



318322

35

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

PROCESOS MALIGNOS DE LAS
GLANDULAS SALIVALES
MAYORES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
PRESENTA :
NORMA ANGELICA PEREZ NUÑEZ

MEXICO, D.F.

2000.

281680



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOSITO.

POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD DE NACER, VIVIR Y LLENARME DE MUCHA FELICIDAD.

A MIS PAPAS.

PORQUE SIN USTEDES NO PODRIA HABER LLEGADO HASTA AQUÍ, LES DOY LAS GRACIAS POR TODO EL APOYO Y LA CONFIANZA INCONDICIONAL QUE ME HAN BRINDADO, YA QUE TODO LO QUE HE LOGRADO ES GRACIAS A USTEDES.

A MIS HERMANOS.

POR SU CARÍO Y COMPAÑÍA.

A MI FAMILIA.

POR SU APOYO EN TODO MOMENTO.

A CARLOS.

POR TU APOYO Y POR ESTAR CONMIGO EN LOS MOMENTOS MAS ESPECIALES DE MI VIDA.

A MIS AMIGOS.

POR LA COMPRENSION Y APOYO QUE ME HAN BRINDADO EN CUALQUIER MOMENTO.

PROCESOS MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES MAYORES

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I.

1.1. Consideraciones generales.

1.2. Anatomía.

1.2.1. Glándula parótida.

1.2.2. Glándula submandibular.

1.2.3. Glándula sublingual.

CAPITULO II.

2.1. Histología.

2.2. Embriología.

2.3. Fisiología.

2.3.1. Saliva.

CAPITULO III.

3.1. Investigación diagnóstica.

3.1.1. Historia y examen clínico.

3.1.2. Pruebas de laboratorio.

3.1.3. Estudios radiográficos.

3.1.4. Estudios de la saliva.

3.1.5. Estudios de la imagen.

CAPITULO IV.

4.1. Neoplasias Malignas.

4.1.1. Carcinoma mucoepidermoide.

4.1.2. Carcinoma de células acinares

4.1.3. Carcinoma adenoideo quístico.

4.1.4. Adenoma pleomórfico.

4.1.5. Carcinoma epidermoide.

4.1.6. Carcinoma de células claras.

CAPITULO V.

5.1. Diagnóstico diferencial.

5.1.1. Enfermedades inflamatorias.

5.1.2. Manifestaciones de enfermedades sistémicas.

5.1.3. Enfermedades inmunológicas.

5.2. Estadificación.

5.2.1. estudio tumoral.

5.2.2. Estudio de los ganglios linfáticos.

5.2.3. Estudio metastásico.

5.2.4. Agrupamiento por estadio.

CONCLUSIONES.

GLOSARIO.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Las neoplasias en las glándulas salivales forman un grupo heterogéneo de lesiones con gran variación morfológica y, por esta razón presentan muchas dificultades para su clasificación, por lo que la realización de esta tesis tiene por objeto, dar a conocer los aspectos más importantes que debemos considerar, con respecto a la función, que tienen las glándulas salivales mayores, considerándolas como principales, sin descartar las glándulas salivales menores dando una breve información de ellas; dentro de la cavidad oral.

Hablar de los procesos malignos de las glándulas salivales mayores, implica dar a conocer su anatomía, embriología, histología y dar énfasis a la función primordial que tiene la saliva dentro de la cavidad oral, por lo que se hablará de todo lo normal, para posteriormente enfocarse así, a las neoplasias malignas y considerar la importancia de ellas, para poder precisar un aspecto de anomalía en ellas, por medio de los métodos de diagnóstico que aquí mencionamos para poder diagnosticar algún tipo de neoplasia.

CAPITULO I

1.1. Consideraciones generales.

Las glándulas salivales se encuentran divididas en dos grupos, en glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores.

Siendo las mayores las más importantes, representadas por tres pares de estructuras situadas lateralmente de la línea media y son: las glándulas parótidas, submandibulares y las sublinguales.

Las glándulas menores comprenden numerosas glándulas, que se encuentran localizadas por debajo de la mucosa de la cavidad bucal y faringe, principalmente comprendida en el área del paladar, labio inferior, encías, lengua, región amigdalas, en senos paranasales, faringe, traquea y bronquios.

El carcinoma de las glándulas salivales representa el 3.6 % de los tumores de la cabeza y cuello, es raro determinar la verdadera incidencia, dado el raro carácter de estos tumores, en todo el mundo, la incidencia de tumores malignos de las glándulas salivales sólo representa ligeras variaciones.

No parecen existir factores predominantes de riesgo pero, es importante mencionar diferentes puntos que no podemos descartar como son: la edad, aunque la edad promedio en el momento de la presentación es de 55 años, casi el 2% de los tumores afectan a niños de un mes a 10

años de edad y el 16% a parecen en pacientes mayores de 30 años, el sexo, por lo general no hay predilección por uno de los sexos, pero el riesgo en el sexo femenino es de 2 a 4 veces más alto, no existe ninguna predisposición racial conocida, no se conocen factores genéticos relacionados con estas neoplasias, no existe relación con la ingesta de alcohol, ni con la dieta, el tabaquismo, por lo general no es un factor de riesgo, dentro de alguna patología salival previa, no existe relación con una infección crónica, ni con una sialolitiasis, sin embargo los adenomas pleomórficos (tumor benigno) pueden evolucionar a un tumor maligno mixto.

Se ha relacionado con exposición a radiaciones ionizantes previas como tratamiento de patologías benignas a nivel de las amígdalas y las adenoides a dosis promedio de 500 a 800 cGys, así también se ha encontrado incidencia elevada de tumores en pacientes con irradiación para tratamientos de acné con dosis mayores de 300 cGys, con un elevado predominio a nivel de la glándula parótida.

Se ha encontrado mayor frecuencia de tumores de glándulas salivales en sobrevivientes de los ataques nucleares en Japón; se ha observado relación entre la inhalación de madera y la presentación de adenocarcinoma de glándulas salivales menores en los senos paranasales.

1.2. Anatomía.

1.2.1. Glándula parótida.

Es la mayor de estas glándulas y la más voluminosa, es par, bilobular, pesa alrededor de 20 a 50 gramos, ocupa un espacio óseo limitado parcialmente por el conducto auditivo externo, por detrás de la rama ascendente, por ventral a la apófisis mastoidea, profundamente por la apófisis estiloides y la apófisis transversa de la segunda vértebra cervical, su estructura es tubuloalveolar, de color amarillenta, de aspecto lobulado y forma irregular, su secreción es de tipo ceroso, la cual vierte hacia la cavidad oral por medio del conducto de Stenon, que se desprende de su borde anterior y se sitúa lateralmente al músculo masetero para finalmente rodear el borde anterior de éste músculo y atravesando el músculo buccinador, llegando a la cavidad oral y abrirse o desembocar a nivel del segundo molar superior.

En cualquier tipo de lesión facial es importante tomar en cuenta la localización de esta glándula por alguna posible lesión y reparación quirúrgica, ya que esta glándula es totalmente superficial ya que solo tiene separación por la piel y tejido celular subcutáneo.

La fascia parótidea es una estructura firme derivada de la capa superficial de la fascia cervical profunda que limita el aumento de volumen de la glándula, lo que produce dolor irradiado hacia la distribución sensitiva de los nervios: auricular mayor y aurículo temporal.

Relaciones de la glándula parótida:

Alojada en la cavidad parotídea, aunque su forma es irregular se le da apariencia de pirámide invertida, se relaciona en su aspecto posterior con la carótida interna, vena yugular profunda y con el nervio facial, estructuras a las cuales puede comprimir contra los cuerpos vertebrales en caso de aumentar de volumen en esta zona, la estructura de mayor interés es el nervio facial ya que se puede producir alguna hemiplegia o parálisis facial en el momento de la extirpación relacionada con algún tipo de neoplasia.

Este nervio divide a la glándula en una porción superficial de mayor tamaño y una profunda de menor volumen.

Esta división que se relaciona con el aspecto quirúrgico, no refleja ninguna relación de origen embriológico, sino una división topográfica basada en el trayecto intraglandular del VII par craneal (nervio facial).

Como ya se mencionó este nervio es el más importante, en caso de resecciones parotídeas es indispensable la localización de este nervio para así protegerlo de una lesión.

Se puede localizar de la periferia al centro, es decir, encontrando una rama distal como la rama mandibular, al cruzar superficialmente la vena facial superficial posterior y así seguir esta rama hasta el tronco principal y realizar la disección del centro hacia fuera, se usa como relación para la localización el conducto auditivo, el vértice o punta de la apófisis mastoideas y el vientre posterior al

digástrico que nos proporciona el nivel de profundidad al cual el nervio penetra a la glándula.

Dentro de las estructuras que se hayan parcialmente dentro de la glándula, aparte del nervio facial, encontramos la vena temporal superficial y maxilar las cuáles penetran en la glándula y se unen dentro de ella formando la vena retromaxilar que emerge de la glándula y corresponde a la formación de la yugular externa, que se origina inmediatamente de bajo en el interior de la glándula. Encontramos también a la arteria carótida externa, que penetra por la parte posterior de la glándula y origina la arteria auricular posterior, la carótida externa se divide a su vez en ramas terminales, la arteria superficial y la arteria maxilar.

Es necesario mencionar que existen ganglios linfáticos en íntima relación con la superficie glandular llamados paraglandulares y que drenan la linfa proveniente de la región frontal, temporal, párpado superior, pabellón auricular y ganglios linfáticos profundos o intraglandulares que drenan la linfa proveniente de la glándula en sí del tubo de Eustaquio y del conducto auditivo externo, esto es lo que explica la posibilidad de manifestaciones neoplásicas de origen linfático a nivel de glándulas salivales.

1.2.2. Glándula submandibular.

Su tamaño es aproximadamente la mitad que la anterior, se encuentra localizada por debajo de la línea milohioidea, el cual conoce como límites los vientres posterior y anterior del músculo

digástrico, por su parte anterior se relaciona con el borde posterior del músculo milohioideo, el cuál penetra en la glándula dividiéndola anteriormente en una superficial y una profunda de la cual se origina su conducto excretor, el cual dirigiéndose hacia arriba y adelante va a abrirse al piso de la boca justo al lado de la línea media, dicho conducto se llama conducto de Wharton , el calibre, longitud y trayecto de este favorece la estasis salival lo que predispone a una mayor formación de cálculos en estas glándulas, de lo cual se hablará concretamente mas en otro capítulo.

Esta glándula es de tipo mucoseroso pesa de 10 a 20 gramos, poco palpable, de color gris rosado, la cavidad submandibular esta constituida por el desdoblamiento, a nivel del hueso hioides, de la aponeurosis cervical superficial, de las dos hojas de este desdoblamiento, la profunda que es delgada se inserta en la línea oblicua interna mandibular y la superficial, que es mas gruesa se inserta en el borde inferior del maxilar.

Se le atribuye forma prismática triangular por lo que posee, tres caras y dos extremidades: La cara externa corresponde a la fosa submandibular de la cual la separan los vasos submentonianos y ganglios submandibulares relacionándose también con el músculo pterigoideo interno, la cara interna corresponde a una fosa cuyo borde inferior esta representado por el músculo digástrico y el estilohioideo, y cuyo fondo corresponde al músculo hiogloso y milohioideo.

