

01421
146



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRASTORNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES EN
PACIENTES PEDIATRICOS.

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A :
DAVID VICTOR ARTURO GUZMAN HERNANDEZ

DIRECTOR: C.D. MARIO ALFREDO SANTANA GYOTOKU



MEXICO, D. F. A

MAYO 2003.

U.S.º
[Signature]

a



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.

ÍNDICE

	PÁG.
I. INTRODUCCIÓN	
II. ANTECEDENTES	3
III. GLÁNDULAS SALIVALES (GENERALIDADES)	5
IV. SALIVA (GENERALIDADES)	9
V. LESIONES REACTIVAS	14
a) Fenómeno de retención mucosa	14
b) Sialolitiasis	21
VI. INFECCIONES	27
a) Parotiditis vírica	27
b) Parotiditis supurativa aguda	29
c) Parotiditis aguda recidivante	31
VII. ENFERMEDADES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS	33
a) Síndrome de Sjögren	34
VIII. TUMORES BENIGNOS	39
a) Lesiones vasculares	39
b) Adenoma pleomorfo	41
IX. TUMORES MALIGNOS	46
a) Carcinoma mucoepidermoide	47
b) Carcinoma de células acinares	51
c) Carcinoma adenoide quístico	54
X. CONCLUSIONES	58
XI. BIBLIOGRAFÍA	60

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene como objetivo el estudio de los trastornos que involucran a las glándulas salivales de los pacientes pediátricos, la preocupación de entender cuáles son los factores que influyen y determinan la ausencia o presencia de dichos trastornos no es reciente, la primera parte de este trabajo está dedicada a realizar un breve resumen de los acontecimientos más importantes que se dieron en el pasado para poder comprender, diagnosticar y tratar dichas alteraciones.

Si bien es cierto que este tipo de trastornos no es muy frecuente en niños, es necesario que el cirujano dentista pueda diagnosticar y tratar de manera oportuna estos padecimientos, y en el caso de que el tratamiento este fuera de su alcance el remitir al paciente con el especialista adecuado, para esto último, es necesario el conocimiento general de la anatomía y la fisiología normal de las glándulas salivales, por esta razón que se incluye una información breve de estos dos aspectos, así como las funciones que tiene la saliva en la cavidad oral; de igual manera se anexa un cuadro de los factores más frecuentes que pueden afectar el flujo salival. Una vez que han sido revisados dichos aspectos, es momento de profundizar en el estudio de los trastornos de las glándulas salivales, por lo que para poder estudiarlas de manera más sencilla y ordenada se han dividido en cinco grupos, cada uno de estos grupos presenta al inicio una breve introducción que nos permite comprender de manera rápida y sencilla los trastornos que se estudiarán de manera individual y profunda.

Cabe señalar que el presente trabajo no pretende incluir todas las enfermedades que afectan a las glándulas salivales de los niños, sino más bien describir de una manera sencilla, concisa y estructurada, los trastornos más comunes que se presentan. Las entidades menos frecuentes, han sido expuestas de manera muy breve o bien omitidas.

En el caso de las ilustraciones, se trató en medida de lo posible de anexar aquellas que puedan ayudarnos al diagnóstico clínico.

ANTECEDENTES

Desde que los primeros clínicos comenzaron a darse cuenta de que existían trastornos en las glándulas salivales, trataron de aplicar los auxiliares de diagnóstico que tenían al alcance para poder entender a que tipo de alteración se estaban enfrentando, el primer medio de auxiliar de diagnóstico que se utilizó fue la radiografía craneal, posteriormente en 1913 Arcelin introdujo la sialografía, demostrando un cálculo submandibular mediante la inyección de bismuto en el conducto de dicha glándula¹

En 1828 se describió por primera vez a las enfermedades inflamatorias de las glándulas salivales.²

El síndrome de Sjögren fue descrito por Hadden en 1888³. Diez años más tarde Mikuliez publicó un caso de un paciente con ausencia de secreciones tanto lagrimales como de la glándula parótida y submandibular de manera bilateral.⁴ En 1933 Sjögren, oftalmólogo, publica la monografía clásica de la enfermedad y enfatiza que tiene un origen sistémico.⁵

El carcinoma mucoepidermoide fue descrito por primera vez en el año de 1895, pero no fue sino hasta el año de 1945 cuando en realidad se dieron cuenta de que era producido por las glándulas salivales.⁶

El carcinoma adenoide quístico fue descrito y reconocido desde 1853 como una variante del adenocarcinoma de las glándulas salivales y productoras de moco. Primero se le dio el nombre de colindroma en 1857 por Birtoth.⁷

¹ Hang RH, Xeroradiography in the diagnosis of non radiopaque sialoliths. Oral surg oral med oral Pathol. 1989 p 67.

² Mandel ID. Sialochemistry in disease in clinical situations affecting salivary glands. 1980 p. 12.

³ Hadden WB. On dry mouth or suppression of the salivary and buccal secretions. 1888. p 27.

⁴ Mikuliez J. Urber. Artículo publicado por la Universidad de Londres en 1892. p 36.

⁵ Sjögren. Keratoconjuntivitis seca. Acta oftalmológica publicada en 1933 p. 11.

⁶ Stewart FW, Mucoepidermoid tumors of the salivary glands. Am Surg. 1945 p 122-

Welch encontró 252 pacientes pediátricos con lesiones de las glándulas salivales en el Boston children's Hospital desde 1957 hasta 1984.⁸

⁷ Ballantyne AJ. The extension of cancer of the head and neck through peripheral nerves. *Am J surg.* 1974 p 127.

⁸ Welch KJ, The salivary glands. *Pediatric surgery* 4th edition Chicago 1986 p 487.

GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

CLASIFICACIÓN.

Existen diversos criterios para clasificar a las glándulas salivales, una de las más frecuentes es la que las divide en dos grupos: Glándulas salivales mayores (principales) y glándulas salivales menores (acesorias), de acuerdo con esta clasificación y no importando el tipo de secreción de las mismas tenemos que:⁹

En cabeza y cuello se encuentran las tres glándulas mayores:

- Glándula Parótida
- Glándula Submaxilar
- Glándula Sublingual.

Mientras que las glándulas salivales menores se localizan en toda la submucosa de la cavidad bucal con excepción del dorso de la lengua y la encía fija, se calcula que existen alrededor de 500 a 1000 estructuras glandulares presentes, las cuales en su mayoría son mucosas, contrastando con esto último la glándula serosa de Ebner que se localiza en la papila circunvalada de la lengua.¹⁰

EMBRIOLOGÍA.

El conocimiento de la anatomía de las glándulas salivales es esencial para poder comprender los múltiples trastornos y enfermedades que pueden afectarla. Tanto las glándulas salivales mayores como las menores se originan del ectodermo y no existe ninguna diferencia en el patrón de desarrollo. Cada una comienza como una sólida prolongación de epitelio que comienza a penetrar el mesenquima, a medida que este cordón se alarga, los extremos comienzan a ramificarse, dando lugar a invaginaciones tubulares, las cuales penetran en la submucosa y terminan

⁹ Ellis G., Surgical Pathology of the salivary glands, Saunders Company 1991 p 136.

¹⁰ Sapp Philip, Patología oral y maxilofacial contemporánea, Editorial Harcourt, España 1998, traducción de la obra original en inglés Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology. P 320.

diferenciándose en engrosamientos terminales con capacidad secretora (células acinares).¹¹

FISIOLOGÍA Y ANATOMÍA.

Las glándulas salivales son las encargadas de la producción, modificación y secreción de la saliva, el tipo de secreción es determinado por las células acinares, de las cuales existen dos tipos: serosas y mucosas.¹²

Las secreciones acinares pasan de los conductos intercalados al conducto estriado, de mayor tamaño, ambos revestidos por epitelio cúbico. La saliva es transportada después, con ayuda de las células mioepiteliales contráctiles, a los conductos extralobulillares de epitelio cilíndrico estratificado, y sale finalmente de la mucosa a través del conducto excretor, revestido por epitelio estratificado. De acuerdo con el tipo de células acinares que forman a la glándula tenemos que se puede clasificar a las glándulas salivales en tres categorías: Las glándulas serosas contienen solo células acinares serosas y secretan saliva fluida que contiene ptialina, pero carece de mucina. Las glándulas mucosas solo contienen células acinares mucosas y secretan mucina bastante viscosa. Las glándulas mixtas contienen acinos tanto mucosos como serosos y su secreción es viscosa e incluye mucina y ptialina.¹³

Tanto en las glándulas salivales mayores como en las menores, la regulación de la secreción de saliva depende exclusivamente de su inervación. Cada una de las glándulas salivales mayores recibe una inervación simpática y parasimpática, la secreción es estimulada en forma refleja por la acción sobre los corpúsculos gustativos y los nervios sensitivos comunes de la membrana mucosa de la boca y

¹¹ Rice HD, Clinical correlations in the head and Neck. Volume 2. The salivary glands. New York 1994. p 1.

¹² Rice HD, Op cit.

