quística, cuando son superficiales. Es raro que la piel se ulcere pese a que estos tumores alcanzan un tamaño enorme al grado que se han registrado lesiones de peso considerable. El dolor no es un síntoma común del tumor mixto, pero el malestar local es frecuente. La lesión del nervio facial manifestada por parálisis es rara, como podría esperarse de un tumor benigno de la glándula parótida.

Son raras las veces que se deja que el tumor mixto de las glándulas salivales accesorias alcance un tamaño mayor de 1 a 2 cm. de diámetro. Como este tumor dificulta la masticación, la fonación y la respiración del paciente, se detecta y trata antes que los tumores de las glándulas salivales. Las glándulas palatinas son el asiento frecuente de tumores de este tipo, como lo son las glándulas de los labios y ocasionalmente otros sitios.

Excepto por el tamaño, el tumor intrabucal no difiere notablemente de él de las glándulas principales. El tumor mixtopalatino puede estar fijo al hueso subyacente, pero no es invasor. En otros sitios, el tumor suele moverse libremente y es fácil de palpar.

Anatomía Patológica.- Macróscopicamente estos tumores son con suma frecuencia únicos bien limitados por una especie de cápsula, su contorno es polilobulado y su consistencia firme. La recidiva se presenta en forma de focos múltiples alrededor del trayecto del facial y de la cicatriz cutánea.

Microscópicamente presentan elementos epiteliales que pueden referirse a los tipos siguientes: Células cilindro-cúbicas eosinófilas, células cilindro-cúbicas basófilas, células cilindro cúbicas claras, pequeñas células oscuras polimorfas y formas de desviación de éstas.

Presenta también un estroma intersticial que puede referirse a los tipos siguientes: Fibroblástico trivial, Mucoide, Colágeno, Hialino y Condroides. Los elementos vasculares son poco numerosos y sus paredes sufren a menudo una degeneración hialina más o menos completa, esta transformación hialina de las paredes vasculares unidas a las modificaciones concomitantes del estroma contribuye a la constitución de verdaderas formas cilindromatosas, en los cuales el tumor presenta modificaciones a nivel de los ejes conjuntivovasculares, produciendo el cilindroma verdadero mucoide y el pseudocilindroma hialino. Los tumores mioepiteliales están constituidos por una proliferación de las células mioepiteliales de los conductos excretores. Algunos de estos tumores son malignos.

Entre estos grupos existen formas de transición por lo que no es raro hayar en un tumor mixto modificaciones cilindromatosas o células mioepiteliales.

Diagnóstico.- Se basa en un estudio transoperatorio.

Tratamiento.- Todo tumor mixto debe ser extirpado, pero - la manera exacta suele ser discutida, algunos cirujanos prefieren enuclear mientras que otros, particularmente en el caso de las lesiones parotídeas, prefieren eliminar todo el lóbulo afectado por la glándula en su totalidad, con conservación del facial.

Las lesiones intrabucales se tratan por lo común mediante la excisión.

Pronóstico.- Existe gran porcentaje de recidiva probablemente por que en la cápsula de la lesión las células tumorales se pueden quedar en el tejido despues de la enucleación. Si se comprueba que hay invasión capsular, por lo general es suficiente con una exsición algo más amplia con eliminación de un margen de tejido normal y de la mucosa suprayacente, en el caso de las lesiones intrabucales.

Como estos tumores son radioresistentes la irradiación de Rayos "X" se obtienen pocos beneficios y por lo tanto está - -- contraindicado.

LESIONES LINFOEPITELIALES

Existe un tipo de tumores y proliferaciones de las glándulas salivales que histológicamente están compuestos por epitelio y tejido linfático. Un estudio reciente ha demostrado que:

a) La Parótida contiene en su substancia como fuera de ella numerosos ganglios linfáticos.

b) Dichos ganglios linfáticos encierran inclusiones glandulares.

c) También se observan inclusiones glandulares en los ganglios cervicales profundos.

d) Dichas inclusiones glandulares sufren alteraciones - quísticas o neoplásicas y dan origen a las correspondientes lesiones.

e) Estas lesiones aunque más comunes en la Parótida pueden producirse en cualquier punto del cuello.

f) Todas estas lesiones son primordialmente epiteliales y la presencia de tejido linfático es una mera coincidencia.

QUISTES LINFOEPITELIALES

Suele observarse esta lesión en la parótida donde se presenta como una masa nodular asintomática blanda y desplazable con facilidad, rara vez excede a los 3 cm. de tamaño. Es de crecimiento lento y los pacientes son mayores de 30 años. Al eliminar este tumor se muestra bien encapsulado y a menudo se desprende como de una corteza.

Macroscópicamente semeja un ganglio linfático y al corte muestra un quiste único o varios que exudan un líquido de viscosidad variable.