Entre la glándula y el hiogloso, pasa la vena lingual y el nervio hipogloso mayor. El conducto de Wharton, emerge de la

prolongación profunda de la glándula, corre al principio por la cara externa del músculo hiogloso, cruzado por la arteria sublingual y músculo geniogloso; se desliza debajo de la mucosa bucal y va finalmente a abrirse a los lados del frenillo lingual, en la papila sublingual.

1.2.3. Glándula sublingual.

Representa el menor tamaño, la mucosa se localiza en el espacio sublingual, encima del músculo milohioideo, y pesa tres gramos aproximadamente, se a considerado que solo se encuentra desarrollada en dos tercios de los individuos, tiene forma de oliva, se relaciona arriba con la mucosa del suelo de la boca (pliegue sublingual), caudalmente con el músculo milohioideo, por delante con la glándula del lado opuesto, por dentro con el geniogloso, del cual se separa por el nervio lingual y conducto submandibular.

Presenta múltiples conductos excretores cuyo numero varía de 8 a 20 llamados conductos de Rivinus y que drenan por orificios separados a lo largo del pliegue sublingual en la pared lateral del piso de la boca.

En 50% de los casos existen un conducto mayor llamado conducto de Bartholin y que se abre al conducto de Wharton, la obstrucción de alguno de los conductos de Rivinus, puede producir el desarrollo de un quiste lateral en el piso de la boca llamado ránula.

CAPITULO II

2.1. Histología.

A pesar de las variaciones individuales en los productos de secreción, todas las glándulas salivales principales o mayores presentan una morfología semejante.

Las glándulas están encerradas en una cápsula de tejido conectivo fibroso, esta cápsula envía tabiques de tejido conectivo que penetran en la sustancia de la glándula y la subdividen en lobulillos, como ya se mencionó en el capítulo anterior todas las glándulas principales son de tipo tubuloalveolar compuesto y están formadas por una serie de unidades secretoras llamados acinos, cada acino individual es un estructura ovoide o tubular que consta de una sola capa de células especializadas que rodean a un espacio o luz central, esta célula de los acinos están sostenidas por una membrana basal, existen diferentes acinos como lo son los serosos, mucosos y mixtos (mucoserosos), los acinos serosos son de forma esférica, en tanto que los mucosos son tubulares.

La luz de cada acino se continúa con el sistema de conductos de la glándula, por ejemplo, cada acino se vacía directamente en un conducto estriado (intra-lobulillar), este conducto estriado drena finalmente en un conducto excreto (interlobulillar).

CAPITULO II

2.1. Histología.

A pesar de las variaciones individuales en los productos de secreción, todas las glándulas salivales principales o mayores presentan una morfología semejante.

Las glándulas están encerradas en una cápsula de tejido conectivo fibroso, esta cápsula envía tabiques de tejido conectivo que penetran en la sustancia de la glándula y la subdividen en lobulillos, como ya se mencionó en el capítulo anterior todas las glándulas principales son de tipo tubuloalveolar compuesto y están formadas por una serie de unidades secretoras llamados acinos, cada acino individual es un estructura ovoide o tubular que consta de una sola capa de células especializadas que rodean a un espacio o luz central, esta célula de los acinos están sostenidas por una membrana basal, existen diferentes acinos como lo son los serosos, mucosos y mixtos (mucoserosos), los acinos serosos son de forma esférica, en tanto que los mucosos son tubulares.

La luz de cada acino se continúa con el sistema de conductos de la glándula, por ejemplo, cada acino se vacía directamente en un conducto estriado (intra-lobulillar), este conducto estriado drena finalmente en un conducto excreto (interlobulillar).

serosas. estas células secretoras vierten su secreción en la luz de los acinos mucosos.

Cada lóbulo se encuentra separado por tejido conectivo que rodea a la glándula por una cápsula del mismo tejido de grosor variable, a parte de sus conductos excretores que representan un sistema de arborización siendo los más periféricos, los conductos intercalados que drenan en los conductos estriados y finalmente los conductos excretores.

Debemos mencionar que las glándulas salivales menores tienen acinos glandulares serosos principalmente las localizadas en la lengua en relación con las papilas gustativas, llamadas glándulas de Von Ebner.

Los conductos intercalados ya mencionados están formados por una sola capa de células cuboidales y se consideran como fuente de células de reserva que pueden transformarse y proliferar en células acinares, en células de conductos intercalados o en células mioepiteliales y por lo tanto, ser capaces de producir y explicar las varias extirpes celulares neoplásicas presentes en las glándulas salivales, los conductos intercalados son de mayor tamaño y quizá este fenómeno explique el por qué las neoplasias salivales de mayor variedad y en mayor número, se producen en la glándula parótida.

Los conductos estriados están formados por células columnares bajas o altas que tienen finas estrias en sus bases y a las cuales deben su nombre y función en el transporte de iones y agua, modificando las cantidades de estas sustancias en la saliva. Los conductos excretores tienen un recubrimiento epitelial que varía de cuboidal a escamoso de revestimiento.

La confluencia de los múltiples conductos excretores principales, el conducto principal desemboca en la cavidad bucal, como ya se menciono la glándula parótida su conducto principal es el conducto de Stenon, la glándula submandibular es el conducto de Wharton, y de la glándula sublingual el conducto de Rivinus.

Las células que componen un acino o pieza terminal se conoce como célula secretorias acinares que por lo general se clasifican como células acinares serosas o mucosas, como ya se mencionó, según la naturaleza de sus secreciones.

Las células serosas contienen gránulos de secreción limitados por membranas, que constan de proteínas y glucoproteínas, las células serosas producen una secreción acuosa de naturaleza proteínica, en contraste las células mucosas contienen gotitas de secreción formadas por sustancias mucosas ricas en carbohidratos: sus secreciones son espesas y viscosas.

En la glándula parótida humana, las células acinares que predominan son las serosas, por su parte las glándulas submandibular y sublingual son mixtas y se caracterizan por la presencia de acinos serosos y mucosos, en la glándula submandibular el numero de acinos serosos sobrepasa en mucho a los acinos mucosos, en la glándula sublingual, los acinos mucosos son más numerosos que los serosos, por lo que la glándula parótida se considera totalmente serosa.

Muchos de los acinos mucosos en las glándulas submandibular y sublingual tienen conjuntos de células relacionados con ellas en forma de estructuras semejantes a capuchones, conocidos como semilunas

2.2. Embriología.

Las glándulas principales se forman entre la sexta y duodécima semanas de vida embrionaria, tienen su origen en el sitio de apertura de su conducto excretor, en donde el epitelio de la cavidad oral se engrosa y comienza a crecer hacia el tejido mesodérmico que lo rodea, la proliferación celular y los pliegues que separan a los distintos grupos celulares resultan en el desarrollo de una estructura modificada de múltiples bandas epiteliales rodeadas por tejido mesenquimatoso ricamente vascularizado. Los esbozos de la glándula parótida y submandibular aparecen durante la sexta semana, mientras que el de la glándula sublingual se ve durante la séptima semana de la vida fetal, apareciendo después los esbozos de las glándulas salivales menores.

Los acinos secretores, así como el sistema de conductos, muy ramificado, se desarrollan como una invaginación del epitelio bucal, los cordones epiteliales que se invaginan invaden el tejido conectivo o ectomesénquima embrionario subyacente derivado de la cresta neural craneal. De esta manera el epitelio bucal (ectodérmico o endodérmico) da origen al tejido parenquimatoso de las glándulas salivales.

El tejido parenquimatoso representa el tejido funcional de un órgano, y en este caso se refiere a los acinos y los conductos de las glándulas salivales.

De manera alterna el ectomesénquima forma el estroma, el tejido conectivo de las glándulas salivales, el estroma es el tejido de sostén de un órgano y en este caso incluye la cápsula fibrosa y los tabiques de tejido conectivo relacionados con ella.

Pruebas experimentales han indicado claramente que durante el desarrollo de las glándulas salivales electomesénquima subyacente ejerce un efecto inductor sobre el epitelio bucal que culmina con la diferenciación y el desarrollo de los elementos del parénquima de la glándula salival, de las glándulas salivales principales, el tejido parenquimatoso, de la glándula parótida se desarrolla a partir del ectodermo bucal, en tanto que el de las glándulas submandibular y sublingual se desarrolla a partir del endodermo del piso de la boca.

2.3. Fisiología.

El sistema excretor de las glándulas salivales principales consta de los siguientes conductos:

- 1) intercalados.
- 2) estriados.
- 3) excretores.
- 4) terminales.

De los cuales la saliva es el producto principal excretado por dichas glándulas, por lo que es importante mencionar primero el mecanismo de acción de cada conducto para poder pasar, así a la explicación de la importancia de la saliva dentro de la cavidad oral.

Dentro de los conductos intercalados, sabemos que la secreción de los acinos pasa directamente de la luz de éstos a los conductos intercalados, dichos conductos tienen un diámetro pequeño y consta de una sola copa de epitelio cuya forma varía de cúbica a cilíndrica. En su mayor parte, las células del conducto intercalado carecen de

especializaciones estructurales, señal de que desempeñan un papel en el transporte de agua, electrólitos o ambos, la células de este conducto no participan en actividades que incluyan el transporte de agua y electrólitos.

Estudios fisiológicos en estas estructuras son las encargadas de la resorción de sodio de la saliva, lo que hace que esta célula sea hipotónica respecto del plasma sanguíneo.

Dentro de los conductos excretores, tenemos que mencionar que se localizan, entre los lobulillos en los tabiques de tejido conectivo, las células de este conducto carecen de estriaciones y especializaciones basales que se ven en las células del conducto estriado, ya que los conductos estriados se localizan continuándose de los conductos intercalados por lo que la función de estos conductos estriados no difieren de una manera significativa.

Los conductos excretores así, como los estriados actúan en la modificación posterior de la saliva por medio de la resorción activa de electrólitos.

Es importante mencionar que el estroma de tejido conectivo de las glándulas salivales principales se deriva del ectomesénquima de la cresta neural craneal. El tejido conectivo forma parte de las glándulas salivales, es semejante a los tejidos conectivos de otros estomas. Tienen tres componentes principales: 1)Células 2)Fibras 3)Una sustancia fundamental amorfa.

Dentro de las células encontramos: fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas, células cebadas, y células adiposas. El componente

fibroso de la matriz extra celular es principalmente colagena. Y la sustancia fundamental amorfa consta de carbohidratos complejos, glucoproteinas y proteoglicanos.

El aporte vascular de la glándulas salivales, es extenso, ya que por lo general, a cada glándula entran múltiples arterias que más tarde dan origen a varias arteriolas, estas siguen su trayecto paralelo a los conductos excretores y finalmente dan origen a un sistema de contracorriente, en el que una arteria lleva sangre de la glándula en dirección distal a lo largo del conducto excretor, y la otra la lleva en dirección contraria, las arterias terminan por formar una red capilar, que se ramifica alrededor de los conductos estriados, donde tiene lugar la mayor parte del intercambio iónico.

2.3.1. Saliva.

La función principal de las glándulas salivales es la producción de la saliva, la cual es el principal componente del medio externo de la cavidad bucal, en el adulto alcanzan un volumen de 1,000 a 1,500 cc por 24 hrs. , siendo producida el 90% de ella por la glándula parótida y la submandibular, el 5% por la sublingual y el resto por las glándulas salivales menores.