¹³ Finn Geneser. Histology. 3rd edition. Editorial panamericana, 2001, p 472 y Sapp Philip. Op cit.

la vía indirecta, se encuentra determinada por determinados estímulos psíquicos u olfatorios, como consecuencia de reflejos condicionados, es decir que el simple hecho de pensar en comida puede causar la secreción salival.¹⁴

La parótida es la glándula salival más grande, su secreción es serosa, esta glándula pesa de 15 a 30 gramos. Está encerrada por una cápsula de la fascia de tejido conjuntivo, se encuentra ubicada en el lecho parotídeo; anterior al oído y cerca de la rama de la mandíbula. Una porción superficial de la glándula descansa cerca del músculo masetero a cierta distancia del arco cigomático, la glándula abarca varias estructuras en dicha región: arterias carótida interna y externa y diversas ramas, la vena yugular interna y algunas de las tributarias; el nervio facial y la rama auriculotemporal del nervio trigémino, así como algunos pequeños nódulos linfoides parotídeos. El conducto excretor principal o conducto parotídeo (de Stenon) desemboca en el vestíbulo de la boca, sobre la papila parotídea frente al segundo molar superior.¹⁵

La glándula submandibular es de secreción mixta, con predominio mucoso, está localizada en el triángulo submandibular, en un espacio limitado por el vientre anteroposterior del músculo digástrico y el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, que junto con el músculo milohioideo forman el piso. La glándula pesa de 10 a 15 gramos. Su superficie profunda está en contacto con el milohioideo, hiogloso, estilgloso y estilohioideo. Se encuentra rodeada de una cápsula y un estroma de tejido conjuntivo. El conducto excretor principal o conducto submandibular (de Wharton) se abre en el extremo de la carúncula sublingual del piso de la cavidad oral, cerca de la lengua.¹⁶

La glándula sublingual es de secreción mixta, con predominio mucoso es la más pequeña de las glándulas mayores, pesando de 1.5 a 2.5 gramos, presenta una

¹⁴ Finn, Op cit p 473

¹⁵ Ellis, Op cit p4

¹⁶ Ibidem.

cápsula de tejido conjuntivo poco desarrollada. Se encuentra en el piso de la boca, cubierta por la mucosa bucal y descansa en el músculo geniogloso de la lengua y en la fosa sublingual en la cara interna del cuerpo de la mandíbula. Esta glándula presenta de 10 a 12 conductos excretores que se abre cada uno a un pliegue de la membrana mucosa. Un conducto excretor de mayor tamaño, el conducto sublingual principal (de Bartolini), desemboca en la carúncula sublingual, junto al conducto submaxilar.¹⁷

A pesar de la localización de los conductos secretores de las glándulas mayores, estos se dividen progresivamente en pequeños conductos estriados. Esos conductos secretores estriados se dividen en ramas dentro de los pequeños conductos intercalados, los cuales terminan en estructuras secretoras terminales. Estas estructuras terminales varían en tamaño, forma y número de células.¹⁸

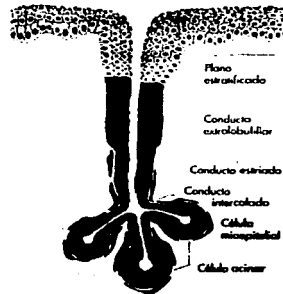
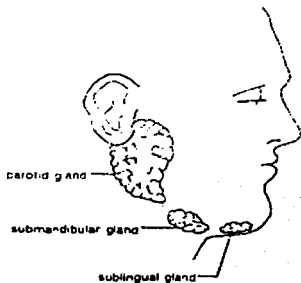


Fig. 2 Anatomía de una glándula salival¹⁹

¹⁷ Ibidem.

¹⁸ Ellis, Op cit p 9.

¹⁹ Sapp, Op cit. p 320.

GENERALIDADES DE LA SALIVA

La saliva es un líquido producto de la secreción mixta producida por varias glándulas salivales, es incoloro de consistencia acuosa o mucosa. En condiciones normales un ser humano produce unos 1, 000 mililitros de saliva por día, de los cuales la mayor parte proviene de las tres glándulas salivales mayores. La saliva es una solución de proteínas, glucoproteínas, hidratos de carbono y electrolitos, y contiene además células epiteliales descamadas y leucocitos. El pH es de alrededor de 7, pero alcanza a 8 en el caso de las secreciones estimuladas. La saliva contiene las enzimas ptialina (una alfa amilasa salival), que hidroliza parcialmente los almidones y lipasa lingual, de importancia en la hidrólisis de la grasa de la leche. El contenido de mucina, el mucus de la saliva, varía con las contribuciones de las distintas glándulas salivales a la saliva. De igual manera también encontramos inmunoglobulina A (IgA) secretada por las células plasmáticas del tejido conjuntivo intersticial de las glándulas salivales. Además, la saliva contiene pequeñas cantidades de lisosima, de acción bactericida y lactoferrina, que fija el hierro y así inhibe el desarrollo de las bacterias que requieren de este mineral. Otro componente importante que encontramos en la saliva es la glucoproteína haptocorrina, que fija la vitamina B12.²⁰

Las funciones de la saliva incluyen mantener húmedas las mucosas, ablandar los alimentos y actuar como lubricante debido al contenido de mucina, por lo que pueden deglutirse los alimentos sin que esto cause daño a las estructuras anatómicas que se encuentran involucradas en el trayecto de los mismos. De igual manera contribuye a la digestión inicial de los hidratos de carbono mediante la amilasa, esta última continua activa por un corto plazo en el estómago ya que es inhibida por el medio ácido. Por el contrario la lipasa lingual puede continuar la

²⁰ Rice, Op cit p 2-3.
Finn, Op cit p 473.

degradación de lípidos en el estómago, dado que su pH de acción óptima es ácido.²¹

La saliva juega un papel muy importante contra las infecciones, dado que elimina restos alimenticios y celulares, además de bacterias y por el contenido de IgA, lisozimas y lactoferrina, contribuye de igual manera a proteger los dientes mediante la lubricación ayudando a reducir la pérdida de minerales, en particular de calcio y fosfato de la estructura del esmalte, después del fenómeno eruptivo. Por último en lo que se refiere al bicarbonato y al fosfato aunado a su importante efecto antibacterial, no podemos olvidar la acción Buffer que tienen estos elementos y el importante papel que desempeñan en el proceso de remineralización de las estructuras dentarias.²²

La composición y cantidad de producción de la saliva es afectada por numerosas causas, lo cual trae como consecuencia serias y devastadoras alteraciones en la cavidad bucal, pero el problema no es realmente la sialorrea o hipersalivación que se provoca, generalmente por excesivos estímulos en las células mioepiteliales de las glándulas salivales, lo cual generalmente responde a una alteración de orden sistémico o algún tipo de síndrome que altera el patrón de conducción nerviosa (Síndrome de Down), la entidad clínica que debe ser muy tomada en cuenta es la xerostomía o hiposalivación la cual puede ser primaria o secundaria dependiendo la causa que la este originando, primaria: por enfermedades sistémicas o relacionadas con el organismo como pueden ser el stress y secundaria: asociada al uso de fármacos como la clindamicina, morfina o cualquier tipo de droga que disminuya la cantidad de la secreción salival, es de suma importancia el detectar esta entidad clínica lo mas pronto posible para poder tomar

²¹ Ibidem.

²² Ibidem.

las medidas necesarias para devolver el equilibrio a la cavidad oral y de esta manera tratar de que las consecuencias de esta alteración sean mínimas.²³

Tabla 1. Causas más comunes de la xerostomía.

Enfermedades de las glándulas salivales		Aplasia de las glándulas. Síndrome de Sjögren. Sarcoidosis Enfermedad por VIH Sialadenitis crónica
Iatrogénica	Administración de fármacos	Anticolinérgicos Simpatomiméticos Citotóxicos Retínoles Inhibidores de la proteasa
	Radioterapia Escisión de las glándulas	
Deshidratación		
Psicogénicos		

A pesar de que la xerostomía es una manifestación clínica que puede ser producto de varias causas como se mencionó en el cuadro anterior. Existen varias enfermedades que afectan a las glándulas salivales mayores y menores de las estructuras orofaciales, estas enfermedades son más comunes en adultos que en niños, sin embargo, el presente trabajo está enfocado a estudiar cada uno de los trastornos, que aunque poco comunes se pueden presentar en los pacientes

²³ Hodgson FDS, Oral pathology. The investigation of major salivary gland agenesis. A case report. Pediatric dentistry, American academy of pediatric dentistry, 2001 p 131-133.

²⁴ Ibidem.

pediátricos. En general los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas mucosas son los siguientes:²⁵

- Lesiones reactivas y obstructivas.
- Infecciones.
- Trastornos inmunopatológicos.
- Neoplasias benignas.
- Neoplasias malignas.

La exploración clínica es útil para intentar averiguar la naturaleza básica de un proceso patológico salival. La palpación de tumefacciones de las glándulas principales o del área de la mucosa oral que contiene glándulas menores es útil para el diagnóstico, ya que las tumoraciones blandas o fluctuantes suelen corresponder a procesos benignos y las fijas e induradas indican neoplasias malignas.²⁶

La siguiente tabla nos muestra a que grupo pertenecen las patologías que presentan los pacientes pediátricos:

²⁵ Sapp, Op cit.

²⁶ Kaban LB, Cirugía facial y maxilofacial en niños. Editorial Interamericana. 1992 p 197.