Microscópicamente el quiste linfoepitelial es una lesión encapsulada, nítidamente de limitada del parénquima glandular. Consiste en un quiste aislado o en varios, tapizados por epitelio cuboide, pavimentoso estratificado o simple. A diferencia del tumor de Warthin el epitelio no muestra eosinofilia característica ni es columnar. El tejido que rodea los espacios quísticos está compuesta por elementos linfáticos difusos y foliculares y en los cortes seriados revela los sinusoides subcapsulares y los medulares.

Histogénesis.- El quiste linfoepitelial surge como degeneración quística del epitelio glandular que normalmente se ve dentro de los ganglios linfáticos parotídeos.

Tratamiento.- Es una lesión benigna que cura mediante la extirpación quirúrgica.

CISTADENOMA PAPILAR LINFOMATOSO

También llamado tumor de Warthin o adenolinfoma. Es una neoplasia benigna cuyo origen es en las glándulas salivales, es el único que se presenta bilateralmente. Se presenta con mayor frecuencia en las Parótidas aunque, también puede aparecer en la submaxilar y muy raramente en las glándulas salivales menores.

Histogénesis.- Se han propuesto muchas teorías para explicar la peculiar naturaleza de este tumor, se ha sugerido que se produce:

1. Proliferación de tejido glandular heterotópico de los ganglios linfáticos en la zona de la glándula parótida.

2. Desarrollo heterotópico de la mucosa de la trompa de Eustaquio.

3. Restos de los arcos branquiales.

4. Un esbozo endodérmico faríngeo heterotópico de los ganglios linfáticos en la cercanía de la parótida.

5. Esbozo Tímico.

6. Endotelio linfático metaplásico.

7. Oncocitos de los conductos de las glándulas salivales.

Recientemente unos investigadores concluyeron con cierta certeza que este tumor se origina en el tejido heterotópico de glándulas salivales atrapado o incluido en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

Características clínicas.- El curso clínico se caracteriza por su crecimiento lento, afecta principalmente a los varones. El tumor suele presentarse como una masa circunscrita de libre desplazamiento o fluctuante debajo de la cápsula parótida o protuye a través de ella. El nervio facial no está afectado y el paciente no experimenta ningún trastorno neurológico.

Rara vez esta lesión alcanza un tamaño que exceda los 4 -- cm.. En general no es dolorosa, es firme a la palpación y fácil de confundir con otras lesiones benignas.

Anatomía Patológica.- Microscópicamente es una masa lisa y redondeada que suele semejar un ganglio linfático aumentado, al corte tiene un aspecto quístico blando y puede exudar cantidades variables de un líquido pegajoso.

Microscópicamente presenta dos componentes histológicos: - epitelio y tejido linfático. La lesión es un adenoma que presenta formación quística, con proyecciones papilares hacia los espacios quísticos y una matriz linfoidea que tiene centros germinales. Las células epiteliales que cubren las proyecciones papilares son columnares y cuboideas, dispuestas en dos hileras, aunque la capa interna puede tener varias células de espesor. - Estas células son eosinófilas y contienen núcleos hipercromáticos o picnóticos y abundante cantidad de mitocondrias.

Es frecuente la presencia de un coágulo eosinófilo dentro de los espacios quísticos que aparecen como un líquido de color café obscuro. El componente linfoide es abundante y se considera un elemento pasivo en el proceso neoplásico, que representa simplemente el tejido linfoide normal del ganglio linfático dentro del cual está atrapado el tejido glandular salival que da origen a la neoplasia.

Aunque se ha comunicado que hay transformación maligna, no se estableció definitivamente si se produce en el componente epitelial o en el linfoide.

Diagnóstico.- Puede sospecharse el diagnóstico por el lento crecimiento de una tumoración parotídea que a la palpación - está bien delimitada o blanda. El diagnóstico puede ser más -- fácil si la tumoración es bilateral.

Tratamiento.- Es mediante la excisión quirúrgica, ésta -- puede ser realizada sin lesionar el nervio facial por ser la lesión pequeña superficial.

Pronóstico.- Estos tumores están bien encapsulados y rara vez recidivan una vez eliminados, por lo tanto su pronóstico es bueno.

ADENOMA LINFOMATOSO

También es llamado adenolinfoma o enfermedad de Mickuliz.- Esta afección no debe ser confundida con el síndrome del mismo- nombre que anteriormente se describió.

Esta afección de las glándulas es bastante rara por que -- presenta características inflamatorias y tumorales, su importancia reside en el hecho de que con frecuencia se le confunde con una neoplasia maligna. Según algunos autores está afección está representada por la hiperplasia de los ganglios linfáticos - de origen infeccioso local, que se extiende y deforma la arquitectura normal de las glándulas produciendo sialolinfadenitis.- Hay una creciente cantidad de pruebas de que la enfermedad está estrechamente relacionada con el síndrome de Sjögren y que am-- bos son alteraciones autoinmunes en las cuales las propias glándulas se vuelven antigénicas.

Histogénesis.- En esta lesión las inclusiones glandulares de los ganglios linfáticos producen un adenoma que por su origen en un ganglio se le llama adenoma linfomatoso.