El flujo salival en reposo es de, 0.5 ml para cada glándula, pero aumenta hasta 5 ml por minuto al estimularse por medio de la masticación, el gusto y el olfato, es decir, que cerca del 80% de la producción diaria de la saliva puede relacionarse a estimulación específica, existe un control automático de su secreción a través de

sus fibras parasimpáticas principalmente y simpáticas en menor proporción. Este control es un control obviamente nervioso, la estimulación de la inervación parasimpática produce una secreción profusa de saliva, acuosa con un contenido relativamente de bajo de materiales orgánicos, esta secreción va acompañada va acompañada de una vasodilatación pronunciada en la glándula, la cual parece deberse a la liberación local del polipéptido vasodilatador bradisinina, la atropina y otros bloqueadores colinérgicos bloquean la secreción salival.

Las funciones primarias de la saliva son la protección y la digestión (amilasa salival) pero esta líquido también participa en: El gusto, la masticación, la deglución, y el habla. En pacientes desdentados, la saliva es esencial, para la retención adecuada de la prótesis, en ciertos animales, como perros, la saliva actúa en la regulación térmica.

Además de agua que representan alrededor del 90% de la saliva, este líquido contiene componentes, inorgánicos como orgánicos. Normalmente la saliva es hipotónica respecto del plasma. Su osmolaridad varía según el ritmo de secreción, estando aumentada como este ritmo es rápido. Los principales electrolitos que se encuentran en la saliva humana son: Sodio, potasio, calcio, cloruro, bicarbonato y fosfato inorgánico (ortofosfato). En concentraciones extremadamente bajas, encontramos magnesio, sulfato, yoduro y fluoruro.

Se cree que la primera saliva que se forma, es decir, la que se encuentra en la luz de los acinos, es idéntica al plasma respecto

de las concentraciones de cloruro y sodio. No obstante, a medida que la saliva pasa a través del sistema de conductos, en especial de los conductos estriados, hay resorción activa del sodio, en tanto que el cloruro continúa pasivamente.

La mayor parte de este intercambio electrolítico tiene lugar por lo menos en el ser humano en el conducto estriado, donde se ha localizado un ATPasa de sodio y potasio en las membranas basales. El pH de la saliva depende sobre todo de la concentración de bicarbonato. La saliva también contiene calcio y fosfato inorgánico, por lo que las glándulas salivales desempeñan un papel en la homeostasia del calcio y fosfato, su concentración en la saliva depende de los ritmos de secreción de esta. Sin embargo la concentración de calcio libre y ortofosfato es muy variable. La saliva también interviene en la formación de cálculos supragingivales, es interesante saber que como la saliva está sobre saturada respecto de la concentración de fosfato de calcio podría esperarse que tuviera lugar, la precipitación pero este no es el caso.

Encontramos también fluoruro aunque en este caso su concentración no depende del ritmo de secreción de la saliva, este fluoruro endógeno como el exógeno participa en la formación de hidroxiapatita.

Los componentes orgánicos de la saliva son proteínas y glucoproteínas, la mayor parte de estas moléculas son sintetizadas y secretadas por las células acinares, la concentración de proteínas varía según la estimulación y también está sujeta a un ritmo circadiano. También encontramos en la saliva, amilasa, Iga, lisozima,

esterasa, ribonucleasa, lipasa, calicreina, peroxidasa, lactoperoxidasa, tromboplastina, factor de crecimiento nervioso (F. C. N.), factor de crecimiento epidérmico (F. C. E.), eritropoyectina, y sustancias del grupo sanguíneo.

En las secreciones salivales específicas, hay ritmicidad que puede estar en relación directa, con la ritmicidad en la concentración de aldosterona sérica, hormona esteroide que actúa en el metabolismo y transporte de electrolitos

CAPITULO III

3.1. Investigación diagnóstica.

Una anamnesis clínica completa que haga hincapié, en los síntomas de la presentación habituales y un exámen completo de la cabeza y cuello son esenciales para descartar cualquier proceso maligno.

3.1.1. Historia y examen clínico.

Un cuidadoso interrogatorio, obtiene datos en relación al tiempo de evolución, variación en tamaño, presencia o ausencia de dolor, ritmo de crecimiento de la masa, cambios en la calidad o cantidad de saliva, fiebre, antecedentes de padecimiento sistemático, algún trauma sobre las glándulas salivales, parotiditis viral, deben ser anotados dentro de la anamnesis.

El examen clínico debe iniciarse con palpación bilateral cuidadosa de cada glándula salival mayor, incluyendo los conductos excretores, la cantidad y consistencia de la saliva y examen del piso de la boca.

A la exploración, al encontrarse un tipo de tumoración debe anotarse su consistencia, su localización exacta, su tamaño, si esta fija o no a planos superficiales o profundos, si existen cambios cutáneos en la piel que la cubre, alguna adenopatía cervical y sus

características, si el aumento de volumen es unilateral o bilateral, algún síntoma inflamatorio alrededor, que glándulas están afectadas, la presencia o ausencia del dolor a la palpación, si la función del nervio facial esta intacta o existe algún tipo de parálisis o parestias segmentarias o totales, revisar la función de los últimos cuatro pares craneales, observar si hay alguna asimetría en las paredes de la faringe, si existen trismus, en caso de sospecha de alguna adenopatía debe realizarse examen clínico general en el caso de un linfoma o enfermedades autoinmunes.

3.1.2. Pruebas de laboratorio.

Deben de practicarse las siguientes pruebas y procedimientos a todos los pacientes con sospecha de procesos malignos de las glándulas salivales:

Una biometría hemática, que nos indicara la presencia o ausencia de alguna infección, así como la presencia de una anemia.

Una prueba de funcionamiento hepático, en donde observamos las transaminasas hepática, para descartar algún tipo de metástasis hepática, ya que el número de los niveles séricos de las transaminasas glutámicooxalacética y la transaminasa glutámico pirúvica, pueden indicar la presencia de esta metástasis alguna enfermedad hepática aguda o crónica coexistente, o algún tipo de toxicidad debido a la quimioterapia, se debe realizar un estudio de fosfatasa alcalina, en la que, nos puede indicar algún metástasis hepática u ósea.

3.1.3. Estudios radiográficos.

Se debe realizar una radiografía de tórax, en la cual podemos detectar metástasis pulmonar y costales.

Una resonancia magnética que brinda resultados superiores, a la tomografía computarizada ya que distinguen mejor las masas intraglandulares de las extraglandulares, los tumores parotídeos profundos de las lesiones parafaríngeas primarias y los tumores del músculo normal, obtiene imágenes directas del nervio facial, no hay interferencia por amalgamas dentarias presentes, genera imágenes multiplanares.

Se debe realizar procedimientos invasivos como la aspiración con aguja fina, aunque aplica molestias para el paciente se le debe realizar en todos los casos.

La biopsia por aspiración con aguja fina adquirió gran popularidad en Europa como método de diagnóstico en las neoplasias de las glándulas salivales, pero hasta 1970 tubo aceptación en E. U. de Norteamérica, se ha encontrado que la causa más frecuente de error diagnóstico es biopsiar un nódulo pequeño, y obtener material de diagnóstico inadecuado. Con un buen citopatólogo se tiene una certeza diagnóstica de un 80-90%.

Es obvio que los factores pronósticos como el tamaño del tumor, extensión y presencia de ganglios positivos son cruciales para determinar la sobrevida.

3.1.4. Estudio de la saliva.

En cuanto a su composición y flujo, obteniéndola por canulación directa de los conductos excretores, se puede decir, que su utilidad es limitada, aunque en algunos casos como en la fibrosis quística, se encuentra un aumento de calcio, fosfato y proteínas contenidas en la salida de la submandibular, la citología salival no ha dado resultado en cuanto al diagnóstico de neoplasia salivales, pues al parecer las células tumorales no son vertidas a los conductos excretores.

3.1.5. Estudios de imagen.

Si bien los estudios radiográficos preoperatorios, rara vez aportan información útil por lo que los estudios por imagen son indicados en ciertas situaciones.

- a. Radiografías simples: Si se sospecha litiasis, las Rx simples pueden ser útiles para evaluar las masas de las glándulas salivales, en particular de la glándula submandibular, aunque el 80% de los cálculos submandibulares son radiopacos.

En casos de neoplasias malignas pueden observarse destrucciones óseas cuando están invadidas.

b. Sialografía: Rara vez distingue los procesos malignos de los benignos. Es muy útil en la evaluación de entidades inflamatorias crónicas. Esta sialografía es un estudio radiológico, en el cual un material de contraste yodado soluble en agua o con base oleosa, es introducido a presión en el conducto excretor de una glándula salival, para así delinear su sistema de conductos excretores y las alteraciones que en ellos exista.

En neoplasias tienen limitaciones, sobre todo en tumores de pequeño tamaño.

c. Tomografía Computarizada (T. C.): Puede resultar de utilidad para evaluar el compromiso de la zona profunda de la glándula parótida, el espacio parafaríngeo y el hueso.

d. Centellograma Óseo con Tecnecio-99 m: El dolor óseo o el aumento de los niveles de la fosfatasa alcalina termolabil representa, firmes indicaciones, para recurrir a una centellograma, con el objeto de localizar posibles metástasis óseas.

Cabe mencionar que se debe evitar la biopsia por incisión y con aguja con corte verdadero, de los tumores salivales principales, porque aumentan las tasas de recurrencia, local y dificulta la resección en bloque ulterior. La parotidectomía continúa siendo el procedimiento de elección para la biopsia de la mayoría de los tumores parotídeos, si la aspiración con aguja fina no establece el diagnóstico.

CAPITULO IV

4.1. Neoplasias malignas.

El 60% de los tumores malignos se presenta con un crecimiento lento, se conoce que la ulceración de la piel, lesión del nervio facial o afección del mismo son de mal pronóstico, en algunos casos se logran identificar ganglios cervicales metastásicos en un 18% en afección a la glándula parótida, y un 28% en la submandibular.

Las lesiones malignas suelen ser más grandes que las benignas aunque dentro de los tumores benignos y malignos de la glándula parótida y submandibular suelen ser indistinguibles clínicamente.

La fijación a piel y tejidos profundos indica probable malignidad de la lesión.

Dentro de las neoplasias malignas más importantes encontramos las siguientes:

4.1.1. Carcinoma mucoepidermoide.

Es la variedad histológica más frecuente, estudiado y descrito por primera vez, como una entidad separada por Foote y Becker en 1945, como el nombre lo dice la neoplasia se compone de células secretorias de moco y del tipo epidermoide en proporciones

variables, en el que algunos de estos tumores se comporta con una historia natural sumamente benigna, mientras que otros son sumamente agresivos.

Su etiología es que deriva de las células epiteliales mucosas y basales del sistema de conductos de las glándulas salivales mayores, cuando la lesión se origina en la región central de los maxilares, sobre todo en mandíbulas se origina a partir de tejido glandular salival ectópico que ha quedado localizado durante el desarrollo fetal. Este carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia glandular salival de origen ductal. Se presenta 60% de ellos en la parótida y el 30% en las glándulas salivales menores, son las neoplasias malignas más comunes en la glándula parótida, tiene una preponderancia al sexo femenino y su mayor incidencia es en la quinta y sexta de la vida.

Por su diferenciación celular se han dividido en alto y bajo grado de malignidad, ya que los del alto grado de malignidad tienen una propensión y nervios.

Sin embargo, existen autores que consideran algunos tumores como totalmente benignos por su comportamiento biológico. Este echo parece ser no muy claro, ya que se ha demostrado que los tumores mucoepidermoides, los aun mejor diferenciados, son capaces de dar metástasis.

El porcentaje de recurrencia local para los tumores de alto grado de malignidad es de un 80%, así también la sobrevida varía en un 50% a los cinco años después del tratamiento.