Tabla 2. Clasificación de los trastornos de las glándulas salivales en niños.

Lesiones reactivas	Fenómeno de retención mucosa	Mucocele Ranula
	Sialolitiasis	
Infecciones	Parotiditis vírica (paperas) Parotiditis supurativa aguda Parotiditis aguda recidivante	
Enfermedades mediadas por procesos inmunológicos	Síndrome de Sjögren	
Tumores benignos	Lesiones Vasculares Adenoma pleomorfo (mixto)	
Tumores malignos	Carcinoma mucoepidermoide Carcinoma de células acinares Carcinoma adenoide quístico	

27

²⁷ Kaban, Op cit. p 195.
Sapp, Op cit. p 319.

LESIONES REACTIVAS

Las glándulas salivales reaccionan ante una lesión u obstrucción sufriendo una degeneración atrófica y necrosis con sustitución del parénquima por células inflamatorias y, en último término, una cicatriz fibrosa. Las enfermedades que se consideran de naturaleza reactiva no son infecciosas, sino que representan respuestas a traumatismos directos o a la obstrucción del flujo salival. Algunas son de etiología desconocida²⁸.

La obstrucción del flujo puede ser consecuencia del bloqueo del conducto por un objeto intraluminal, de la estenosis del conducto por un estrechamiento de la luz o de una sección de un conducto, con acumulo de mucina en el tejido. En los tres casos se produce obstrucción salival y se acumulan secreciones glandulares dentro de las luces de los conductos, produciéndose una degeneración atrófica acinar secundaria a la presión retrógrada²⁹.

En este grupo de trastornos se encuentran los fenómenos de retención mucosa y la sialolitiasis, los cuales serán estudiados de manera más profunda a continuación:

FENOMENO DE RETENCION MUCOSA.

GENERALIDADES.

Clinicamente este trastorno se puede clasificar de acuerdo al sitio específico en que se presenta, por lo anterior tenemos al mucocele y la ránula³⁰.

MUCOCELE: tumefacción tisular formada por moco acumulado tras escapar al tejido conjuntivo a partir de un conducto excretor roto.³¹

²⁸ Sapp, Op cit p 321.

²⁹ Ibidem.

³⁰ Botazzo Delbem Carlos, Pediatric Dentistry. Pediatric Oral Pathology: Treatment of mucus retention phenomena in children by the micro-marsupialization technique: case reports. October, 20 1999. p 155.

³¹ Blitzler A. Inflammatory and obstructive disorders of salivary glands. Dent Res, 1987 p 675.

RANULA: Es una forma del mucocelo específicamente localizada en el piso de la boca. Este nombre deriva del latín "rana" y se le dio este nombre por la similitud que clínicamente presenta con el abdomen de este animal.³² La literatura, además reporta una similitud entre la voz alterada del paciente por la dificultad de fonación y el croar de una rana.³³

Cuando un conducto salival se rompe, las células acinares siguen secretando saliva al conducto, este fenómeno de escape de moco (extravasación) se conoce como mucocelo. En el punto de sección o rotura del conducto las secreciones escapan al tejido conjuntivo, formando un depósito de moco que distiende los tejidos circundantes. Las glándulas salivales menores del labio inferior son las más propensas a la rotura de sus conductos, por lesiones o mordeduras de la mucosa, aunque pueden afectarse también las glándulas mucosas menores intraorales e incluso las laríngeas. Los mucocelos afectan muy rara vez a las glándulas salivales mayores. En ocasiones, estas reacciones de extravasación de moco tienen lugar en el suelo de la boca (Ránula) a consecuencia de la pequeña rotura de un conducto glandular sublingual accesorio. Los mucocelos presentan el aspecto finamente vascularizado y distendido.³⁴

Cuando se punciona o secciona el conducto submaxilar principal (conducto de Wharton) puede producirse una extravasación masiva de moco en las profundidades de la región submentoniana, submandibular o sublingual. Este tipo de extravasación mucosa se denomina mucocelo plunging o ránula, los mucocelos plunging son peligrosos por su capacidad de comprometer gravemente la vía aérea.³⁵

³² Botazzo, Art cit p 156.

³³ Black RJ, Croft CB: Ranula: pathogenesis and management. Clin Otolaryngol, 1989 p 299.

³⁴ Blitzler, Op cit p 677.

³⁵ Bodner L, Tal H. Salivary gland cysts of the oral cavity: clinical observation and surgical management. Compendium. 1991. p 152.

Aunque los mucocelos no producen obstrucción directa del flujo de saliva, la cantidad de secreción que puede extravasarse se ve limitada por la distensibilidad del tejido circundante. Aunque los mucocelos pueden adquirir gran tamaño, la mayoría son de tamaño limitado. Al crecer, la glándula que secreta la mucina a través del conducto roto («glándula tributaria») sufre compresión y desarrolla finalmente cambios obstructivos.³⁶

Existen algunas lesiones neoplásicas que clínicamente recuerdan mucocelos, especialmente el carcinoma mucoepidermoide. Sólo por ello es obligado remitir todos los posibles mucocelos para su estudio microscópico.³⁷ Otros mucocelos presentan un aspecto similar al hemangioma cavernoso. Los mucocelos más superficiales pueden parecerse clínica e histológicamente a las ampollas observadas en algunas enfermedades ampoloso/descamativas; sin embargo, estas últimas suelen ser multifocales.³⁸

CLÍNICA

Los mucocelos suelen aparecer sobre todo en niños y adultos jóvenes, aunque pueden hacerlo a cualquier edad. Casi dos tercios de los mucocelos se dan en las tres primeras décadas de la vida. Afectan por igual a hombres y mujeres. La localización más frecuente es la superficie mucosa del labio inferior, seguida por la mucosa bucal, el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y el paladar. Aunque el labio superior sufre traumatismos con tanta frecuencia como el inferior, los mucocelos del labio superior son raros. Recuérdese que las glándulas salivales menores se distribuyen por toda la cavidad oral, a excepción de la porción anterior del dorso de la lengua y de la encía fija facial. Por tanto, pueden surgir mucocelos en cualquier localización oral que posea tejido salival menor.³⁹

³⁶ Ibidem.

³⁷ Eversole RL. Oral sialocysts. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg. 1987 p 51.

³⁸ Bodner, Op cit p 153.

³⁹ Eversole, Op cit p 152.

El aspecto clínico de los mucocelos depende de su localización en la submucosa. Las zonas de extravasación mucosa más superficiales se manifiestan como masas fluctuantes de aspecto azulado translúcido. En algunos mucocelos el traumatismo que inició la lesión ductal o el traumatismo continuado por la dentadura pueden provocar hemorragia. Cuando la mucina extravasada se mezcla con eritrocitos, se desarrolla un mucocelo equimótico que puede ser de color azul oscuro o morado rojizo, semejando un hemangioma cavernoso. Los acumulos asentados a mayor profundidad pueden manifestarse simplemente como nódulos submucosos blandos o fluctuantes del color normal de la mucosa. Generalmente existe un antecedente traumático en la zona, seguido por tumefacción progresiva a lo largo de 2 a 4 días. A menudo los pacientes refieren oscilaciones de tamaño; no obstante, tras el episodio traumático inicial no suelen presentar dolor. El grado de fluctuación puede ser apenas perceptible o significativo hasta el punto de desaparecer la lesión y tardar días en recuperar su tamaño original. En tal caso, el paciente volverá probablemente a lesionarse la zona, permitiendo el escape de mucina a través del epitelio adelgazado de la mucosa. Cuando cicatriza la pequeña punción, vuelven a acumularse secreciones y recidiva la lesión. En caso de traumatismos repetidos, la lesión puede hacerse nodular, más difusa y más firme a la palpación. En el suelo de la boca, las ránulas suelen localizarse lateralmente y tienden a ser muy translúcidas, con imágenes vasculares muy evidentes en su superficie.⁴⁰

La ránula plunging es profunda y se debe a la extravasación de saliva a través de la musculatura milohioidea hacia el espacio submandibular o submentoniano. Estas lesiones son blandas a la palpación, fluctuantes y a menudo se manifiestan clínicamente como una tumefacción submentoniana o submandibular. Su extensión hacia la profundidad del cuello, afectando a la región yuxtahioidea y puede comprometer la vía aérea.⁴¹

⁴⁰ Ibidem.

⁴¹ Blitzer, Op cit p 66.



Fig. 3. Mucocele en el vientre de la lengua.



Fig. 4. Mucocele en el labio inferior.



Fig. 5. Ranula.