Características clínicas.- Se manifiesta en esencia por un agrandamiento unilateral o bilateral de la parótida y submaxilar o en ambas, asociado en algunos casos con malestar local leve, dolor y xerostomía ocasional.

El comienzo de la lesión está a veces combinado con fiebre, infección de las vías respiratorias superiores, infección bucal, extracción dental o algún otro trastorno inflamatorio local.

Con frecuencia hay un agrandamiento difuso de contorno irregular de las glándulas salivales más que un nódulo tumoral circunscrito. El tamaño del tumor puede ser variable y en la mayoría de los casos puede ser de varios centímetros. A veces -- existe una historia de aumentos y disminuciones alternadas del tamaño del nódulo. La duración de la masa tumoral puede ser de algunos meses o años, en algunas ocasiones se encuentran agrandadas también las glándulas lagrimales.

Esta lesión es más frecuente en las mujeres particularmente en la mitad de la vida o más adelante.

Anatomía Patológica.- Esta enfermedad se caracteriza por la infiltración linfocitaria ordenada de tejidos de las glándulas salivales, que destruye o reemplaza los acinos, con persistencia de células epiteliales que probablemente son restos de conductos glandulares. Aunque el elemento linfoide suele ser difuso a veces hay verdaderos centros germinales. El epitelio puede consistir en conductos que tienen proliferación celular -

Y pérdida de la polaridad o, cuando la enfermedad persiste, un conjunto compacto de células epiteliales mal definidas. Otra característica que también se haya en lesiones avanzadas es el depósito de material hialino eosinófilo en las islas epiteliales.

Diagnóstico.- Se puede confundir con el Linfoma Maligno de las glándulas salivales. Microscópicamente la diferencia es tria en que en éste faltan las islas epimioepiteliales.

Otras afecciones que deben de tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial son: Las Sialoadenitis Crónica, el Cistadenoma linfomatoso y la Uveoparotiditis.

Tratamiento.- Es tratada mediante la extirpación quirúrgica y la irradiación con Rayos "X".

Pronóstico.- Con cualquiera de los tratamientos su pronóstico es excelente aunque la lesión puede recidivar.

M A L I G N O S

Adenoma Pleomorfo Maligno.

En ocasiones sucede que los tumores de las glándulas salivales tienen un cuadro histológico benigno, pero dan metástasis a manera de una lesión primaria o, aunque se asemejen al Adenoma Pleomorfo Benigno, presentan zonas citológicamente malignas. Estas lesiones raras son clasificadas como Adenomas Pleomorfos-Malignos.

No es seguro si estos tumores son lesiones previamente benignas que se han transformado en tumores malignos o son lesiones malignas desde un comienzo.

Características Clínicas.- Los signos clínicos de malignización en esta lesión son:

1. La aceleración brusca de 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 (dilatación de los capilares y de las arteriolas generalizada o localizada) o necrosis.

4. La sensación de tensión y presión se convierte en dolor. Este aparece precozmente y la parálisis del nervio facial tardíamente en su curso.

Histogénesis.- 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.

Anatomía Patológica.- No han quedado totalmente establecidos los criterios específicos para reconocer un tumor mixto maligno. Sin embargo parecen incluir los cambios nucleares que habitualmente se consideran indicadores de malignidad; hipercrematismo y pleomorfismo nucleares o aumento o anormalidad de la Mitosis y aumento de la relación entre núcleo y citoplasma; --

Invasión de vasos sanguíneos linfáticos o nerviosos; necrosis focal e infiltración periférica obvia y destrucción del tejido normal.

El patrón celular maligno de transformación vira hacia el Carcinoma Epidermoide o hacia el Adenocarcinoma y algunos tumores presentan ambos.

Tratamiento.- Es esencialmente quirúrgico aunque a veces por la gran tendencia arecidivar se puede tratar con cirugía -- e irradiación.

Pronóstico.- Estas neoplasias tienen un elevado índice de recidivas luego de su eliminación quirúrgica. Son frecuentes -- las metástasis a distancia en pulmones, huesos, vísceras y cerebro.

CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE

Es un tipo común de tumor glandular salival. Como lo seña la su nombre el tumor se compone de células secretoras de moco y células de tipo epidermoide en proporciones variables. Se -- han descrito formas benignas como malignas pero se ha llegado a la conclusión de que son neoplasias malignas con grados variables de malignidad.

Histogénesis.- Este tumor aparentemente se origina en el epitelio de los conductos salivales y la metaplasia desempeña -- un papel importante. Las células basales del epitelio de los --

Conductos aumentan de tamaño denominándose células intermedias, al proseguir el aumento de volumen se pierde la forma red ondeada u oval para transformarse en poliédrica. Estas células epidermoides ahora del doble tamaño de las basales, pueden alcanzar aún volúmenes mayores. Por lo general no se llega a una -- diferenciación pavimentosa completa, aunque a veces sí ocurre. La proliferación de estas células puede ser muy grande hasta -- formar grandes masas de marcada cohesión. Este proceso de metaplasia puede iniciarse con las células cilíndricas o mucosas, - pero más a menudo comienza por las formas celulares basales.