Las características clínicas, casi todos los carcinomas mucoepidermoides que afectan a las glándulas salivales mayores se presentan en la glándula parótida, es el tumor maligno de las glándulas salivales más común de los niños, el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado rara vez es mayor de 5 cm de diámetro, no está completamente encapsulado y en consecuencia contiene quistes que pueden estar llenos de un material mucoso viscoso, debido a su tendencia a desarrollar áreas de retención quística, estas lesiones pueden guardar una estrecha semejanza clínica con el mucocele, en especial en aquellos que se representan en el área retromolar.

Es grado de diferenciación histológica esta normado por la relación entre los componentes de los tumores, que como ya se menciona es tanto epidermoide como el mucinoso, como su nombre lo indica, estos tumores originados en el epitelio ductal, están formados por células escamosas y celular glandulares secretoras de mucina y células menos diferenciadas llamadas intermedias.

El tumor que presenta alto grado de malignidad crece con rapidez, y produce dolor así como un síntoma temprano, es frecuente de parálisis del nervio facial, en los tumores de la parótida, esta neoplasia aunque no está encapsulada llega a infiltrar el tejido que los rodea y como ya se menciona con alto porcentaje de formar metástasis hasta los ganglio linfáticos regionales, son comunes las metástasis distantes a pulmón, hueso, cerebro y tejidos subcutáneos.

Usualmente son firmes y formas quistes de diferentes tamaños en los cuales se deposita mucina, usualmente todos

empiezan como una tumoración pequeña, indolora cuyo grado de crecimiento esta en relación con el grado de diferenciación, estos tumores generalmente nunca presentan dolor.

Cuando estas neoplasias son pequeñas, el diagnostico clínico de bajo a alto grado no tiene cabida y solo el examen histológico nos dará un pronóstico adecuado.

En los tumores de bajo grado están presentes los tres tipo de células, aunque predominan las epidermoides a las secretoras de moca, la célula intermedia rara vez es la célula dominante aunque parece que puede sufrir una transformación ya sea en célula mucosa o epidermoide.

Esencialmente estos tumores muestran laminas o nidos de células epidermoides y nidos similares a células mucosas, que por lo regular están ordenadas en un patrón glandular y que algunas veces muestran una formación de microquistes, estos quites se pueden romper, liberando el moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria.

En los tumores de alto grado, el elemento de células mucosas no es prominente, puede ser insospechado y las células epidermoides pueden ser sobresalientes que es posible hacer un diagnostico erróneo de carcinoma epidermoide.

El principal tratamiento para el carcinoma epidermoide es la cirugía, aunque la radioterapia en ciertos casos es muy favorable, aunque el principal papel de la radioterapia en el tratamiento de las

neoplasias de las glándulas salivales es como coadyuvante de la cirugía en forma de irradiación postoperatoria, como en este caso se recomienda radiación seguida de la cirugía en los tumores de grado intermedio y de alto grado ya que para los de bajo grado se puede tratar solo con cirugía, generalmente se les da una dosis de 5000 cGy en 6 semanas con el fin de reducir el riesgo de recurrencia, aumentar la preservación del nervio facial y en general la supervivencia global.

Las indicaciones de radiación postoperatoria son las siguientes:

- Estadio avanzado.
- Lesiones de alto grado.

Histología que responde a:

- Carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células acinares y carcinoma adenoide o quístico.
- Tumores recurrentes, voluminosos o fijos.
- Márgenes quirúrgicos mínimos o positivos.
- Invasión del perineuro.
- Metástasis en los ganglios linfáticos cervicales regionales.
- Lesiones de la porción profunda de la glándula parótida.
- Proximidad al nervio facial.
- Tumores de las glándulas salivales menores de los senos paranasales.

No es necesario realizar una disección electiva de los ganglios linfáticos en quienes presentan tumores de bajo grado y de grado intermedio pero a diferencia en los del alto grado es

recomendable debido a que se han encontrado metástasis cervicales ocultas en dos terceras partes de estos casos.

Se encontraron muertes causadas por un tumor que se presentó en 10 a 15 años demostrando así la necesidad de vigilar a largo termino a los pacientes que presentan tumores malignos de las glándulas salivales de este tipo.

4.1.2. Carcinoma de células acinares.

Es una neoplasia de crecimiento lento de bajo grado de la malignidad, clasificándose como adenoma, por lo que en muchas literaturas aparece como adenocarcinoma de células acinares, la mayoría surgen del epitelio del aparato conductual, sin embargo este tumor nace de las células del epitelio ductal.

El tumor esta limitado a la glándula parótida y constituye el 2% de los tumores de las glándulas salivales, del 3 al 15% de todos los tumores parotídeos y aproximadamente el 12% de todos los tumores malignos de las glándulas salivales, se ha observado bilateralmente en la glándula sublingual, piso de la boca. El carcinoma de células acinares se originan en células acinares serosas.

Casi en un 70% de los carcinomas de células acinares se manifiestan en mujeres, la edad de máxima incidencia se localiza entre los 50 y 60 años.

El tumor es pequeño, redondo, encapsulado y lobulado raramente produce dolor o parálisis del nervio facial, habitualmente es duro y puede ser desplazable o estar firmemente adherido.

Este tumor al corte tiene un color amarillo grisáceo, pero sin componentes mixomatosos, pues faltan estructuras fibrilares, el tumor es blando y prominente.

Con frecuencia esta rodeado por una cápsula delgada, puede estar compuesto por células de diferente grado de diferenciación, las células bien diferenciadas tienen una notable semejanza con las acinares normales, mientras que las menos diferenciadas se asemejan a conductos embrionarios y a células inmaduras acinares. Se presentan se presentan cuatro tipos de crecimiento: a) sólido b) papilar quístico c) folicular y d) microquisticos. En general predomina uno de los patrones aunque pueden presentar combinaciones.

En la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico, se recomienda la excisión total de los tumores de la parótida conservar el nervio facial a menos de que este se encuentre dañado, la disección de los nervios linfáticos esta indicado solo clínicamente y no solo como procedimiento sistemático, la radioterapia no tiene valor terapéutico, ya que si existe recurrencia generalmente es ocasionada por una excisión limitada, las metástasis tienen lugar aproximadamente en un 20% y suelen aparecer años después de la cirugía inicial, las metástasis hematógenas hacia el hueso y pulmones son las mas comunes, se a observado una tasa de

supervivencia hasta 20 años como mínimo 5 años después del tratamiento inicial por lo que se recomienda continuar la vigilancia.

Por lo consiguiente se hace su diagnóstico tomando en cuenta sus características clínicas e histológicas.

Por su bajo potencial de crecimiento, el carcinoma de células acinomas puede semejar los rasgos clínicos de las neoplasias salivales benignas y los ganglios linfáticos agrandados.

Cuando una masa firme de crecimiento lento en la parótida acompañan de dolor y de debilidad facial, el carcinoma de células acinares debe ser la primera opción, por lo que la biopsia es necesaria para asegurar un diagnóstico con precisión.

4.1.3. Carcinoma adenoideo quístico.

También llamado cilindroma, carcinoma adenoquístico, carcinoma adenoquístico de células basales, carcinoma pseudoadenomatoso de células basales, o tumor basaloide mixto.

Es un tumor de crecimiento relativamente lento, caracterizado por una enorme capacidad para infiltrar los tejidos vecinos.

Es una forma de adenocarcinoma lo suficientemente distintivo como para garantizar la separación en la clasificación de los

tumores glandulares malignos, este tumor se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica.

Este carcinoma constituye aproximadamente del 2% al 4% de todos los tumores de las glándulas salivales, de las cuales las que más se afectan son la parótida y submandibular.

Este carcinoma se presenta con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida, pero no es raro encontrarla durante la tercera década. Muchos de los pacientes muestran manifestaciones clínicas de un tumor maligno típico, como dolor local temprano, parálisis del nervio facial, en el caso de los tumores de la parótida, fijación a las estructuras más profundas e invasión local, algunas de las lesiones en particular presentan ulceraciones en la superficie, puede existir una semejanza con el adenoma pleomorfo.

Generalmente estas neoplasias se encuentran en aquellos lugares donde existen glándulas serosas, este tumor es responsable del 2% de los tumores parotídeos, y el 15% de la glándula submandibular. El tumor mide aproximadamente de 2 a 5 cm. de diámetro y presenta poca o ninguna capsulación.

Histologicamente el carcinoma adenoideo quístico está compuesto de pequeñas células uniformes que se tiñen intensamente semejándose a los basales y que por lo común están ordenadas en un patrón parecido a conductos, la porción central puede contener un material mucoso que produce una forma de panal de miel (cribiforme), de manera característica, el tejido conectivo estromal se hialiniza y rodea a las células tumorales,

formando un patrón estructural de cilindros de los cuales llevan el nombre de cilindroma, algunas veces se presenta crecimiento de células en una forma sólida y aquí puede presentarse un pequeño patrón quístico glandular, un echo interesante es que a pesar de la naturaleza maligna de la lesión sean extremadamente raras las mitosis, se debe tener cuidado de no confundir esta lesión con un adenoma benigno ya que el pronóstico tiene una gran diferencia.

Para un diagnostico preciso como en cualquier neoplasia el examen histopatológico es lo más conveniente.

El tratamiento de elección es el quirúrgico aunque en algunos casos se completa con radiación ya que la radiación sola no se recomienda, en general esta neoplasia es de crecimiento lento que tiende a formar metástasis solo en las últimas etapas de su evolución, sin embargo se presentan daños en los ganglios linfáticos en un 30% de los casos, así como metástasis a pulmón, hueso y cerebro en una alta proporción de los pacientes, la tasa de curación es baja, los factores que influyen para este pronóstico es el sitio donde aparece el tumor y su patrón histológico.

Por lo que según su ubicación es mandatoria la parotidectomia total o la escisión de toda la glándula submandibular.

Presenta una lata afinada para metástatar a vías nerviosas y una ves ocurrido esto el control local y la sobrevida se encuentra muy comprometida.

4.1.4. Adenoma pleomórfico.

Ocasionalmente desde el punto de vista histológico los tumores de las glándulas salivales son benignas y aun así producen metástasis que asemejan la lesión primaria o que asemejan el adenoma pleomórfico benigno, pero con áreas citológicamente malignas, es incierto si estos tumores representan lesiones previamente benignas, las cuales han sufrido una transformación maligna o fueron lesiones que fueron malignas desde el principio, se dice que quienes presentan la lesión maligna por lo regular tiene historia de una masa que ha estado presente durante años, pero que asta ase poco ha demostrado un notable aumento en su crecimiento. Se ha considerado como la contra parte del adenoma pleomórfico llamado también tumor mixto maligno, adenoma carcinoma expleomórfico, ya que como se menciona que el carcinoma exadenoma pleomórfico es una neoplasia maligna de estirpe epitelial que surge de un adenoma pleomórfico preexistente, recurrente o primario, que se encuentra en un 12% en la glándula submandibular y el 14% en la parótida.

Dentro de los aspectos clínicos no existen diferentes obvias entre el maligno y benigno, aunque por lo regular el maligno es más grande y se fija a las estructuras subyacentes así como a la piel o a la mucosa que lo cubre, y la ulceración de la piel también es considerable, el dolor es una característica es frecuente la parálisis, el tumor es esférico u oval, muy movable cuando en realidad esta fijo en el tejido parótideo, dureza a la palpación, su tamaño es variable desde unos milímetros hasta masas considerables, se hallan localizado típicamente en el tercio inferior desde su porción

superficial, delante del lóbulo del oído y por encima de la apófisis mastoide, en ocasiones se manifiesta en la parte superior de la glándula.