HISTOPATOLOGÍA

El epitelio superficial está distendido por el acumulo de mucina. Esta mucina suele estar cercada por un borde de tejido de granulación o, en lesiones de larga evolución, por colágeno denso que le confiere un aspecto encapsulado. No existe revestimiento epitelial. El material mucinoso es basófilo y contiene neutrófilos e histiocitos espumosos grandes, redondos u ovalados. Las mismas células infiltran el cerco de tejido de granulación. En ocasiones, en un corte tisular aleatorio de la base del mucocele se observa la presencia del conducto tributario. Los lobulillos

FALLA DE ORIGEN

salivales que vierten sus secreciones a través del conducto tributario muestran un grado variable de sialadenitis esclerósante crónica, dependiendo de la duración del proceso. Los mucocelos de larga evolución presentarán degeneración acinar extensa con fibrosis y mínima inflamación, mientras que las lesiones traumatizadas recientemente presentarán infiltración mononuclear con escasa fibrosis.⁴²

Los mucocelos de muchas semanas de evolución o los que sufren traumatismos repetidos permitiendo el escape de moco suelen presentar signos histológicos de organización, que constituyen un intento reparador. La zona de la extravasación mucosa estará infiltrada por brotes vasculares y tejido de granulación y carecerá del aspecto encapsulado y unilocular del mucocele no complicado. Del mismo modo, los mucocelos plunging se caracterizan por focos difusos de mucina mezclada con tejido de granulación, neutrófilos e histiocitos espumosos. Esta extravasación mucosa se extiende entre los lobulillos salivales y a lo largo de planos faciales y musculares.⁴³

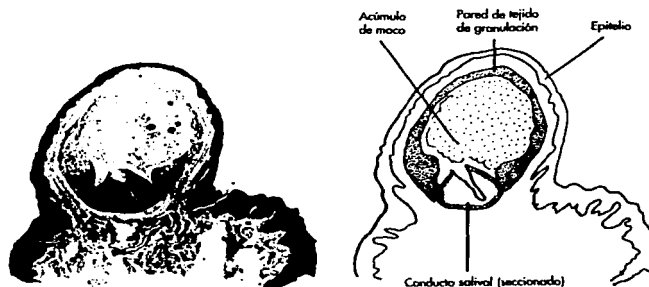


Fig. 6. Imagen microscópica, mostrando el acúmulo de mucina, una pared de tejido de granulación, el epitelio situado sobre la lesión distendida y restos del conducto tributario.

⁴² Ibidem p 678.

⁴³ Ibidem.

TRATAMIENTO

Un mucocele típico de una glándula menor no se resolverá por sí mismo⁴⁴, por lo que debe de recibir un tratamiento algunos autores nos aconsejan que éste debe ser extirpado quirúrgicamente⁴⁵. Para minimizar el riesgo de recidiva deben extirparse las glándulas tributarias en continuidad con el mucocele o desde la base del lecho quirúrgico tras la extirpación de la lesión.⁴⁶

Sin embargo en la revista de la Academia Americana de Odontopediatría, se publicó en el año 2000 un artículo que nos habla de un estudio experimental que se realizó en 14 pacientes, de edad entre los 5 y 9 años, el cual consistía en la micromarsupialización como alternativa en el tratamiento del mucocele. La técnica es la siguiente: se desinfecta la zona de manera local mediante el uso de yodo al 0.1%, se aplica un anestésico tópico cubriendo de manera total la lesión, por un período aproximado de tres minutos y con sutura de seda de 4 ceros se incide toda la lesión, teniendo cuidado de no profundizar en el tejido conectivo, solo incidiendo el epitelio, se realiza un nudo quirúrgico y se cita al paciente en 7 días para retirar la sutura. En el estudio solamente 2 de los 14 pacientes no respondieron favorablemente, pero el procedimiento se volvió a realizar con estos pacientes y se obtuvieron muy buenos resultados, en ninguno de los casos se presentó reincidencia por lo que esta técnica puede ser una alternativa para el tratamiento de dicho trastorno. El único inconveniente que pudiera presentarse es el mal diagnóstico de un carcinoma mucoepidermoide, ya que como se mencionó anteriormente algunas veces las características clínicas son similares y lejos de que este sea el tratamiento de elección para esta lesión, podría diseminarse el carcinoma, por lo cual es de suma importancia recordar que el mucocele es un trastorno que se provoca la mayor parte de las veces por un traumatismo, además que es de suma importancia la biopsia de cualquier tejido que se extirpe para estar seguros de que el tratamiento que se realizó fue el adecuado.

⁴⁴ Ellis, Op. cit. p 27.

⁴⁵ Bodner, Op cit. p 150.

⁴⁶ Ellis, Ibidem.

Las r nulas del piso de la boca también pueden extirparse; sin embargo, se ha defendido como tratamiento alternativo su destechamiento o «marsupialización». La marsupialización se intenta justificar por la presencia de una cavidad de retención mucosa revestida por epitelio.⁴⁷

Dado que es raro encontrar quistes mucosos en esta localización y la mayoría de las r nulas son mucocelos carentes de revestimiento epitelial⁴⁸, debe descartarse la marsupialización.

Las r nulas plunging deben ser solucionadas con rapidez, ya que pueden producir obstrucción de la vía aérea. El material mucinoso se eliminar  mediante aspiración y/o cirugía para aliviar la compresión de la vía aérea, seguida de canulación y reparación del conducto principal siempre que sea posible.⁴⁹

SIALOLITIASIS

GENERALIDADES.

Se define así a la presencia de una o más estructuras calcificadas ovaladas o redondeadas (cálculos salivales) en el conducto de una glándula salival mayor o menor.⁵⁰

Pueden formarse cálculos salivales en las luces de las glándulas salivales mayores y menores. De las glándulas salivales mayores la glándula submandibular es la que con mayor frecuencia se ve afectada; las consecuencias del bloqueo de los conductos de las glándulas salivales mayores son más significativas que las de la obstrucción por cálculos de los conductos de las glándulas salivales menores de la mucosa oral. En las glándulas salivales mayores un bloqueo prolongado puede ocasionar la degeneración completa del

⁴⁷ Botazzo, Art cit. p 151-158

⁴⁸ Blitzer, Op cit. p 679

⁴⁹ Eversole, Op cit. p 54

⁵⁰ Bodner L. Salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical management. 1993 Compendium. P 14

parénquima, con interrupción de la secreción. Durante el proceso de obstrucción la retención salival, con dilatación ductal, provoca dolor y tumefacción. Las glándulas que dejan de ser funcionales pueden sufrir infecciones bacterianas retrógradas que ocasionan dolor importante.⁵¹

Los cálculos que se desarrollan en otros sistemas ductales del organismo, como los urolitos (cálculos renales) y los colelitos (cálculos biliares) tienen su propia composición mineral y se asocian con factores predisponentes específicos. Los cálculos biliares están formados por colesterol o bilirrubina. Los cálculos renales contienen habitualmente calcio y se desarrollan a consecuencia de una hiper calciuria, con o sin hiper calcemia. Por el contrario, los cálculos salivales no se asocian con la hiper calcemia; no se han identificado factores secretores predisponentes específicos en la sialolitiasis. Por razones desconocidas, se supone que la mucina coagulada, las proteínas y las células descamadas del epitelio ductal forman un pequeño nido sobre el cual precipitan sales de calcio. El pequeño nido permite entonces la cristalización de láminas concéntricas; el sialolito aumenta de diámetro al depositarse una capa de sales tras otra, de modo similar a los anillos de un árbol. Los microlitos, probablemente, son expulsados fácilmente con la saliva. Los no expulsados suelen seguir creciendo hasta obstruir un conducto principal o una de sus ramas.⁵²

CLÍNICA.

En torno al 80% de los sialolitos afectan a las glándulas salivales mayores; el 75% de ellos muestran preferencia por la glándula submandibular, cuya secreción es más viscosa. La glándula parótida se ve afectada en el 20% de los casos y la glándula sublingual sólo en el 5%.⁵³

Se han observado, raramente, casos bilaterales. Aunque los cálculos se localizan normalmente en el conducto principal, pueden desarrollarse múltiples sialolitos en ramas ductales por toda la glándula y, en casos de larga evolución, puede llegar a

⁵¹ Ibidem.

⁵² Ibidem p 36.

⁵³ White AK. Salivary gland disease in infancy and childhood: non malignant lesions. 1992 p 23.

producirse una calcificación completa de la glándula. Los cálculos son raros en niños, pero llegan a presentarse, sin predilección por ningún sexo. Aunque algunos cálculos son asintomáticos y se detectan en radiografías dentales obtenidas con otro fin, la mayoría acabarán siendo sintomáticos. Las principales molestias son dolor y tumefacción. La tumefacción es consecuencia de la dilatación ductal producida por la retención de mucina en los conductos bloqueados. La tumefacción suele apreciarse durante las comidas o al estimular directamente la producción de saliva con una gota de limón. Los pacientes con obstrucción crónica acaban desarrollando una tumefacción persistente, al producirse una sialadenitis crónica con células inflamatorias y edema intersticial. El dolor se describe como pinchazos, que pueden ser muy molestos si el conducto está totalmente obstruido. Se produce una obstrucción parcial cuando aumenta la presión, pero puede escapar saliva alrededor del cálculo o si la obstrucción afecta a una rama en vez de ocluir el conducto principal. En tales casos los síntomas son leves o transitorios.⁵⁴

Cuando una glándula submandibular se torna sintomática, se puede observar un aumento unilateral del tamaño de la glándula, medial respecto al borde inferior de la mandíbula. A la palpación la tumefacción es firme pero dolorosa.⁵⁵

La radiografía oclusal mostrará típicamente la presencia de una calcificación en el piso de la boca, a lo largo del trayecto del conducto principal. Si sólo se hallan afectadas ramas ductales a nivel de la glándula submandibular, puede ser necesario, para localizar el cálculo, realizar una proyección oclusal posterior, vertex-submentoniana o mandibular lateral. Se emplean también radiografías panorámicas para descubrir cálculos ductales submandibulares; sin embargo, a menudo se proyectan sobre la imagen de la mandíbula, que los enmascara como opacidades intraóseas. Los cálculos parotídeos, que suelen provocar tumefacciones firmes sobre la rama mandibular, son más frecuentes durante las comidas y suelen visualizarse en proyecciones panorámicas. Si las radiografías no

⁵⁴ Mandel L. Minor salivary gland sialolithiasis: review and a case report. 1992 N Y State Dent. p 3.