Las células mucosas pueden formarse a partir de las basales y también por su propia actividad proliferativa. Aparecen en grandes cantidades en el tumor benigno y aparentemente están relacionadas con el lento crecimiento de las neoplasias.

Características clínicas.- La mayoría de los carcinomas-- mucuepidermoides de las glándulas salivales se originan en la - glándula Parótida, aunque también se pueden presentar en otras- glándulas principales y especialmente en las accesorias.

Estos tumores son más frecuentes en personas entre 30 y 60 años aunque a veces se da en niños. No hay predilección del -- sexo.

El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer como - una masa indolora de crecimiento lento que parece un tumor mixto a diferencia de éste; sin embargo, raras veces excede los 5-cms. de diámetro. No es completamente encapsulado y suele tener quistes que pueden estar ocupados por un material mucoide viscoso y sanguinolento.

La recidiva metastática luego de la extirpación quirúrgica no es rara. Los tumores intrabucuales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, la lengua y zona retromolar. Debido a su tendencia a formar zonas quísticas estas lesiones llegan a semejarse mucho al fenómeno de retensión llamado Mucocele especialmente en la zona retromolar.

El tumor de alto grado de malignidad crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parotídeos. El carcinoma mucoepidermoide no es encapsulado sino que tiende a infiltrarse en los tejidos vecinos y en un elevado porcentaje de casos da Metástasis en los ganglios linfáticos regionales, existe a menudo necrosis localizada y con menor frecuencia degeneración quística. También da metástasis a pulmones, huesos y tejido subcutáneo.

Anatomía patológica.- El carcinoma mucoepidermoide es un tumor pleomorfo compuesto de células secretoras de moco, células de tipo epidermoide y células intermedias. En los tumores de bajo grado están presente los tres tipos de células aunque predominan las secretorias de moco. Raras veces la célula intermedia es la dominante, aunque parecería que es capaz de transformarse en células mucosas o epidermoides. Este tumor parece originarse en el epitelio del conducto, puesto que la proliferación ductal adyacente del tumor es común.

Estos tumores presentan capas o centros de células epidermoides y centros similares de células mucosas, dispuestas en -- estructura glandular y a veces con microquistes. Estos quistes pueden romperse y liberar moco que puede acumularse en el -- tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria. En los tumores de grado más alto el elemento celular mucoso puede ser tan insignificante y las células epidermoides ser tan sobresalientes que sea posible hacer el diagnóstico equivocado de Carcinoma Epidermoide.

Tratamiento.- Es fundamentalmente quirúrgico, aunque en -- algunos casos han respondido a la irradiación con Rayos "X". -- Sin embargo ha de reservarse la irradiación para aquellos tumores de alto grado cuya metástasis temprana es breve.

Pronóstico.- Es desfavorable por el grado de recidivas. Recientemente se han encontrado Carcinomas Mucoepidermoides en la región central del maxilar y la mandíbula cuya etiología no ha sido muy bien aclarada.

CARCINOMA ADENOQUISTICO

El Carcinoma Quístico Adenoideo es una forma de adenocarcinoma lo suficientemente característica como para justificar una separación en la clasificación de los tumores glandulares malignos. Lesiones histológicamente similares se producen en las -- glándulas salivales accesorias así como las lagrimales y de los

Senos paranasales, faringe, tráquea, bronquios, piel y mamas.

Histogénesis.- Se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica.

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

Características Clínicas.- Las glándulas salivales atacadas con mayor frecuencia por este tumor son parótida, submaxilar y accesorias del paladar y lengua. El carcinoma adenoquístico es más común entre la quinta y sexta década de la vida.

Los pacientes presentan manifestaciones clínicas de un tumor -- glandular maligno: dolor local temprano, parálisis del nervio -- facial en el caso de los tumores parotídeos, fijación a estructuras profundas e invasión local. Algunas de estas lesiones -- particularmente las intrabucuales tienen ulceración de la superficie. Puede haber semejanza clínica con algunos casos de -- Adenoma Pleomorfo.

Anatomía Patológica.- Se compone de pequeñas células uniformes que se asemejan a células basales y que se suelen disponer en cordones o estructuras ductiformes, cuya porción central puede contener un material mucoso lo cual le da un aspecto típico. Es característico que el tejido conectivo se hialinice y rodee las células tumorales para formar estructuras cilíndricas por lo que se le llamó anteriormente cilindroma. A veces las-- células proliferan en masas compactas y entonces puede haber un

Patrón glandular quístico típico reducido. En otros casos, solo se observan cordones anastomosantes delicados de células neoplásicas dispersas en un estroma abundante. En raras ocasiones se produce una forma de este tumor conocida como Seudoameloblastoma. La diseminación de las células tumorales por los tejidos linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de esta neoplasia. Las figuras mitóticas son sumamente raras. En los diferentes casos se observa una gran variación de los cuadros histológicos.