Histológicamente, en algunos adenomas pleomórficos malignos el componente maligno parece ser un sobre crecimiento el elemento benigno, de tal manera que las áreas histológicamente benignas son difíciles de demostrar, en otro caso toda la lesión puede ser benigna y se puede encontrar los focos malignos después de que se ha hecho una investigación diligente, por esta razón es necesario realizar un estudio cuidadoso, de todos los posibles tumores benignos de glándulas salivales; no se han establecido por completo los criterios específicos para reconocer un tumor maligno, no obstante parece que incluyen los cambios nucleares que, por lo regular se mantiene como indicativos de malignidad ya sea hiper cromatismo nuclear y pleomorfismo, aumento o mitosis anormales y disminución de la proporción núcleo-citoplasma.

También se puede considerar la invasión a vasos sanguíneos, linfáticos o nervios, necrosis focal y una infiltración periférica obvia además de la destrucción de tejido normal.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico, aunque a veces las lesiones que demuestran tendencia a recurrencia local son tratadas mediante cirugía combinada con radioterapia, ya que estas neoplasias malignas presentan un alto grado de recurrencia después de la extirpación quirúrgica, así como una tendencia a afectación a los ganglios linfáticos, cuando desarrollan metástasis distantes hacia pulmón, hueso vísceras y cerebro.

Como método de diagnóstico se puede utilizar una sialografía y centellografía, obviamente la biopsia, el pronóstico depende del estado evolutivo y localización del tumor, aproximadamente se da una supervivencia del 50% a los 5 años tomándola como mayor porcentaje.

4.1.5. Carcinoma epidermoide.

Llamado también carcinoma de células escamosas. Es el tumor maligno más frecuente de la mucosa bucal, y puede hallarse en cualquier zona de la misma.

Su etiología es desconocida, este tipo de malignidad que se presenta en las glándulas salivales implica un grave pronóstico, debido a que el tumor muestra propiedades infiltrativas, forma metástasis temprana y recurre con rapidez, no es la lesión común, pero surge con mayor frecuencia en un 7% en la glándula parótida y un 10% en la glándula submandibular. Es probable que tenga origen ductal, debido a que los doctos pueden sufrir con facilidad una metaplasia, escamosa. La radiación ionizante representa un factor precanceroso tanto para el desarrollo de tumores malignos como benignos.

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones, la lesión inicial se presenta como una área aplanada de mucosa eritematosa o algo rugosa, también se puede manifestar con dolor una placa blanca o como una masa polipoide, pudiendo contener una ulceración superficial o no.

En un 60% de los casos se manifiestan con dolor tardío siempre y cuando la lesión se haya ulcerado y producido una lesión secundaria, así como se hayan afectadas algunas terminaciones nerviosas.

La neoplasia puede adoptar clínicamente cualquier tipo de crecimiento al ir evolucionando, estos crecimientos pueden ser de tipo exofítico, ulcerado o verrugoso.

La lesión exofítica se presenta con una base amplia, elevada, siendo algo nodular, y a la palpación se presenta induración en sus bases y bordes, después aparece necrosis con forme el tumor va creciendo, y se ulcera su porción central.

La lesión de forme ulcerada se exhibe como un cráter, con sus bordes elevados y encorvados provocando una invasión muy profunda, llamándose también de tipo endofítica.

Por último la lesión de forma verrugosa, se manifiesta sin ulceración, pudiendo tenerlas en las grietas existentes entre los pliegues capilares, clínicamente su desarrollo es por medio de un crecimiento papilar excesivo y muchos pliegues extensivos.

Aproximadamente dos tercios aparecen en la parótida y el resto en la submandibular, son más comunes en el sexo masculino y en la sexta o séptima décadas de la vida. Su sobrevida aproximadamente alcanza un 25% a 5 años.

Histopatológicamente, el epitelio tumoral limita en distintos grados epitelios malpighianos, conservando aún en infiltraciones profundas invadiendo tejido, conectivo adyacente, tendencia a tener varios tipos celulares dispuestos en capas, con uniones intercelulares, caracterizándose entonces el tumor por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas, la histología de las células tumorales, varía según el grado de diferenciación y tipo de crecimiento de las mismas, que pueden semejar la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, otra vez se presenta una indiferenciación acentuada (anaplasia).

En los carcinomas bien diferenciados se forma abundante queratina y en los pocos diferenciados tienen figuras de mitosis atípica y cambios pleomórficos importantes.

El epitelio del carcinoma pierde su forma general de crecimiento por crecer hacia el centro de la masa tumoral o de los islotes o cordones, por lo que no cumple funciones de revestimiento, desapareciendo la membrana basal, entre epitelio y tejido conectivo facilitado la infiltración, pierde también la estratificación celular, manifestando etapas de maduración celular semejantes a los epitelios malpighianos, con grave atipia de forma, estructura y disposición de células, anulándose igualmente la queratinización normal, aún en células basales o de cuerpo mucoso, comenzando fenómenos de queratosis y la queratina formada se acumula en la profundidad de los cordones tumorales formando masas laminares redondeadas (perlas córneas).

Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas, están formadas por células de tipo basal, espinosas, glándulas y queratinas.

Las más invasoras en su región central, sufren queratinización, las células espinosas que forman el cuerpo de la masa invasora, muestra tendencia a poseer núcleos mas grandes que loe las células escamosas normales, siendo sus núcleos muy grandes.

En el caso de carcinoma epidermoides se basa en el grado de diferenciación del tumor tomándolo de la siguiente manera:

Grado I. El 75% de las células están diferenciadas mientras que las no diferenciadas pueden oscilar en el porcentaje restante.

Grado II. La proporción de células diferenciales es de 50% a 75%.

Grado III. Del 25 al 50% están diferenciadas.

Grado IV. La proporción de células diferenciadas es de 0 a 25%.

Este sistema puede variar según el medico que interpreta el tumor, al final de este capitulo se dará una estadificación general, reciente de las glándulas salivales.

El diagnostico se dará por las características clínicas y lo mas importante por el resultado histopatológico

En el caso de un carcinoma epidermoide indiferenciado, grado III dado que tiene ausencia de estratificación y rasgos morfológicos normales, puede llegar a ser indistinguible de un sarcoma. Este carcinoma puede ser mal diagnosticado histológicamente pudiendo confundirse con una sialadenitis crónica, que también provoca metaplasia escamosa de conductos y acinos de la cual se hablará en el siguiente capítulo.

Dentro del tratamiento, se lleva a cabo por medio del empleo combinado de cirugía y radioterapia, si se presenta hinchazón en el cuello, esto suele representar un ganglio linfático afectado por infección o metástasis, por lo que se debe realizar, una disección radical de cuello, una vez que la lesión primaria este controlada.

El carcinoma epidermoide, tiene muy mal pronóstico, pues los tumores poseen propiedades infiltrativas dando metástasis y recibidas con gran facilidad.

Un carcinoma bien diferenciado con invasión puede tener un pronóstico favorable, cuando la presencia de la indiferenciación y la invasión son simultáneas, su agresividad aumenta.

En los casos de carcinomas epidermoides agresivos generalmente dan metástasis a los ganglios linfáticos, submentonianos y submandibulares.

4.1.6. Carcinoma de células claras.

Este carcinoma que se origina en las glándulas salivales es una lesión reconocida recientemente.

Corridan fue el primero que encontró un tumor de células claras en 1956, y otros casos aislados fueron descubiertos por autores británicos y alemanes.

Sólo en la última década, se han encontrado informes a cerca del tumor en la literatura norteamericana.

Los primeros investigadores, encontraron tanto tumores de células claras benignas (adenomas), como de malignas (carcinomas). Actualmente la mayoría de las autoridades consideran a todos los tumores de células claras como una malignidad, de al menos un grado bajo.

El origen de la célula es algo dudoso, algunos investigadores han señalado a la célula intercalada ductal semipluripotencial. Otros incluyendo Saksela y colaboradores han considerado a la célula mioepitelial, como la progenitora de la célula clara. Donath y colegas designaron un grupo de neoplasias de células claras como carcima epitelial-mioepitelial que se origina en el conducto intercalado (también llamado tumor Donath-Seifert).

El aspecto histológico, bicelular que presenta este tumor ha sido explicado por la participación de células tanto ductales como mioepiteliales. Recientemente Corio y colegas informaron de 16

casos de carcinomas epiteliales-mioepiteliales, 15 de los cuales se presentaron en las glándulas salivales mayores y uno en la mucosa bucal.

El carcinoma de células claras se encuentra fundamentalmente en las células salivales mayores, en especial la parótida, sin embargo puede encontrarse en intrabucales.

Se presenta en los adultos ancianos, y en base a los casos publicados tiende a presentarse con mayor frecuencia en el sexo femenino.

Estos carcinomas están compuestos por racimos de células rodeadas por septos delgados de tejido conectivo fibroso, esto con frecuencia produce una apariencia algo organoide.

Este carcinoma epitelial,-mucoepitelial, está compuesto por una capa interior de células ductales rodeadas por una capa de células claras.

Desde el punto de vista histológico, el carcinoma de células claras que se origina en las glándulas salivales presentan alguna similitud, con el carcinoma de células claras de riñón (hipernefoma). Es por eso que debe considerarse la posibilidad de una malignidad renal metastásica en el diagnóstico, diferencial de estas lesiones.

Su tratamiento es mediante excisión quirúrgica. El tumor tiene un pronóstico relativamente favorable ya que menos de una

tercera parte recurre y muy pocos forman metástasis. Sin embargo el tumor puede ser agresivo.

Para poder entender más a fondo estos tipos de neoplasias a continuación se dará énfasis en lo que es el comportamiento y tratamiento de estos.

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con tumores de glándulas salivales sometidos a cirugía en la unidad de oncología dentro del H. G. M. de 1990 a 1997 (enero-diciembre).

Por lo que se presentó el 60% de los tumores malignos se presentan con un crecimiento lento. Se conoce que la ulceración de la piel, lesión del nervio facial o afección del mismo son de mal pronóstico. En algunos casos se logran identificar ganglios cervicales metastásicos en un 18% en la glándula parótida y un 28% en la glándula submandibular.

La fijación de la piel y tejidos profundos indica probable malignidad de la lesión.

Dentro de los modos de diseminación se puede dar a través de dos mecanismos:

- a) Extensión directa: Las neoplasias salivales suelen crecer hacia los tejidos adyacentes normales entre ellos, el nervio facial, la mandíbula, la cavidad oral y el paladar, el carcinoma quístico adenoide se puede propagar por trayectos extensos a lo largo de los nervios.

b) Metástasis linfáticas: La tasa de metástasis ganglionares regionales varían según la localización del cáncer. Los tumores de la parótida comprometen con mucha frecuencia los ganglios linfáticos intraparotídeos, intraauriculares, preauriculares y cervicales profundos. A menudo los procesos malignos submandibulares, cervicales superiores, submentonianos y cervicales profundos.

Y por último las metástasis hematógenas, se realiza a través de los vasos sanguíneos pero es infrecuente.

Los sitios de diseminación:

Las localizaciones metastásicas alejadas más comunes son las siguientes órganos: ganglios linfáticos (20-25%), pulmón (el más frecuente), hueso e hígado.

Tratamiento:

Cirugía: La cirugía continúa siendo el tratamiento preferido para prácticamente todas las neoplasias de las glándulas salivales.