⁵⁵ Ibidem.

logran descubrir la presencia de cuerpos calcificados en la glándula parótida, puede estar indicada la sialografía. No todos los sialolitos están suficientemente calcificados como para ser radiológicamente demostrables.⁵⁶

La capacidad de recuperación y regeneración de una glándula obstruida depende del grado de necrosis acinar y fibrosis lobulillar. Si la capacidad secretora ha quedado destruida y las secreciones normales no pueden lavar los conductos, se produce una infección retrógrada. En tal caso pueden darse infecciones piógenas causantes de tumefacción persistente con dolor agudo, fiebre y malestar. A menudo, la glándula afectada y los conductos distendidos se llenan de un exudado purulento.⁵⁷

La sialolitiasis de las glándulas salivales menores es más frecuente en el labio superior y la mucosa bucal. Dado que las glándulas salivales menores son pequeñas, no se observa tumefacción transitoria durante las comidas, sino que el propio cálculo es clínicamente evidente o fácilmente palpable en forma de nódulo duro y desplazable en la submucosa.⁵⁸



Fig. 7 y 8. Abultamiento situado debajo de la mandíbula, indicativo de retención mucosa. Radiografía oclusal mostrando un cálculo ovalado en el conducto submandibular.

⁵⁶ Bodner L. Op cit. p 14 -15.

⁵⁷ Daley TD. Diseases of the salivary glands, a review. 1991 Dental association. p 59.

⁵⁸ Mandel L. Op cit..

HISTOPATOLOGÍA

Macroscópicamente, la mayoría de los sialolitos son blanco amarillentos, redondos u ovalados y están densamente calcificados. Algunos son multinodulares y otros forman agregados. Tras su descalcificación, los cálculos muestran laminación con anillos concéntricos de bandas basófilas. El material es acelular y amorfo. El borde externo puede contener agregados de colonias microbianas. Cuando se remiten elementos glandulares para su estudio microscópico, el revestimiento ductal que rodea al sialolito presenta una serie de cambios reactivos, entre ellos metaplasia a células mucosas y planas, debido a la cual el epitelio se engruesa convirtiéndose en un epitelio de tipo plano estratificado con numerosas células en anillo de sello en las capas más lumbinales. A veces, las células cilíndricas presentan cilios verdaderos. El tejido conjuntivo periductal suele estar densamente infiltrado por linfocitos y células plasmáticas. El resto de la glándula estará afectada en grado variable por la obstrucción. En casos precoces, los acinos presentan cambios degenerativos con dilatación de los conductos intralobulillares. En esta fase, el infiltrado linfoplasmocitario se distribuye según un patrón moteado y puede existir cierta degeneración acinar en los lobulillos. Al progresar los cambios secundarios a la presión, la atrofia acinar aumenta quedando pocas unidades secretoras. Los lobulillos se encuentran intensamente infiltrados por células mononucleares y los conductos se mantienen intactos, aunque dilatados. Finalmente, el infiltrado se desvanece y los lobulillos se colagenizan progresivamente.⁵⁹



Fig. 9. Microfotografía a bajo aumento de un sialolito bloqueando el conducto excretor.



Fig. 10. Microfotografía a mediano aumento.

⁵⁹ Daley TD, Op cit p 62.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO

Muchos sialolitos de las glándulas salivales mayores pueden eliminarse por medio de la manipulación manual del cálculo a través del orificio del conducto principal. Si las maniobras manuales fracasan es necesario acceder quirúrgicamente al interior del conducto. En caso de cálculos intraglandulares, cálculos múltiples intraglandulares, calcificaciones glandulares difusas y obstrucción de larga evolución será necesaria la sialadenectomía, además de la extirpación del cálculo. Los cálculos de las glándulas salivales menores se hallan bien localizados y el mejor tratamiento es la extirpación quirúrgica simple del cálculo junto con los tejidos ductales y glandulares que lo rodean.⁶⁰

Si existen signos y síntomas de infección piógena, la sialadenectomía debe ir precedida o acompañarse de incisión y drenaje con antibiòticoterapia.⁶¹

⁶⁰ White Ak. Op cit p 31.

⁶¹ Ibidem.

INFECCIONES

Las infecciones que afectan a las glándulas salivales pueden ser causadas por bacterias, como es el caso de la sialolitiasis crónica como se mencionó anteriormente y por virus que es realmente el tipo más frecuente en los pacientes pediátricos esta enfermedad es llamada sialadenitis infecciosas es la parotiditis endémica o paperas.⁶²

PAROTIDITIS VÍRICA (ENDÉMICA)

La parotiditis vírica o endémica es una sialadenitis aguda causada por un virus ARN de la familia paramyxovirus, conocido como virus de las paperas. Otros virus, como el citomegalovirus (enfermedad de inclusión salival), los virus coxsackie y los virus influenza y parainfluenza, pueden infectar también a las glándulas salivales; no obstante, el virus de las paperas es la principal causa de parotiditis aguda.⁶³

CLÍNICA

El virus de las paperas se transmite por medio de gotitas aéreas. Afecta fundamentalmente a las glándulas parótidas, pero también puede infectar la glándula submandibular. Afecta generalmente a niños de 5 a 18 años y tiende a provocar epidemias. Una vez expuestos, los pacientes manifestarán la enfermedad en 2 o 3 semanas. El inicio se caracteriza por una rápida tumefacción bilateral de las glándulas parótidas, con dolor agudo, especialmente durante la salivación. El lóbulo de la oreja suele estar elevado por la tumefacción glandular. A veces sale un exudado purulento por el orificio del conducto parotídeo principal (Stenon), aunque generalmente es claro y pasa inadvertido. Al infectarse los acinos pasa amilasa salival al intersticio y es absorbida hacia la sangre,

⁶² Loughran DH. Infectious disorders of the parotid gland. 1989 New Jersey. p 17.

⁶³ Ibidem p 88-92.

elevándose los niveles séricos de dicha enzima. Para confirmar el diagnóstico se puede estudiar la presencia de anticuerpos fijadores de complemento frente a los antígenos «S» y «V» del virus. La enfermedad suele durar entre 7 y 10 días y, aunque la mayoría de los casos no presentan complicaciones, algunos individuos sufren diseminación al testículo o desarrollan encefalitis con sordera. Los casos graves de orquitis Por paperas pueden causar esterilidad. En países industrializados, dado el uso de inmunizaciones la enfermedad es rara.⁶⁴



Fig. 11. Niña con tumefacción dolorosa de la parótida.

HISTOPATOLOGÍA

En las paperas, los acinos desarrollan tumefacciones turbias y el tejido conjuntivo intersticial esta edematizado e infiltrado por células plasmáticas y linfocitos. Es típica la ectasia de los conductos, cuyas luces suelen contener restos de células descamadas y leucocitos.⁶⁵

⁶⁴ Fox PC. Infections of salivary glands. Clinical Pediatric. NY. 1992. p 14.

⁶⁵ Loughran, Art cit.



TRATAMIENTO

No existen agentes antivíricos eficaces para el tratamiento de las paperas. Se administran analgésicos y antipiréticos para controlar el dolor y la fiebre. Debe considerarse la dieta líquida con suplementos vitamínicos y reposo en cama.⁶⁶

PAROTIDITIS SUPURATIVA AGUDA

GENERALIDADES

La parotiditis supurativa aguda es la forma más frecuente de sialadenitis en pacientes pediátricos. Se observa en niños con un promedio de edad de siete días a once años, la edad media en que se presenta es 4.4 años. Este padecimiento se presenta con cierta frecuencia en el recién nacido y también se han reportado casos en pacientes prematuros, asociado a enfermedades que ponen en peligro su vida.⁶⁷

CLÍNICA

El niño casi siempre presenta un estado febril y deshidratación y puede presentar inmunosupresión. A diferencia de los adultos en los cuales la cirugía mayor es un antecedente para esta infección, en los pacientes pediátricos no se ha encontrado ninguna relación.⁶⁸

Las enfermedades locales o sistémicas que por lo general preceden al desarrollo de la parotiditis aguda comprenden: 1) Fiebre y deshidratación, secundaria a una infección en las vías respiratorias superiores, enfermedad viral sistémica, o glomerulonefritis aguda; 2) Inmunosupresión, que resulta de la insuficiencia congénita de inmunoglobulinas o de la quimioterapia para la leucemia aguda; 3) Deficiencia en el crecimiento o desarrollo o síndrome de sufrimiento respiratorio en recién nacidos o lactantes prematuros y 4) Alteraciones locales en la glándula

⁶⁶ Fox PC, Op cit.

⁶⁷ Kaban LB. Op cit p 206.