Tratamiento.- Es fundamentalmente quirúrgico y es fácil de cumplir cuando el tumor es pequeño y encapsulado. Las lesiones mayores son más difíciles de tratar, puesto que la cirugía debe ser muy extensa y a veces se complementa con la irradiación.

Pronóstico.- Los pacientes deben ser observados muy a menudo después de la extirpación, ya que pueden presentar recidivas. La experiencia indica que en tales casos aumenta su agresividad con cada tentativa de eliminación. No es inusitada la metástasis a distancia en pulmones, hueso y cerebro. El índice de curación de los pacientes con esta enfermedad es desalentadoramente bajo.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Este tipo de neoplasia se origina en las glándulas salivales y tiene mal pronóstico, puesto que los tumores poseen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivan con facilidad.

Por fortuna no es una lesión común, aunque suele presentarse -- con mayor frecuencia en las glándulas salivales principales en particular la parótida y submaxilar, puede darse en el tejido - de las glándulas salivales accesorias.

No se ha establecido definitivamente cual es el sitio exacto en que nacen los carcinomas epidermoides de las glándulas salivales. Es más probable que se origine en el conducto, por -- que los conductos pueden experimentar con facilidad metaplasia-escamosa.

El empleo combinado de la cirugía y la radioterapia en el tratamiento de este tumor es de mayor beneficio que en la mayoría de los otros. Como la metástasis regional a los ganglios linfáticos es un hallazgo común en este tumor se suele realizar una disección radical del cuello, toda vez que la lesión primaria - sea controlada.

CARCINOMA ADENOESCAMOSO

Es un tumor que afecta a la cavidad bucal, cavidad nasal - y laringe y recientemente se ha establecido como entidad, aun-- que su existencia ha sido discutida durante algunos años. Es - una neoplasia con un cuadro histopatológico característico que tiene cierta similitud con el Carcinoma Espinocelular Adenoideo de la Piel, el Adenocantoma del útero y el Carcinoma Mucoepidermoide.

Características Clínicas.- No se dispone de suficientes - casos para determinar si hay predilección por el sexo o raza, - aunque se presentan generalmente en personas mayores de 40 años.

Son característicos el dolor intenso, un nódulo de consistencia dura, la adherencia a la piel suprayacente y los tejidos circundantes, la frecuente ulceración y la rápida Metástasis.

Los pacientes relatan la presencia de ulceraciones en la - zona afectada algunos días o varios meses antes de la aparición del tumor.

Anatomía Patológica.- El tumor se compone de un carcinoma superficial espino celular con infiltraciones de células epiteliales malignas.

En algunos casos este tumor es de tipo Basaloide y se parece al Carcinoma Adenoideo, en otras se asemeja al Carcinoma - Mucoepidermoide.

Tratamiento y Pronóstico.- La cirugía radical es el tratamiento más adecuado, la radioterapia no ofrece ningún beneficio. Este tumor es sumamente agresivo, se han encontrado Metástasis regional en ganglios linfáticos o a lugares distantes. - Ningún paciente ha curado de la enfermedad.

ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS

La mayoría de los tumores de las glándulas salivales nacen del epitelio del sistema de conductos pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinosas propiamente dichas.

Un grupo de estos tumores ha sido denominado como tumor de células acinosas. Normalmente las glándulas salivales se componen de dos tipos de células: Serosas y Mucosas; lamentablemente en el adenocarcinoma de células acinosas no se ha hecho una distinción neta respecto de la célula de origen. Además no se ha establecido con claridad el criterio para distinguir entre tumores de células acinosas malignos y benignos.

Características Clínicas.- Se asemeja al Adenoma Pleomorfo puesto que es un tumor pequeño redondo encapsulado y solo -- raramente produce dolor y parálisis del nervio facial. El síntoma de predilección son las parótidas aunque se puede encontrar en cualquier otra glándula ya sea principales o accesorias

La edad de incidencia es entre 30 y 40 años preferentemente. En varias ocasiones los pacientes con este tumor presentan metástasis distantes en pulmones. Este tumor es habitualmente duro y puede ser desplazado.

Anatomía Patológica.- Se distinguen del Adenoma Pleomorfo por varias características; al corte el tumor es amarillo grisáceo pero sin componenets mixomatosos puesto que faltan las - estructuras fibrilares el tumor es blando y prominente, se observan muchos focos necróticos a consecuencia de la mala irrigación sanguínea.

Con frecuencia está rodeado de una cápsula delgada y se -- compone de células acinosas que guardan estrecha semejanza con las normales, dispuestas en estructura glandular o al azar.

El citoplasma de estas células contiene granos similares - a los gránulos de cimógeno de las células normales y con frecuencia, vacuolas intercelulares. No hay estructuras ductiformes - y las lesiones no se tiñen con mucocarmín. El aspecto histológico de estos tumores es único y se asemeja en mucho al de - -- otros tumores conocidos de las glándulas salivales.