Abordaje: La mayoría de las neoplasias parotídeas se abordan a través de una incisión vertical el pliegue cutáneo preauricular que se extiende en sentido inferior hasta la parte superior del cuello, aunque también es posible acceder a los tumores del lóbulo profundo (espacio para faríngeo) a través de un abordaje submandibular o de

una osteotomía mandibular (línea media o rama ascendente).

Las neoplasias submandibulares se resecan a través de una incisión paralela a la mandíbula y 3 cm. por debajo de esta.

Procedimiento: El tipo de procedimiento requerido depende de la localización del tumor;

1) Procesos malignos de la parótida.

Parotidectomía.

Después de practicar la incisión de piel inicial y levantar los colgajos cutáneos (anterior y posterior), se identifica y secciona el nervio auricular mayor. Se separa la parótida de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico, así como del canal auditivo externo. Después de identificar el nervio facial en el surco timpanomastoideo, se disecciona minuciosamente la parte superficial de la glándula a lo largo de cada rama del nervio.

Las neoplasias T1 y T2 de bajo grado (carcinoma mucooide) y de células acinosas, sólo exigen la resección de la porción superficial de la glándula (parotidectomía superficial). Los procesos de alto grado T1 y T2 y los tumores que se extienden hacia la porción profunda requieren de parotidectomía total. Además la extienden más

alla de la cápsula de la parótida y la invasión de estructuras contiguas (mandíbula, cigoma, hueso temporal y músculo masetero), pueden imponer la resección de estos tejidos comprometidos.

Resección del nervio facial.

Por lo general el nervio facial es identificado en el agujero estilomastideo del surco timpanomastoideo. Sin embargo a veces no es factible detectar el nervio en esta localización y debe ser abordado alternativamente desde la parte interna del hueso temporal o rastreado en dirección retrógrada desde una rama distal.

Tradicionalmente la resección del nervio facial (con reconstrucción inmediata) era obligatoria en todos los procesos malignos de la alto grado. No obstante los datos recientes indican que en ausencia de compromiso clínico o histológico el nervio puede ser preservado sin que esto comprometa de manera adversa la supervivencia.

Cuando se observa invasión del nervio, se reseca el segmento afectado hasta obtener márgenes limpios, lo que se determina por el examen patológico de cortes por congelación.

2) Procesos malignos submandibulares.

Este procedimiento extirpa toda la glándula submandibular y las estructuras adyacentes comprometidas como los músculos digástrico y milohioideo, los nervios hipogloso y lingual, la mandíbula y el piso de la boca.

Al principio la incisión se practica en un pliegue cutáneo 3 cm por debajo de la mandíbula. Después se elevan colgados cutáneos por debajo del músculo cutáneo del cuello, y se identifica y preserva la rama mandibular, del nervio facial seccionado la vena facial posterior. Después de la movilización preliminar de la glándula se secciona la arteria y las venas faciales, a continuación se ligan en forma secuencial al ganglio submandibular y a su conducto, se reseca la glándula submandibular preservando el nervio hipogloso y lingual.

3) Proceso maligno de la glándula sublingual.

En estas neoplasias la extensión de la resección depende del tamaño, el tipo histológico y la localización.

Se deben agotar todos los esfuerzos para confirmar el diagnóstico antes de instituir el tratamiento quirúrgico definitivo.

Disección radical de cuello.

La disección radical de cuello convencional reseca todos los ganglios linfáticos, el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular, la glándula submandibular y la porción espinal del XI par craneal (espinal). En cambio la disección radical de cuello modificada preserva una a más de estas estructuras. La disección cervical terapéutica esta indicada en cualquier paciente que presente adenopatías cervicales clinicamente palpables, mientras que la disección profiláctica de los ganglios linfáticos puede ser beneficiosa en los que presenten estadios avanzados, aun en ausencia de ganglios clinicamente palpables.

Las indicaciones precisas de la disección radical de cuello continúan siendo controvertidas pero el control regional es muy conveniente incluso en el caso de que haya metástasis a distancia comprobadas ya que la enfermedad regional no controlada es responsable de una proporción importante de la morbimortalidad de esta enfermedad....

Reconstrucción del nervio facial.

Se prefiere la reconstrucción inmediata del nervio facial mediante una anastomosis primaria o un conducto del nervio sensitivo (nervio auricular mayor o nervio sural).

En circunstancias poco habituales puede ser necesaria una reconstrucción cruzada hipogloso-facial, facial-facial. Por lo general la recuperación parcial o completa demanda entre 6 y 12 meses, y no es afectada por la radiación postoperatoria el tono muscular suele ser bueno.

Debe indicarse la protección corneal con lubricante, oclusión parpebral durante la noche, pésas o resortes en párpado superior para un cierre adecuado, según sea necesario.

Reconstrucción de partes blandas.

Las resecciones tumorales que incluyen la extirpación de partes blandas y hueso importantes desde el punto de vista funcional, requieren a menudo reconstrucciones individualizadas complejas como injertos óseos, dispositivos dentales o protésicos, colgajos miocutaneos o implantes de piel.

Morbimortalidad.

Las complicaciones de los procedimientos de las glándulas salivales comprenden los siguientes problemas:

- hemorragia.
- infección.
- cicatriz.
- malos resultados estéticos.

- debilidad o dolor del hombro (pérdida de la función del XI par craneal).
- necrosis del colgajo cutáneo.
- fistula.
- disfunción de los pares craneales.
- fistula salival.
- síndrome gustatorio-diaforético (sudoración en el momento de comer, en ocasiones puede ser dolorosa, es ipsilateral a la cirugía de la parotida y se considera que es secundario a un crecimiento, del nervio auriculo-temporal que son fibras parasimpáticas las cuales se entremezclan con las fibras simpáticas de la sudoración). Llamada síndrome de Frey.

Radioterapia.

El principal papel de la radioterapia en el tratamiento de los tumores de las glándulas salivales es como coadyuvante de la cirugía en forma de irradiación postoperatoria.

1- Carcinoma primario de las glándulas salivales: Considerará la radiación primaria curativa en cualquier paciente que presente lesiones inoperables o con lesiones resecables pero con contraindicaciones médicas para la cirugía y que rehace la cirugía.

La radioterapia convencional (5000 cGy en 7 semanas) logra un control local.

También puede lograr un control regional en el 25 y 33 de los casos. Con neutrones rápidos se alcanza la curación local hasta en el 67% de los pacientes, sin embargo se han comunicado pocas curaciones a lo largo, debido a las metástasis a distancia.

2. Radioterapia coadyuvante.

- a. Radioterapia preoperatoria: Los pacientes con neoplasias grandes irresecables pueden ser sometidos a radioterapia preoperatoria para reducir la masa tumoral y aumentar la resecabilidad.
- b. Radioterapia intraoperatoria: En la actualidad no existe datos que avalen el tratamiento por radiación intraoperatoria de los carcinomas de las glándulas salivales.
- c. Radioterapia postoperatoria: Varios estudios no aleatorios avalan la radioterapia postoperatoria (5000 cGy en 6 semanas) con el fin de reducir el riesgo de recurrencia (9% respecto del 30% sin radioterapia) aumentar la preservación del nervio facial y quizás aumentar la supervivencia global; aunque la terapia convencional es la más difundida también se puede recurrir al implante intersticial, las indicaciones de radiación postoperatoria como ya se mencionó anteriormente son las siguientes:

- 1.- Estadio avanzado (estadio III o IV).
- 2.- Lesiones de alto grado.
- 3.- Histología que responde (carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células acinosas y carcinoma quístico adenoide).
- 4.- Tumores recurrentes voluminosos o fijos.
- 5.- Márgenes quirúrgicos mínimos o positivos.
- 6.- Invasión del perineuro.
- 7.- Metástasis en los ganglios linfáticos cervicales y regionales.
- 8.- Lesiones de la porción profunda de la glándula parótida.
- 9.- Proximidad del nervio facial.
- 10.- Tumores de las glándulas salivales menores de los senos paranasales.

3. Cáncer de las glándulas salivales localmente avanzado y metastásico.

La radioterapia (5000 cGy en 7 semanas) en los tumores inoperables de las glándulas salivales permite el control local en el 25-33% de los casos. Por lo general la enfermedad metastásica no es posible en radioterapia.

4. Morbimortalidad.

Aunque los injertos de nervio facial no son comprometidos por la radiación postoperatoria de hecho sobrevienen complicaciones. La exclusión cuidadosa de los ojos y de las glándulas salivales contra laterales del campo de terapia disminuyen los riesgos que consisten en xerostomia, trismus, otitis media, alopecia, osteoradionecrosis de la mandíbula (5%), complicaciones odontológicas, alteraciones cutáneas, pérdida del gusto, mucositis e hipertiroidismo.

Pronóstico

A. Riesgo de recurrencia: El riesgo de recurrencia del tumor depende del tipo histológico del proceso maligno, de la extensión de la resección quirúrgica y de la terapia coadyuvante indicada. Los tumores malignos mixtos tienen una tasa de recurrencia del 40-70% después de la cirugía sola.

B. Supervivencia a cinco años: La escasez de estas neoplasias ha provocado variabilidad en las cifras de incidencia y supervivencia publicadas, aunque recientemente las tasas de supervivencia se han duplicado.

La supervivencia global a 10 años según el estadio de la enfermedad es la siguiente: estadio I (90%), estadio II (65%), estadio III (22%).

C. Factores pronósticos adversos: Las siguientes características se asocian con: estadio avanzado, tamaño tumoral grande histología de alto grado, ulceración o infección del tumor, compromiso del nervio facial, metástasis ganglionares y alejadas.

Seguimiento del paciente.

a) Normas generales: Los tumores de las glándulas salivales suelen tener una evolución prolongada. Los pacientes con estos tumores deben ser controlados cada 3 meses durante 2 años, cada 6 meses durante 3 años y una vez por año de ahí en adelante, para poder descartar cualquier evidencia de recurrencia del tumor. A continuación se enumeran normas específicas para los procesos malignos de las glándulas salivales. Dentro de la evaluación de rutina se deben incluir los siguientes exámenes:

- Pruebas sanguíneas:

1.- Hemograma completo.

- 2.- Transaminasas hepáticas.
- 3.- Fosfatasa alcalina.
- Radiografías de torax.

b) Evaluación opatativa: Las siguientes pruebas y procedimientos pueden estar indicadas según los hallazgos diagnósticos previos o la sospecha clínica:

- Pruebas sanguíneas.

- Estudios por imagen.

- 1) Tomografía computarizada.

- 2) Resonancia magnética.

- Procedimientos invasivos: La aspiración con aguja fina puede aportar información esencial acerca del carácter de las masas cervicales recurrentes.

CAPITULO V

5.1. Diagnóstico diferencial.

Ya que con frecuencia es imposible diferenciar en el examen clínico las neoplasias benignas de las glándulas salivales de las malignas, ya que casi el 27% de las masas parotídeas extirpadas se deben a entidades no neoplásicas, mientras que el 73% es de origen neoplásico, en las masas submandibulares el 85% es no neoplásico y el 15% restante neoplásico, por lo que otros procesos de las glándulas salivales que pueden provocar masas pueden ser, enfermedades sistémicas, y enfermedades inmunológicas, por lo que se mencionará a continuación.

5.1.1. Enfermedades inflamatorias.

Parotiditis epidérmica, parotiditis viral, paperas.