⁶⁸ Ibidem.

debido a un traumatismo o a parotiditis viral. La exploración física por lo general revela una tumefacción eritematosa, sensible e indurada en la región periauricular o en el ángulo de la mandíbula o en ambas zonas. La exploración intrabucal es muy útil; la mayoría de los pacientes presenta la papila del conducto parotídeo (Stenon) edematizada y eritematosa con drenaje purulento o sin éste, en el orificio.⁶⁹

HISTOPATOLOGÍA.

El tejido conjuntivo intersticial de los acinos se encuentra edematizado, además de que se encuentra infiltración de células plasmáticas y linfocitos.⁷⁰

Los cultivos de las secreciones de los conductos en la mayoría de los enfermos revelan la presencia de *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo. Otros microorganismos que se han logrado aislar son *Escherichia coli*, bacterias resistentes a los ácidos y microorganismos bucales mixtos.⁷¹

TRATAMIENTO.

En general los pacientes que sufren parotiditis supurativa aguda tienen una enfermedad coexistente que pone en peligro su vida. El tratamiento de la infección aguda de las glándulas salivales debe ser intensivo con el objetivo de evitar la muerte por septicemia. Un antibiótico resistente a la penicilinas, como la nafcilina o la clindamicina, en los pacientes alérgicos a la penicilina, es el medicamento de primera elección para comenzar el tratamiento. De igual manera se debe prestar una atención especial al estado de deshidratación que presenta el paciente.⁷²

⁶⁹ Ib p 207.

⁷⁰ Ellis, Op cit p 56.

⁷¹ Ib.

⁷² Kaban LB, Ib p 207-208.

PAROTIDITIS AGUDA RECIDIVANTE

GENERALIDADES.

La parotiditis aguda recidivante es, quizá, la forma de sialadenitis más rara en niños y la más interesante desde el punto de vista biológico. Este padecimiento se caracteriza por múltiples ataques de dolor, aumento de volumen y fiebre. En general no existen factores etiológicos locales, y no hay enfermedad sistémica subyacente. La edad del comienzo varía de 8 meses a 16 años con una media de 9.6 años. Kaban y colaboradores informaron de 62 episodios agudos de parotiditis aguda recidivante en pacientes de 8 semanas a 11 años.⁷³

La evolución natural de esta enfermedad se caracteriza por múltiples episodios de infección aguda que cesan de manera espontánea, sin explicación alguna, de modo como comenzaron.⁷⁴

TRATAMIENTO.

El episodio agudo se trata con penicilina V, 250 a 500 mg. vía oral de 4 a 6 horas según la edad del paciente y gravedad de la infección. En ocasiones se requiere hospitalización y administración de penicilina intravenosa. Cuando el episodio agudo termina se recomienda para el diagnóstico y propósito terapéutico la sialografía con sobrellenado del conducto y de los sistemas acinares, mientras el paciente no percibe dolor. Se observa que el intervalo libre de síntomas entre las infecciones se prolonga de manera notable después de un sialograma de llenado.⁷⁵

La mayoría de los autores recomienda el tratamiento médico de las infecciones agudas seguido de una sialografía como se menciona anteriormente, ya que se piensa que la enfermedad tiene una evolución autolimitada. No es necesaria la parotidectomía superficial. Beahrs, Devine y Woolner reportaron 29 casos de parotidectomía parcial por esta enfermedad, y advierten que la operación no se

⁷³ Ib p211

⁷⁴ Ib.

⁷⁵ Ib.

recomienda para todos los pacientes, a causa de las graves complicaciones que pueden presentarse.⁷⁶

Aunque cabe señalar que en algunos casos se encuentra recomendada la parotidectomía es una alternativa en el tratamiento de aquellos pacientes que presentan cuadros recurrentes de la infección y esto les impide llevar una vida normal.⁷⁷



Fig. 12. A, vista frontal, y B, vista lateral de un paciente de 10 años con parotiditis aguda recidivante.

⁷⁶ Behars OH. Parotidectomy in the treatment of chronic sialadenitis. 1981 p 102.

⁷⁷ Ib.

ENFERMEDADES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS

Las enfermedades autoinmunes pueden provocar afectación multiorgánica o afectar a un único órgano. Cuando una enfermedad autoinmunitaria afecta a las glándulas salivales mayores (sialadenitis autoinmune), suele asociarse con una afectación similar de las glándulas lagrimales y con poliartritis reumatoide. El proceso inmunitario que tiene lugar en el tejido salival es crónico y progresivo y acaba con la destrucción de los acinos por células inflamatorias. Las glándulas aumentan de tamaño bilateralmente y funcionan mal, provocando xerostomía. También se produce xeroftalmía por afectación similar de las glándulas lagrimales. El patrón histológico consiste en una infiltración por linfocitos T que median la destrucción de las células acinares y una proliferación reactiva del epitelio ductal.⁷⁸

El síndrome de Sjögren es diagnosticado de manera poco común en niños, pero se ha encontrado que en un gran número de casos que uno de los signos iniciales de esta enfermedad autoinmune es la parotiditis. En la literatura la Dra. Catherine M. Flaitz, profesora de cirugía oral y maxilofacial y patología en odontopediatría de la Universidad de Texas, reporta un caso en una niña África-americana de 14 años de edad, que presenta una serie de alteraciones y que después de muchos fracasos en cuanto al diagnóstico, finalmente se diagnosticó Síndrome de Sjögren y como este caso, se sugiere que existen muchos pacientes que son diagnosticados en la edad adulta, pero que desde muy temprana edad presentan dicha enfermedad.⁷⁹

⁷⁸ Atkinson JC. Sjögren's syndrome: oral and dental considerations. *Journal American Dental Association* 1993 p 6-48.

⁷⁹ Flaitz MC. Oral and maxilofacial Pathology and Pediatric Dentistry Texas Houston. December 2000.

SÍNDROME DE SJÖGREN

GENERALIDADES

Es un grupo de enfermedades autoinmunes con marcada predilección por mujeres, cuyo componente más llamativo es un intenso proceso autoinmune mediado por linfocitos T en las glándulas salivales y lagrimales. En el síndrome de Sjögren (SS) se produce una infiltración progresiva por linfocitos T y pérdida del parénquima glandular, provocando xerostomía y xeroftalmía. La reacción de hipersensibilidad que tiene lugar en el parénquima de las glándulas parótida y lagrimal se considera una reacción inmunológica mediada por células frente a antígenos nativos de células epiteliales glandulares específicas. Esta reacción explica la sequedad de los ojos y la cavidad oral, el llamado «complejo sicca (seco)». La artritis reumatoide es el tercer, y más variable, componente del síndrome.⁸⁰

CLÍNICA

El SS afecta a un 0.5-1% de la población; aunque la enfermedad no es hereditaria, se ha observado asociación con ciertos genotipos. Más del 80% de los pacientes con SS son mujeres. Si la enfermedad afecta sólo a las glándulas salivales y lagrimales, sin otras manifestaciones autoinmunes sistémicas, se denomina síndrome de Sjögren primario. El síndrome de Sjögren secundario se produce cuando existen otros signos o síntomas de patología autoinmune, siendo el más frecuente la artritis reumatoide. En el SS secundario pueden darse también otras enfermedades del colágeno, como lupus eritematoso, esclerosis sistémica, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conjuntivo.⁸¹

La etiología básica del SS es desconocida. Los signos y síntomas de sequedad y tumefacción son consecuencia de la reacción inmunológica que tiene lugar en el tejido parenquimatoso, con la consiguiente pérdida de acinos e infiltración

⁸⁰ Atkinson JC, Op cit p 7

⁸¹ Ibidem

linfocítica. Los antígenos que estimulan este mecanismo inmune no se han definido. Se ha sugerido el posible origen vírico, según el cual ciertas respuestas inmunológicas frente a las proteínas víricas reaccionarían de forma cruzada con proteínas de células del epitelio salival del huésped. Algunos datos indican que podría estar implicado un retrovirus.⁸²

En aproximadamente un 45% de los pacientes con SS se observa un aumento de tamaño de la glándula parótida, firme pero pastosa a la palpación. Cuando existe, suele ser bilateral y, aunque las parótidas son las glándulas salivales mayores más afectadas, algunos pacientes presentan también afectación de las glándulas submandibulares. La sialografía con contraste, la gammagrafía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética contribuirán al diagnóstico, ya que proporcionan imágenes inflamatorias, más que neoplásicas. Ninguna de estas técnicas de imagen es específicamente diagnóstica de SS, ya que cualquier sialadenitis puede presentar las mismas características. A pesar de la pérdida progresiva de acinos y actividad secretora, es raro que las glándulas salivales de pacientes con SS desarrollen una sialadenitis bacteriana aguda. Las manifestaciones del SS más importantes para el paciente son la sequedad oral (xerostomía) y la sequedad ocular (xeroftalmia). La sensación de sequedad es muy molesta, ya que la mucosa de la boca y los ojos está adelgazada, inflamada e irritada, con sensación de quemazón. La mucosa seca es además muy propensa a la candidiasis. Una de las principales consecuencias de la xerostomía es la gran frecuencia de caries radicular, generalmente en la unión entre cemento y esmalte, en las caras vestibulares de los dientes.⁸³

La biopsia de las glándulas salivales menores de la mucosa labial ha demostrado ser un dato muy fiable en el diagnóstico del SS. Esta sencilla técnica requiere una muestra de seis u ocho lobulillos de glándulas salivales menores, obtenida del labio inferior. Se recuentan los cúmulos linfocitarios en la muestra para conocer la

⁸² Ib p14.