Tratamiento.- Es básicamente quirúrgico, aconsejando la - extirpación de la lesión con un margen de glándula normal con - cuidado de no romper la cápsula.

Pronóstico.- La recidiva tiene una frecuencia alarmante- falleciendo la mitad de los pacientes por causa del tumor.

ADENOCARCINOMA DE FORMAS DIVERSAS

Las lesiones que pueden ser clasificadas en esta categoría inespecífica constituyen un grupo histológico heterogeneo. Va-- rían de Adenocarcinomas sumamente anaplásicos a lesiones moderadas bien diferenciadas, como Adenocarcinoma trabecular quístico y con un patrón pseudoadamantino, es decir, compuesto de células columnares que sugieren ameloblastos y un germen dental en formación.

Pese a la variación del cuadro microscópico, estos tumores en su conjunto presentan las características corrientes de las neoplasias malignas, como crecimiento infiltrativo local, tendencia a la recidiva y frecuencia de las Metastásis.

Por lo general estas lesiones tienden a crecer con rapidez y comportarse con agresividad.

El tratamiento de estos tumores es la extirpación quirúrgica. Es previsible un índice elevado de recidiva y la sobrevivencia de los pacientes con estos tumores es baja.

TUMORES DE LOS ELEMENTOS DE LA MATRIZ

También llamados Sinusialadenoma, son tumores que se originan a partir de tejido intercapsular tales como nervios, la vaina de los nervios, vasos sanguíneos y linfáticos y tejido conectivo circundante.

Estos tumores pueden así acercarse al parénquima de la glándula e inclusive desplazarlo completamente. Estos tumores se clasifican en benignos y malignos.

Los benignos son:

Hemangioma

Es un tumor benigno congénito que se forma principalmente en la Parótida. Se origina a partir de anomalías vasculares -- cutáneas que proliferan en el interior de la epidemis y los órganos circundantes.

Características Clínicas.- Es casi siempre superficial y puede tener dos formas que son:

a) De tipo capilar-celular. Es habitualmente pequeño y circunscrito.

b) De tipo cavernoso. Es quístico, blando y escasamente-delimitado a la palpación, éste es el más frecuente.

Su aparición suele ser en la primera infancia con predominio en las niñas y es frecuente la esclerosis espontánea de las cavernas en las cuales se forman comunmente coágulos calcificados. Estos últimos son a veces los únicos signos residuales en un adulto de un hemangiona infantil.

Aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa, de color rojo intenso o azulado y bien circunscrito. Si se traumatiza y se ulcera se infecta en forma secundaria.

Anatomía Patológica.- Se compone de diversos capilares -- pequeños tapizados de una capa de células endoteliales, sostenido por un estroma de tejido conectivo de diversa densidad, - tiene una semejanza con el tejido de granulación joven y es casi idéntico al Granuloma Piógeno.

La forma cavernosa se compone de grandes senos sanguíneos-dilatados con paredes delgadas tapizadas de endotelio. Los espacios sinusoidales están ocupados por sangre, aunque en otros casos se ve una mezcla con ocasionales vasos linfáticos.

Tratamiento y Pronósticos.- Los hemangiomas congénitos de saparecen espontáneamente a una edad relativamente temprana. Si estos no llegan a desaparecer o se presentan en una persona de edad avanzada se pueden tratar mediante: Cirugía, Irradiación, Agentes Esclerozantes, Nieve Carbónica, Crioterapia y Compresión.

El pronóstico del Hemangioma es excelente por que no se --
transforma en maligno después de la eliminación o destrucción -
adecuada.

N e u r o m a

No es una neoplasia verdadera sino un exuberante intento -
por reparar un tejido nervioso lesionado. Se origina principal
mente a partir de una de las ramas principales del nervio fa- -
cial y sus componentes son los cilindroejes neuronales y las --
células del neurilema. Esto puede ocurrir despues de la elimi-
nación quirúrgica de cualquier tumor de las glándulas salivales
principales.

Características Clínicas.- El neuroma suele aparecer como
un nódulo pequeño en forma típica, es una lesión de crecimiento
lento y rara, a veces alcanza un tamaño superior a un centíme--
tro de diámetro a la presión, puede producir dolor local y en -
algunos casos a lo largo del trayecto del nervio afectado. En-
ocasiones puede alcanzar un cierto volumen y desplazar a la - -
glándula.

Anatomía Patológica.- Presenta una masa de neurofibrillas
y células de Schwann irregulares y estratificadas situadas en -
un estroma colectivo abundante. Las fibras nerviosas proliferan
tes se presentan en haces circunscritos o en forma difusa por -
el tejido.

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento es a base de la extirpación quirúrgica del ganglio junto con un pequeño fragmento proximal del nervio atacado. La recidiva no es común.

A n g i o m a

Son primordialmente Hamartomas, es decir, malformaciones-- de los vasos sanguíneos y linfáticos, a partir de los cuales se desarrollan posteriormente tumores. Son congénitos y se manifiestan durante los primeros años de la vida.