Es una enfermedad contagiosa producida por un virus filtrable, con un periodo de incubación que varía de 2 a 3 semanas, transmitido por contacto directo de la saliva, que deja inmunidad de por vida, aunque frecuentemente cuadros clínicos similares, pueden ser causados por otros virus como el de la influenza coxaquie A, corio meningitis y con econovirus. Su diagnóstico generalmente es en base clínica. Las glándulas parótidas son las más afectadas con un aumento de volumen generalmente asimétrico,

difuso y doloroso acompañado de ataque al estado general y temperatura.

El virus se encuentra en la saliva aunque ésta es de aspecto normal, cediendo paulatinamente al cuadro en una semana. Ocasionalmente pueden presentarse complicaciones como pancreatitis, orquitis e hiperacusias neurosensoriales. Su tratamiento es asintomático y en la actualidad existe una vacuna que forma parte de la triple vacuna antiviral en contra del sarampión, parotiditis y rubeola.

Parotiditis supurativa aguda no obstructiva.

Conocida también como parotiditis aguda, quirúrgica o postoperatoria. Se origina en una infección ascendente a partir de la cavidad oral y a través del sistema de conductos produce un proceso supurativo glandular parotideo. Se presenta generalmente en pacientes debilitados, con pobre higiene oral y deshidratados, como puede presentarse en ancianos en el postoperatorio de cirugía mayor. Generalmente es causado por cocos grampositivos y es unilateral. Se producen síntomas y signos inflamatorios en la topografía de la glándula afectada y su comprensión puede mostrar la salida del material purulento a través de su conducto.

Su tratamiento es a base de antibiótico adecuado, la correcta hidratación y balance electrolítico y una higiene oral rigurosa. El mejor manejo postoperatorio, en cuanto se refiere al uso de líquidos

parenterales, ha definitivamente abatido la incidencia de esta enfermedad.

Parotiditis recurrente de la infancia.

Generalmente se presenta en pacientes que han sufrido ya una parotiditis viral, más frecuentemente en el sexo masculino y entre los 3 y 12 años de edad, en este cuadro clínico se manifiesta como un aumento de volumen difuso, doloroso, que afecta a una parótida, con datos inflamatorios que pueden llegar a la supuración, que generalmente se desencadena por una deshidratación parcial del niño afectado, como es la práctica intensa de un deporte, que cede con la administración de antibióticos y que puede repetirse en varias ocasiones.

Con esto puede dejar como secuela un aumento de volumen y consistencia difusa de la glándula afectada. Su etiología se ha relacionado con una estenosis o varias de los conductos, secundaria al proceso viral inicial.

Su tratamiento es en base a antibióticos, en forma profiláctica, evitar deshidrataciones aún leves y cuando estos cuadros se repiten varias veces o existen ya cambios en el tamaño y consistencia de la glándula afectada, se recomienda cuando no exista un cuadro agudo, practicar un sialograma para valorar las alteraciones existentes en el sistema ductal y en el parenquima y determinar la posibilidad de una extirpación quirúrgica de una glándula con cambios destructivos avanzados.

Parotiditis recurrente del adulto.

Es un cuadro inflamatorio de repetición sin una causa obstructiva que lo determine. En ocasiones llamados como paperas crónicas o de repetición, hay que recordar que la parotiditis viral deja una inmunidad de por vida y que la etiología debe ser estudiada, en ocasiones son la constitución de una parotiditis recurrente de la infancia y en ocasiones aparecen espontáneamente.

Una sialografía, es de gran valor en su estudio, pues puede demostrar la presencia de sialectasias o dilataciones de los conductos que pueden obedecer a causas congénitas o adquiridas y haber producido cambios en el perénquima glandular, que según clasificación de Rubin y Holt, basada en aspectos radiológicos sialográficos, incluyen 4 etapas: punteada, globular, cavitaria y destructiva.

Estas cuatro etapas tienden a presentarse en forma progresiva y ante la presencia de las dos últimas hay que considerar la posibilidad de la ablación quirúrgica de la glándula afectada.

En las etapas iniciales, el uso de antibióticos, en etapas agudas, excelente hidratación, masaje local, vigilancia estricta de la higiene oral y evitando drogas que producen como efectos secundarios la resequecedad oral, así, ayudando al control de la evolución de esta enfermedad.

Infecciones granulomatosas de las glándulas salivales.

En este párrafo se incluyen varios procesos infecciosos específicos en los cuáles existe formación de granulomas y que en general son poco frecuentes:

Tuberculosis.

Generalmente afecta a la parótida, puede tener un origen ascendente por diseminación hematógena o por extensión de los ganglios intraparotídeos, puede simular una tumoración parotídea, aunque generalmente la piel, es involucrada pudiendo drenar externamente. Una radiografía del tórax puede estar presente pero, la intradermo reacción es generalmente positiva, una biopsia excisional de preferencia, confirmara el Dx y deberá usarse quimioterapia posteriormente.

Sarcoidosis.

La fiebre uveoparotídea o síndrome de Herfort, constituye una forma de sarcoidosis. Caracterizada por uveítis, aumento de volumen de las parótidas y parálisis facial. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica de alta incidencia. En los negros norteamericanos y de baja incidencia en México. El ataque a las glándulas parótidas se ha demostrado en un 10% de los casos, presentando estas un aumento de volumen bilateral, firme, indoloro, el cual tiende a desaparecer con el tiempo.

Esta inflamación del iris (uveitis), cuerpo ciliar y coronoides oculares aparecen también y generalmente proceden a los datos salivales. Afección de pares craneales, es relativamente común y puede ser unilateral o bilateral y aún preceder otros datos o ser simultánea o posterior a los datos salivales.

Una parálisis facial periférica aparece en un 12% de los casos; biopsias de los tejidos afectados demostrará el nódulo sarcoideo, en el cual, la ausencia de los bacilos ácidos resistentes, lo diferenciará de la tuberculosis. En casos necesarios el uso de los esteroides mejorará el cuadro clínico.

Actinomicosis.

Este tipo de infecciones afectan más frecuentemente a las glándulas submaxilares, aunque también lo puede hacer las parótidas. Generalmente se presenta después de la manipulación dental, a la cual sigue dolor, aumento de volumen y formación.

Formación de absceso y finalmente el drenaje externo, con la formación de una fístula cutánea. De este material se toma para estudio por medio de una tinción de Gram; en las cuáles las colonias de actinomicos formarán los clásicos gránulos de azufre. Estos gérmenes intermedios entre las bacterias y hongos son altamente sensitivos a varios antibióticos, entre los que destaca la penicilina, eritromicina y tetraciclinas.

Enfermedad por arañazo de gato.

Esta enfermedad es caracterizada por la formación de una granuloma necrotizante que se produce por una inoculación originada por el rasguño o mordedura de un animal, generalmente un gato o un perro, que se origina en una bacteria llamada rothia dentocariosa. Los ganglios cervicales se afectan aumentando de volumen, lo cual puede durar semanas o aún años y puede llegar a supurar externamente. Inoculación conjuntival puede producir con afección ganglionar, intraglandular o de Perinaud. Generalmente se auto limita pero puede ser necesario el uso de antibióticos sistémicos de amplio espectro o de drenaje, o el quirúrgico con la extirpación. El estudio histológico confirmará la sospecha clínica del diagnóstico.

Sialolitiasis.

Originado por la formación de cálculos dentro del sistema excretor de las glándulas salivales mayores. Se considera como un padecimiento inflamatorio debido a que generalmente genera procesos infecciosos distales al sialolito o cálculo que actúa como mecanismo de obstrucción al drenaje salival.

La etiología se ha relacionado a tres pre-requisitos que son:

1. Condiciones que favorezcan el estancamiento de la saliva.
2. Una matriz que favorezca la formación del cálculo.
3. Un mecanismo metabólico que ayude a la precipitación de las sales de la saliva en la matriz mencionada.

Los sialolitos se han clasificado según su lugar de origen: parotídeos, sublinguales o de glándulas salivales menores, pueden ser únicos o múltiples y radiopacos o radiolúcidos y finalmente sintomáticos o asintomáticos. Su mayor incidencia es la glándula submaxilar, en donde se presenta el 83% de los casos.

Esta mayor incidencia se ha explicado por condiciones mecánicas y fisicoquímicas, como la posición inferior de la glándula con respecto de su punto de drenaje, el pequeño orificio del conducto submandibular, con respecto al calibre del conducto en sí y a que sitio de drenaje en la cavidad oral, facilita el contacto con detritus y contactos con placas dentales inferiores.

Además la glándula submandibular produce una saliva con un componente seroso y uno mucoso y es más rica en fosfatasa, que favorece la formación de fosfatos inorgánicos, los cuáles se precipitan fácilmente en presencia de un pH alcalino. En la glándula parótida se presentan un 10% de los casos de sialolitiasis y un 7% en la sublingual.

El 20% de los sialolitos submandibulares son radiolúcidos y el 40% de los parotídeos presentan igual característica, el 25% de los casos de sialolitiasis se presentan como cálculos múltiples.

Los cálculos salivales pueden desarrollarse en los conductos intraglandularmente o extraglandularmente, su formación es más frecuente en los sitios en que por su trayectoria, los cuáles se angulan y así en la submandibular son más frecuentes en el borde

posterior del milohioideo y para la parótida, cerca del orificio de su conducto, al penetrar el conducto a través del músculo buccionador.

Su mayor incidencia es después de la cuarta década de la vida, su presentación clínica abarca básicamente tres formas: el encuentro radiológico accidental, la presencia de aumento de volumen de una glándula durante la ingestión de los alimentos, con discreta molestia local, la cual desaparece al terminar de comer y disminuir la necesidad de un flujo salival mayor y una tercera forma en la que aparecen datos de una infección aguda con francos cambios inflamatorios en el sitio de drenaje y en la topografía de la glándula afectada y con sintomatología general de una infección, como es fiebre y ataque al estado general.

Debe mencionarse que la sialolitiasis no se relaciona en ninguna forma con la presencia de cálculos en otras partes del organismo, como las vías urinarias o la vesícula biliar o endocrinopatías como el hiperparotidismo.

Para su diagnóstico además de la historia clínica adecuada, debe recurrirse a la palpación intraoral que en muchas ocasiones nos permite detectar el sialolito.

Estudios radiológicos simples como una placa oclusal o radiografías oblicuas de la rama horizontal, definirán los cálculos radiopacos submandibulares.

En el área parótida la sobre posición de estructuras óseas hace de menor valor las placas simples, la sialografía detectará los

defectos de llenado de los conductos cuando no pueden visualizarse o palpase los cálculos.

En los estados inflamatorios agudos, la administración de antibiótico que abarquen cocos grampositivos de una adecuada hidratación para mejorar el flujo salival y de analgésicos, hará que el estado agudo ceda y posteriormente se practicará un tratamiento quirúrgico adecuado.

5.1.2. Manifestaciones de enfermedades sistémicas.

Sialosis.

Se ha llamado sialosis al tamaño de las glándulas que se observa en algunos padecimientos sistémicos en los cuáles se produce histológicamente una infiltración grasa o una hiperplasia del tejido salival.

Así en pacientes diabéticos, aún en ausencia de infección, puede observarse un aumento de volumen de las glándulas parótidas principalmente.

Las glándulas parótidas principalmente, se ven afectadas también por una pancreatitis crónica, fibrosis quística y una mal nutrición, enfermedades que se acompañan de deficiencias nutricionales como el alcoholismo crónico, la gota y la cirrosis,

parecen converger en un estado patológico que se le ha denominado el síndrome de Enrique VIII, por haberlo presentado aquel rey Inglés, con franco aumento de volumen parótideo.