⁸³ Ib p20.

media por foco. El diagnóstico de SS es más probable si el recuento por foco supera al del tejido glandular normal.⁸⁴



Fig. 13. Lengua seca. Síndrome de Sjögren.



Fig. 14. Caries múltiples en un paciente con S.S.



Fig. 15. Aumento bilateral de las glándulas submaxilares en el S.S.

HISTOPATOLOGÍA

Las características microscópicas del SS son las de la lesión linfoepitelial benigna, que constituye la manifestación histológica del SS en la glándula parótida. Aunque los estudios con inmunomarcadores han identificado la presencia de linfocitos B y

⁸⁴ Ib.

T, estos últimos son más abundantes. Al aumentar el número de linfocitos, se produce una destrucción progresiva y pérdida de unidades acinares. Cuando todos los lobulillos están infiltrados no es raro que se formen centros germinales, con una capa circundante de pequeños linfocitos, lo que recuerda a la hiperplasia linfoide de un ganglio. Los elementos dúcates no son eliminados por estos infiltrados celulares. De hecho, las células mioepiteliales dúcates y peridúcates sufren hiperplasia, formando islotes de células epiteliales carentes de luces bien definidas. Estos focos epiteliales se denominan islotes mioepiteliales.⁸⁵

Los cambios histopatológicos observados en las glándulas salivales menores en el SS consisten en acumulos de linfocitos situados alrededor de los conductos intralobulillares. Las glándulas salivales normales muestran muy pocos focos linfoides y los que existen están formados por pocas células.⁸⁶

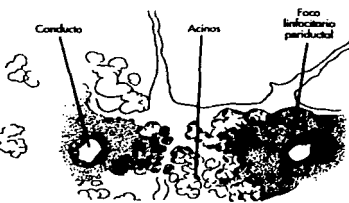
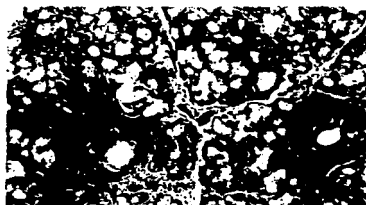
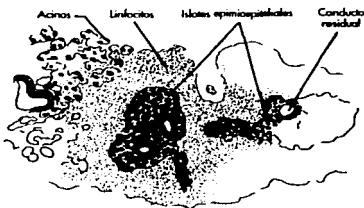


Fig. 16. Lesión linfoepitelial benigna en el S.S. Arriba. Sustitución de los acinos por linfocitos, con formación de islotes epimioepiteliales. Abajo. Acúmulos linfocitarios peridúcates en una glándula menor del labio inferior.

⁸⁵ Ib p24.

⁸⁶ Ib p 26.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TRATAMIENTO

No existe tratamiento eficaz para el SS. Desgraciadamente la sequedad empeora progresivamente, aunque algunos pacientes conservan cierto grado de secreción. Las complicaciones de la xerostomía son difíciles de tratar satisfactoriamente, aunque se puede ayudar al paciente a aliviar sus molestias. El desarrollo y la progresión de la caries radicular pueden minimizarse mediante la aplicación diaria de geles tópicos de flúor y una meticulosa higiene oral. La candidiasis puede tratarse con medicaciones antifúngicas. Se pueden emplear sustitutos de saliva o glicerina/agua con sabor a limón, tomando constantemente pequeños sorbos para aliviar la sensación de sequedad.⁸⁷

Cabe señalar que recientemente se han hecho varios estudios de esta enfermedad pero los avances más interesantes que se han reportado son en Toronto Canadá, en donde se ha logrado identificar a la proteína, que se ha le dio el nombre de (ICA69), la cual es la responsable de producir la sensibilización de los linfocitos T, los cuales atacan las células epiteliales que se encuentran tanto en las glándulas salivales como en las glándulas lagrimales. Además se tiene ya el prototipo de una vacuna, dichos estudios se encuentran bajo la dirección del Dr. Michael Dosch, aunque la vacuna no se ha probado en humanos, el objetivo principal de dicha vacuna es eliminar la proteína ICA69 y de esta manera detener el progreso de la enfermedad, esta información se dió a conocer el 5 de Octubre del 2002 y nos abre un horizonte muy espectador para el tratamiento de esta enfermedad, además hay que recordar que antes de esta información en realidad no se conocía de manera precisa que era lo que provoca esta enfermedad.⁸⁸

⁸⁷ lb p48.

⁸⁸ www.uhn.on.ca

TUMORES BENIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Los tumores de las glándulas salivales pueden derivar del epitelio salival (parenquimatoso) o del estroma conjuntivo (mesenquimales). Los tumores estromales o mesenquimales afectan generalmente a los niños y son, en su mayoría, neoplasias benignas de origen vascular o fibrohistiocitario. Los tumores parenquimatosos pueden afectar ocasionalmente a los niños, aunque son más frecuentes durante la vida adulta. Los tumores de las glándulas salivales afectan a 1-3 individuos por cada 100.000, excepto en poblaciones nórdicas, que presentan un riesgo entre cinco y diez veces mayor. Más del 70% de los tumores salivales se desarrollan en las glándulas principales; menos del 30% lo hacen en las glándulas menores.⁸⁹

La mayor parte de los tumores de las glándulas salivales reportados en niños correspondió a procesos benignos. En los pacientes pediátricos las neoplasias salivales más frecuentes son las lesiones vasculares.⁹⁰

LESIONES VASCULARES

GENERALIDADES

Las lesiones vasculares de las glándulas salivales comprenden casi dos tercios de todos los tumores de las glándulas salivales en niños; la mayor parte se presentan en la parótida. Con el objeto de entender el comportamiento biológico, las características clínicas y el pronóstico, es importante diferenciar entre los hemangiomas verdaderos y malformaciones vasculares.⁹¹

Los hemangiomas son tumores benignos del endotelio vascular, mientras que las malformaciones vasculares son anomalías congénitas de los vasos linfáticos y

⁸⁹ Sapp, Op cit 336.

⁹⁰ Kaban, op cit p 196.

⁹¹ Krollis SO. Salivary gland lesion in children: A surgery of 439 cases, 1982 Cancer p 30.

sanguíneos. Estas lesiones se comportan de manera diferente y también ameritan un tratamiento distinto.⁹²

Con frecuencia los hemangiomas se presentan en la glándula parótida en los niños. No están presentes en el nacimiento, pero aparecen durante los primeros meses de vida. Algunas veces crecen de manera muy rápida durante el primer año y luego comienzan su remisión de modo lento.⁹³

Las malformaciones linfáticas (linfangiomas) y las mixtas que comprenden linfáticos, venas y capilares, no son tumores, sino más bien, malformaciones congénitas de venas y vasos linfáticos. Aparecen en el nacimiento y crecen en proporción con el paciente; no remiten.⁹⁴



Fig. 17. Niño de seis años con una malformación linfática vascular de la parótida derecha.

⁹² Kaban Op cit p 197.

⁹³ Ib.

⁹⁴ Ib p 198.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO.

La escisión quirúrgica de la glándula parótida en la niñez, se acompaña de un alto riesgo de parálisis del nervio facial. Wolfe, de una revisión de literatura médica, informó de 48 pacientes operados de lesiones vasculares de la parótida durante la lactancia y la niñez. Hubo 2 muertes transoperatorias y 12 pacientes tuvieron parálisis del nervio facial, por lo tanto el tratamiento recomendado es la observación del niño y asegurar a los padres que la lesión va a disminuir de tamaño con el tiempo. En general los hemangiomas de la parótida comienzan su remisión después de los primeros tres años de vida y continúan hasta quedar en una masa fibroadiposa, la cual se puede llegar a extirpar cuando el paciente es adolescente.⁹⁵

En el caso de que un hemangioma presente crecimiento de manera rápida sobre una gran zona; el tumor extenso puede obstruir la visión o las vías respiratorias. En estos casos, se recomienda el uso de esteroides parenterales, la mayoría de los pacientes responden de manera favorable a este tratamiento.⁹⁶

ADENOMA PLEOMORFO

GENERALIDADES

Se encuentra compuesto fundamentalmente por una proliferación de células mioepiteliales y por un amplio espectro de componentes del tejido epitelial y mesenquimal, y rodeado por una nítida cápsula fibrosa. El tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales es el adenoma pleomorfo (tumor mixto) El término pleomorfo hace referencia a la amplia variabilidad de la diferenciación parenquimatosa y estromal mostrada por las células tumorales y no debe confundirse con el pleomorfismo nuclear exhibido por muchas neoplasias

⁹⁵ Wolfe JJ. Congenital hemangioma of the parotid gland. Plastic and reconstructive surgery 1982 p 29.