Diagnóstico.- Cuando es superficial resulta fácil, si el angioma es profundo se observa una hipertrofia parotídea unilateral con un importante desarrollo vascular. La palpación descubre un tumor mal limitado. El angioma se asocia casi siempre a un linfangioma.

Tratamiento.- Cuando no crecen es prudente no tratarlos, - en caso de crecimiento; la Radioterapia puede asociarse a la ligadura de la Carótida Externa.

L i p o m a

Es un tumor de tejido conectivo muy raro que afecta a todas las edades. La mayoría de los tumores alcanza el tamaño de unos tres centímetros de diámetro.

Características Clínicas.- Es una neoplasia benigna de crecimiento lento, compuesta de células adiposas maduras de diferente metabolismo a las células adiposas normales.

Se presenta como una lesión única o lobulada, indolora, -- fijada a veces a una base pediculada. El epitelio es delgado -- y los vasos sanguíneos superficiales se ven a través de la superficie. El lipoma es amarillento y relativamente blando a la palpación.

De acuerdo a su ubicación hay 3 diferentes tipos de Lipomas que son:

a) Lipoma Subaponeurótico Superficial.- Aparece éste --- entre la aponeurosis superficial y la glándula.

b) Lipoma Subparotídeo Profundo.- Este se sitúa por debajo de la glándula entre la prolongación faríngea y la faringe.

c) Lipoma Intraglandular Encapsulado y Difuso.- Este se sitúa en pleno tejido glandular.

Anatomía Patológica.- El lipoma se compone de una masa -- circunscrita de células adiposas maduras que pueden presentar -- cantidades variables de cordones colágenos que pasan a través -- de la lesión y sostienen algunos vasos sanguíneos pequeños.

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento del Lipoma es-- la extirpación quirúrgica. La recidiva es rara.

Los malignos son:

Fibrosarcoma

Es una lesión extremadamente rara en las glándulas salivales, es una neoplasia maligna de tejido conectivo.

Características Clínicas.- Crece rápido y es muy voluminoso. Tiene una consistencia predominantemente dura. La piel suprayacente es delgada y está tensa presentando telangiectasis pequeñas.

Se producen precozmente metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

Anatomía Patológica.- El fibrosarcoma se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la formación de fibras colágenas y de reticulina.

Tratamiento.- La forma terapéutica más aceptada para el fibrosarcoma es la excisión quirúrgica radical. Los rayos "X" por lo general no surten efecto.

Pronóstico.- Es sorprendentemente favorable, aunque pueden producirse metástasis después de la intervención mediante el torrente circulatorio.

M e l a n o m a

Son raros los casos que se conocen de Melanomas de las glándulas salivales. Existen razones para creer que muchos de ellos no pudieron ser de localización primaria en las mismas.

C A P I T U L O 7

FISTULAS SALIVALES

Las fístulas salivales se localizan a nivel de la glándula o bien a nivel de un conducto excretor para desembocar en la mucosa o en la piel.

Las fístulas mucosas que no producen ningún trastorno no reclaman tratamiento.

Las fístulas cutáneas por el contrario presentan un interés quirúrgico real. Pertenecen casi exclusivamente a la Parótida y al conducto de Stenon.

Fístulas Parotídeas

Los conductos excretores secundarios intraparotídeos, se abren por una herida accidental o quirúrgica. Las fístulas se localizan en un punto cualquiera de la glándula y se presentan en forma de pequeño orificio que da salida a un líquido claro o ligeramente turbio, en pequeña cantidad con aumento en el momento de las comidas. La sialografía muestra la localización exacta de la fístula.

Muestran tendencia a cerrarse espontáneamente. De lo contrario, la cauterización del orificio con una fina punta de termocauterio, seguida de compresión durante unos días, puede asegurar el cierre. Los Rayos "X" parecen dar resultados interesantes.

Puede intentarse tambien el procedimiento de Constantini: mantener al paciente sin movimiento del maxilar inferior durante varios días con aislamiento y silencio completo, alimentación reducida o una escasa cantidad de líquido y si es necesario, un bloqueo intermaxilar.

En caso de infección asociar siempre los antibióticos y antisialagogos.

Fístulas del Conducto de Stenon

Son las más graves. Constituyen una verdadera invalidez, ya que la totalidad de la saliva se derrama hacia fuera. Está interrumpida la continuidad del conducto, el cabo anterior se retrae y se oblitera. Por lo general son traumáticas y pueden venir a complicar la evolución de una litiasis o suceder a una incisión de absceso.

Están situadas con mayor frecuencia por delante del borde anterior del masetero, a nivel del Buccinador (fístulas anteriores o genianas) y raramente en la cara externa del masetero (fístulas posteriores o maseterianas).

El orificio fistuloso siempre pequeño, a menudo recubierto de una costra o enmascarado por una papila carnosa, a menudo, es difícil de observar fuera de las comidas, ya que es nulo el derrame de saliva. Desde los primeros movimientos de masticación, la saliva se derrama en abundancia, clara, transparente, fluída. En general el cateterismo de la fístula resulta difícil.