La insuficiencia renal con franca urémia produce sialosis, pero la diálisis crónica parece revertirla y aún prevenirla. Las hiperlipoproteinemias tienden a producir infiltraciones grasas. Las alergias alimenticias y amiloidosis son causa rara de sialosis.

Algunos medicamentos pueden producir aumentos de tamaño salival, así el uso del yodo, en especial intravenoso y en pacientes con deficiencia de función renal pueden causar aumentos de volumen submandibular, cantidades excesivas de plomo, cobre, mercurio o bien medicamentos con sulfonamidas, cloranfenicol y tetraciclinas, puede ser su origen.

5.1.3. Enfermedades inmunológicas.

Síndrome de Sjorgen. Enfermedad linfoepitelial benigna.

En 1933 un oftalmólogo sueco llamado Henry Sjorgen describió pacientes del predominio del sexo femenino, los que presentaban disminución de la secreción lagrimal, con resequedad de cavidad oral y aumentos de volumen parótideos episódicos y síntomas sistémicos de una poliartritis crónica, posteriormente identificada como artritis reumatoide, aunque podía también ser otra colagenopatía como el lupus eritematoso, escleroderma., polimiositis o periarteritis nudosa.

A este conjunto de síntomas y signos se les denominó síndrome de Sjogren además de que estudios de proteínas séricas han demostrado anomalías que son características de las enfermedades autoinmunes; autoinmune se refiere a la formación de un antígeno producido por el epitelio glandular el cual provoca una infiltración por linfocitos y células plasmáticas que reaccionan inmunológicamente con los anticuerpos, formándose una reacción antígeno-anticuerpo que genera destrucción del tejido salival con inflamación secundaria, histológicamente, los padecimientos autoinmunes producen en el tejido salival una infiltración periductal linfocitaria que produce del parénquima glandular con la consecuente reproducción de este por la mencionada infiltración y fibrosis, simultáneamente el epitelio ductal de células epiteliales columnares o cuboidales así como células mioepiteliales que las rodean, sufren una metaplasia con proliferación que lleva a estrechar el calibre del conducto hasta formar una célula sólida que representa una ísola mioepitelial, la cual se rodea de un mar de linfocitos, estos cambios histológicos pueden observarse en las glándulas salivales aún en ausencia de otras manifestaciones de un padecimiento autoinmune, Para este síndrome, se utiliza un tratamiento asintomático individual, lágrimas artificiales, aumento de la ingesta de líquidos y un cuidadoso mantenimiento de la higiene oral, el uso de antibióticos es limitado pues su utilidad es para evitar que procesos infecciosos se expandan fuera de la glándula salival.

La terapéutica ha sido pasiva pero la evidencia de transformación maligna ha hecho considerar la posibilidad de formas de tratamiento más activo y se ha utilizado con este fin inmunosupresores, siendo el más efectivo la ciclofosfamida, la cual

disminuye el infiltrado linfocitario glandular aunque la sintomatología no se vea marcadamente, se ha recomendado el tratamiento inmunosupresor en aquellos casos en que se demuestra el infiltrado.

5.2. Estadificación.

La U.I.C.C. (Unión Internacional Contra el Cáncer), emitieron una clasificación de los tumores de glándulas salivales malignos siendo esta la siguiente:

T1<0 = 2 cm.

T2>0 = 2 o 4 cm.

T3>0 = 4 o 6 cm.

T4>4 cm.

N1 Único homolateral igual o menor de 3 cm.

N2 Único homolateral mayor de 3 a 6 cm múltiples homolaterales menores de 6 cm bilaterales, contralaterales menores de 6 cm.

N3 Mayor de 6 cm.

Aunque la estadificación pasada, es la que se debe utilizar únicamente para las neoplasias de las glándulas salivales, se puede proponer el sistema de estadificación TNM conjunto general.

5.2.1. Estadio tumoral.

TX. Tumor primario no pasible de evaluación.

T0. No hay evidencia clínica de tumor primario.

T1. Tumor que no supera los 2 cm.

T2. Tumor mayor de 2 cm pero no superior a 4 cm.

T3. Tumor mayor de 4 cm pero no superior a 6 cm.

T4. Tumor mayor de 6 cm.

Nota: Todas las categorías del tumor se subdividen, además en, "a", ausencia de extensión local, o "b", presencia de extensión local. La extensión local se define como compromiso clínico o macroscópico, de la piel, las partes blandas, el hueso o los nervios. Usándose también en la estadificación pasada.

5.2.2. Estadío de los ganglios linfáticos.

NX. Ganglio linfáticos regionales no pasibles de evaluación.

N0. Ausencia de metástasis ganglionares regionales.

N1. Metástasis en un solo ganglio linfático, ipsolateral no mayor de 3 cm.

N2. Metástasis en un solo ganglio linfático, ipsolateral mayor de 3 cm pero que no rebasa los 6 cm o en múltiples ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales no mayores de 6 cm.

N2 a. Metástasis en un sol ganglio ipsolateral mayor de 3 cm pero que no supera los 6 cm.

N2 b. Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales no mayores de 6 cm.

N2 c. Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales no mayores de 6 cm.

N3. Metástasis en ganglios linfáticos mayores de 6 cm.

5.2.3. Estadio metastásico.

MX. Metástasis no pasible de evaluación.

M0. No hay evidencia de metástasis a distancia.

M1. Presencia de metástasis a distancia.

Dentro del grado histopatológico encontramos.

GX. Grado no pasible de evaluación.

- G1. Bien diferenciado.
- G2. Moderadamente bien diferenciado.
- G3. Escasamente diferenciado.
- G4. Indiferenciado.

5.2.4. Agrupamiento por estadios.

Estadio I. T1-2a, N0, M0.

Estadio II. T1-2b o T3a, N0, M0.

Estadio III. T3b o T4a, N0, M0, cualquier T excepto T4b, N1, M0.

Estadio IV. T4b, cualquier N, M0, cualquier T, N2-3, M0, cualquier T, cualquier N, M1.

CONCLUSIONES

Con este estudio breve de las neoplasias malignas de las glándulas salivales mayores, tenemos que saber relacionar la localización de las glándulas, con respecto a otras estructuras, para así poder identificar alguna patología ya que el cirujano dentista es el que esta más en contacto con estructuras de cabeza y cuello, para poder así, realizar un buen diagnóstico, y brindar, por lo tanto un buen tratamiento, considerando que se debe de tener el conocimiento de su comportamiento funcional, para realizar un diagnóstico diferencial entre las neoplasias que aquí se presentaron, con otro tipo de anomalías similares.

GLOSARIO

1. Adenoma.

Se le denomina adenoma, a las neoplasias epiteliales benignas que forman patrones glandulares así, como a los tumores derivados de las glándulas, aunque no reproduzcan necesariamente este patrón.

2. Adenoide.

Forma de glándula, perteneciente a las glándulas y ganglios linfáticos semejante al tejido glandular.

3. Adenocarcinoma.

Se les llama a los carcinomas de patrón de crecimiento glandular.

4. Carcinoma.

Son las neoplasias malignas de origen epitelial derivadas de cualquiera de las tres germinales del embrión.

5. Carcinoma escamoso o epidermoide.

Son las que producen células escamosas identificables, procedente de cualquiera de los tejidos escamosos estratificado del organismo.

6. Diferenciación y Anaplasia.

Se aplican a las células que forman el parenquima de las neoplasias:

Diferenciación: Indica el grado hasta que las células parenquimatosas remedan las células normales comparables tanto morfológica como funcionalmente.

Anaplasia : Es la ausencia de diferenciación y considerada como clave de la transformación maligna, literalmente quiere decir, retroceso e implica la vuelta desde un alto nivel de diferenciación a otro nivel más bajo.

7. Metástasis.

Son implantes tumorales que no guardan continuidad con el tumor primario. Las metástasis definen claramente a un tumor como maligno, ya que las neoplasias benignas no metastatizan. La capacidad de infiltración de los cánceres les permiten penetrar en los vasos sanguíneos y linfáticos

y en las cavidades orgánicas, proporcionándoles la capacidad de diseminarse.

8. Mucocele.

Es un quiste de retención de mucosa, de origen traumático, clasificado en mucocele de retención y mucocele de extravasación.

9. Neoplasia.

Significa literalmente nuevo crecimiento, y el nuevo crecimiento es la neoplasia, es una masa normal de tejido con un crecimiento que sobrepasa al de los tejidos normales y no se halla coordinado con él y que persiste con el mismo carácter excesivo una vez concluido el estímulo que provocó el cambio.

10. Oncología.

Es el estudio de los tumores o neoplasias, del griego oncos = tumor.

11. Ránula.

Es una forma de mucocele que específicamente se presenta en el piso de la boca, asociado con los conductos de las glándulas submandibulares y sublinguales.

12. Sialadenitis.

Simplemente se le llama así a la inflamación de las glándulas salivales, engañosa que se caracteriza por una hinchazón intermitente de las glándulas que puede concluir al desarrollo de masas fibrosas clínicamente oviás.

BIBLIOGRAFIA

1. CANCER, Principles and Practice of Oncology, Vincent De Vita, Jr. Edition. Tumores de Cabeza y Cuello. Pp. 830-839.
2. Cameron, Practical and Book of Oncology, Cameron 1995.
3. Jhon M. Lore, Cirugía de Cabeza y Cuello 3ª edición. Pp. 708-722
4. Eugene N. Meyers, Cancer of the Head and Neck, Second Edition. Pp. 645-668.
5. Cummings, Ch. W. y Cols, Tomo II Glándulas Salivales , Otolaringology Head and Neck Surgery. St. Louis 1986. The C.V. Mosby Company.
6. Foote, F. W. Jr y Cols, Tumors of the Major Salivary Glands, Cancer 3. Pp. 445-458, 1950.
7. Regezi, Hoseph A. And Sciubba, James J. , Patología Bucal, Philadelphia. Pp. 237-243, 1989.
8. Mauricio Frías Mendivilm, y Cols, Epidemiología descriptiva de cáncer de la cavidad bucal en el INCAN 1985-1992, Cancerología Vol. 43, Num. 2, Abril-Junio 1997. Pp. 80-85.
9. Víctor M. Pérez S. Y Cols, Biopsia por Aspiración con Aguja Fina de Glándula Salival. Cancerología, Vol. 42, Num. 1, Enero-Marzo 1996. Pp. 9-15.
10. Bifaretti G. , et-al, Study of Fine Needle Aspiration in Salivary Glands, Minerva- Stomatol. Jan.-Feb. 1996; 45 (1-2), Pp.9-16.
11. Laskawi R. , et-al, Surgical Managment of Pleomorfic Adenomas of the Parotid Gland J-Oral-Maxilofacial Surg Oct. 1996; 54 (10) , Pp. 1176-1179.

12. Cecilia Gonzales Malagón, et-al, Tumores Mixtos de Glándula Salival, *Cancerología*, Vol. 43, Num. 3, Julio-Septiembre 1997. Pp. 130-135.
13. *Seminars in Surgical Oncology*, May-June 1995, Vol. 11, Num. 3. Changing Trends in the Management of Salivary Tumors.
14. W. G. Shafer, B. M. Levy, *Tratado de Patología Bucal*. Editorial Interamericana, 4ta. Edición 1986.
15. Robbins, *Patología Estructural y Funcional*, Vol. I y II, Editorial Interamericana, Mc. Graw-Hill, 4ta. Edición.
16. Bonadona, *Manual de Oncología Medica*. Ed. Masson, 1983.