La sialografía puede confirmar un diagnóstico que ya es -- evidente.

Estas fístulas no muestran tendencia alguna a la curación espontánea. Es preciso intervenir por uno de los procedimientos siguientes:

a) Desviación de la saliva hacia la boca, abocando el cabo posterior del conducto en la cavidad bucal, por punción simple o por implantación bucal del cabo posterior. Este procedimiento es para las fístulas anteriores o genianas.

b) Ligadura del cabo central del conducto de Stenon que produce la atrofia de la glándula.

c) Arrancamiento del nervio auriculotemporal, único nervio secretor de la Parótida.

d) Simpatectomía cervical del tronco, situado en una extensión de 7 cms. entre los ganglios superior y medio.

e) Radioterapia.

Las fístulas maseterinas son de difícil curación. La terapéutica debe ser:

1. Controlar toda infección.

2. Actuar sobre la secreción salival para agotarla, bien de forma pasajera por el método de Constantini, durante más -- tiempo por la Radioterapia o bien definitivamente por medio de la operación de arrancamiento del nervio auriculotemporal o la radioterapia.

3. Actuar sobre la fístula con la cauterización o plastia.

CONCLUSIONES

Las Glándulas Salivales son órganos anexos de la cavidad bucal dispuestos alrededor de ésta, cuya característica es la secreción salival, que tiene como funciones: a) humedecer, disolver los alimentos desdoblando los almidones b) crear un medio aséptico en la boca mediante su acción mecánica y por sus propiedades físicas c) la saliva es vía de excreción de algunas substancias.

Como se mencionó en los capítulos anteriores, los trastornos por anomalías del desarrollo son excepcionalmente raros.

Los trastornos funcionales son los de mayor importancia para el odontólogo, ya que son los que tienen mayor repercusión sobre el aparato estomatognático.

Todas las glándulas salivales presentan alteraciones inflamatorias como resultado de su infección directa, infecciones metástasicas, en particular en las personas de mayor edad o con trastornos traumáticos secundarios.

Las infecciones de los dientes y de la garganta o alrededor de ellas, a veces se extiende a las glándulas salivales adyacentes para producir grandes tumefacciones dolorosas. Las obstrucciones de los conductos excretorios por irritación local, a menudo predisponen a las alteraciones infecciosas y a graves daños. Las inflamaciones granulomatosas específicas también se producen como la sífilis y la tuberculosis.

Es importante la diferenciación entre las tumefacciones -- debidas a la obstrucción del conducto excretor y las inflamaciones verdaderas del parénquima.

Las Glándulas Salivales mientras funcionan normalmente suelen pasar desapercibidas pero en cuanto hay una disfunción los trastornos que ocasionan repercuten en todo el organismo, por lo que el Cirujano Dentista no debe menospreciarlas aún sin que presenten patología.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bernier J. Tratamiento de las Enfermedades Orales
2a Edición 1962 Ed. Omeha Argentina.
- 2) Burket L. Medicina Bucal
6a Edición 1973 Ed. Interamericana
México
- 3) Cooksey D. Apuntes de Enf. de las Glándulas -
Salivales.
- 4) Dechaume M. Estomatología
1a Edición 1969 Ed. Toray-Masson -
España
- 5) Farreras V. Medicina Interna
Rozman C. 8a Edición 1976 Tomo II Ed. Marín
España
- 6) Gorlin R. Patología Oral Thoma
Goldman H. 1a Edición 1975 Ed. Salvat España
- 7) Grinspan D. Enfermedades de la Boca
1976 Tomo I Ed. Mundi Argentina
- 8) Guralnick W. Tratado de Cirugía Oral
1971 Ed. Salvat España
- 9) Ham A. Tratado de Histología
6a Edición 1970 Ed. Interamericana
México

- 10) Hamilton W.
Boyd W.
Mossman H. Embriología Humana
4a Edición 1973 Ed. Intermédica
Argentina
- 11) Harry Archer Cirugía Bucal
2a Edición 1968 Ed. Mundi Argentina
- 12) Haupl K. Tratado General de Odonto-Estomatología
1a Edición 1963 Tomo I y III
Ed. Alhambra España
- 13) Houssay B. Fisiología Humana
3a Edición 1963 Ed. El Ateneo
Argentina
- 14) Miller S. Diagnóstico y Tratamiento Bucal
2a Edición 1957 Ed. La Médica Argentina
- 15) Orban B. Histología y Embriología Bucodental
3a Edición 1964 Ed. Labor Argentina
- 16) Patten B. Embriología Humana
5a Edición 1973 Ed. El Ateneo Argentina
- 17) Provenza V. Histología y Embriología Odontológicas
1974 Ed. Interamericana México.
- 18) Quiroz F. Tratado de Anatomía Humana
9a Edición 1972 Tomo III Ed. Porrúa
México
- 19) Robins S. Tratado de Patología
3a Edición 1967 Ed. Interamericana
México