⁹⁶ Mulliken JB. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children. Plastic and reconstructive surgery, 1982 p 72.

malignas. Por el contrario, las células del adenoma pleomorfo presentan núcleos normales y uniformes, sea cual sea su grado de diferenciación.⁹⁷

El frecuente término tumor mixto implica una amplia mezcla de diferentes tipos tisulares en un solo tumor. El término se empleó inicialmente porque se creía que el crecimiento neoplásico procedía de capas germinales que daban origen a los componentes epitelial y mesenquimal del tejido salival. Actualmente se ha documentado que no ocurre así, sino que los diversos elementos celulares derivan de la célula epitelial y/o mioepitelial. La célula mioepitelial se halla en localizaciones periductales y posee capacidad de diferenciarse en estructuras epiteliales o conjuntivas.⁹⁸

El adenoma pleomorfo representa el 60% de los tumores de la glándula parótida, el 50% de los tumores de la glándula submandibular y sólo el 25% de las neoplasias de la glándula sublingual. El 50% de los tumores de las glándulas menores orales son tumores mixtos, de los cuales un 55% se localizan en el paladar un 25% en el labio (sobre todo el labio superior), un 10% en la mucosa bucal y un 10% en el resto de zonas orales y orofaríngeas.⁹⁹

CLÍNICA

Al igual que otros tumores benignos, el adenoma pleomorfo es de crecimiento lento y bien delimitado. Es blando o ligeramente firme a la palpación y libremente desplazable en las glándulas salivales mayores. En la glándula parótida el tumor es generalmente esférico y suele afectar al lóbulo superficial en forma de una masa evidente delante del lóbulo de la oreja y encima del ángulo de la mandíbula. Los tumores del lóbulo profundo no siempre se manifiestan por una masa facial, ya que pueden protruir hacia la pared lateral de la orofaringe. En ocasiones, tumores existentes desde hace muchos años se hacen lobulados o multinodulares,

⁹⁷ Dardick I. Myoepithelial cells in salivary gland tumors. *Head and Neck Surgery*, 1985 p 7.

⁹⁸ *Ibidem*.

⁹⁹ *Ib p 12*.

característica compartida con los tumores recidivantes tras una extirpación quirúrgica incompleta. En las glándulas menores orales la presentación más frecuente es una tumefacción blanda o ligeramente indurada en el paladar blando o duro, con ulceración y telangiectasias en la mucosa que la recubre. Aunque es raro, algunos adenomas pleomorfos palatinos se ulceran. En la mucosa bucal y el labio, los adenomas pleomorfos son encapsulados bien delimitados y desplazables a la palpación. La mucosa que los recubre se encuentra generalmente intacta.¹⁰⁰

El adenoma pleomorfo aparece en pacientes de cualquier edad con una frecuencia de menos del 10% en niños.¹⁰¹

La resonancia magnética nuclear (RMN) es una técnica diagnóstica fiable para determinar la extensión de la enfermedad, especialmente en las glándulas salivales mayores.¹⁰²

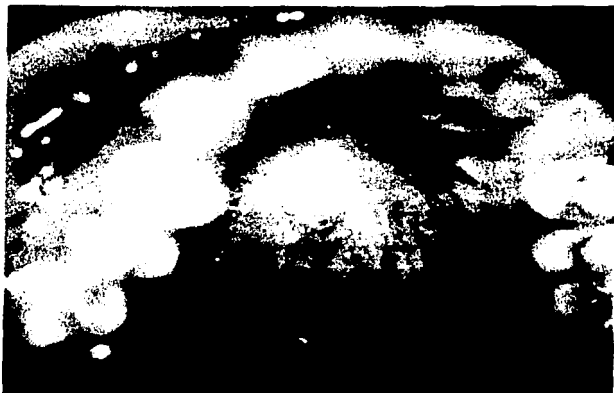


Fig. 18. Adenoma pleomorfo del paladar

¹⁰⁰

ib.

¹⁰¹

ib p18.

¹⁰²

ib. p 19.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTOPATOLOGÍA

Las variaciones histológicas dentro de una misma lesión y entre diferentes adenomas pleomorfos pueden ser importantes. El hallazgo más constante en el adenoma pleomorfo es la presencia de una marcada cápsula fibrosa. Se trata de un rasgo histológico extraordinariamente importante para distinguir entre tumores salivales benignos y malignos. Algunas lesiones de larga evolución pueden ser multinodulares o multifocales; sin embargo, cada nódulo o foco está envuelto por su propia cápsula fibrosa. Aunque las células tumorales pueden variar ampliamente, existen generalmente dos patrones de diferenciación predominantes: ductal y mioepitelial. Muchos adenomas pleomorfos contendrán capas difusas (patrón medular) de células epiteliales monomorfas; otros presentan cordones entrelazados (patrón trabecular). Casi todos poseen elementos túbulo-ductales formados por células cúbicas dispuestas alrededor de una luz con células mioepiteliales fusiformes asociadas, que parecen derivadas de los elementos dúctales. En algunos tumores las células fusiformes mioepiteliales están incluidas en un estroma mixmato, que puede ser el principal constituyente.¹⁰³

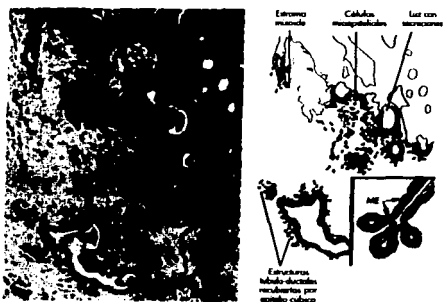


Fig.19. Adenoma pleomorfo. Las estructuras ductales están revestidas por células cúbicas. Las células mioepiteliales (ME) son alargadas y se hallan dispersas por el estroma del T.C.

¹⁰³ Ib. p 22.

TRATAMIENTO

Los adenomas pleomorfos derivados de las glándulas principales se tratan mediante lobectomía o sialadenectomía. Dado que las recidivas son frecuentes, debido a la presencia de focos extracapsulares de afectación, la enucleación simple está contraindicada. En la cavidad oral deben extirparse también las lesiones palatinas, la mucosa que las recubre y el periostio. Los adenomas pleomorfos del labio y la mucosa bucal raramente recidivan tras la enucleación simple; no obstante, la incidencia de recidiva se minimiza o desaparece en todas las localizaciones si se extirpa el tumor con un borde de tejido normal.¹⁰⁴

¹⁰⁴ Ib. p 34.

TUMORES MALIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Los tumores malignos son menos frecuentes que los tumores benignos. La mayoría de estos tumores se presentan en la quinta y sexta década de la vida sin embargo el 2% ocurre en niños de 1 a 10 años de edad y el 16% se presenta en pacientes de menos de 30 años de edad. Al igual que los tumores benignos, del 60 al 85% aparecen como un aumento de volumen, firme a la palpación sin signos y síntomas particulares.¹⁰⁵

En el caso particular de los pacientes pediátricos representan del 25% al 35% de todos los tumores de las glándulas salivales¹⁰⁶. La mayor parte de las mismas se encuentran en la parótida. Welch informó que de 34 tumores de las glándulas salivales 30 se encuentran en la parótida, 2 en la glándula submandibular y 2 en las glándulas salivales menores.¹⁰⁷

En las glándulas salivales menores la localización más común es el paladar, seguido por la lengua. La presencia o ausencia de dolor no ayuda a diferenciar entre un proceso benigno de uno maligno. Sin embargo esta reportado que aquellos procesos malignos que cursan con dolor, la sobrevida a cinco años es de un 33% y aquellos que cursan sin este la sobrevida en el mismo periodo es de 66%¹⁰⁸.

Los tumores, en orden de frecuencia, abarcan: carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células acinares y carcinoma adenoide quístico.¹⁰⁹

Aunque en realidad no existe una etiología precisa para el desarrollo de tumores malignos en las glándulas salivales, a lo largo del tiempo se ha observado que existe uno de los factores que pueden desencadenar estas patologías es la radiación. Se ha observado mayor incidencia de tumores malignos en pacientes que han sido sometidos a radiación, esto es de particular importancia ya que se

¹⁰⁵ Mustard RA, Anderson W. Malignant tumors of the salivary glands. 1985 p.159.

¹⁰⁶ Bianchi A. Salivary gland tumors in children. 1978, p.13.

¹⁰⁷ Welch KJ, The salivary glands. Pediatric surgery 4th edition. 1986 p 471.

¹⁰⁸ Enerote CM. Principals of treatment of different types of parotid tumors. 1974 p.84.

¹⁰⁹ Welch. Op cit p472.

debe de evitar en medida de lo posible la exposición innecesaria de los pacientes pediátricos a los rayos X dentales y se debe tener especial atención en aquellos que por un tratamiento de ortodoncia, es necesario, la toma de diversos estudios radiológicos.¹¹⁰

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

GENERALIDADES

El carcinoma mucoepidermoide es un tumor maligno de las glándulas salivales con grado de agresividad variable, formado por células epiteliales (epidermoides) planas estratificadas y secretoras de moco, carente de cápsula. Todos los tumores malignos de las glándulas salivales son formas de adenocarcinoma. Los adenocarcinomas de las glándulas salivales difieren de otros tipos de adenocarcinomas del organismo. Existen grandes diferencias de comportamiento entre los distintos tipos de adenocarcinomas; algunos son casi benignos y otros tienen mal pronóstico. El carcinoma mucoepidermoide se distingue de otros adenocarcinomas originados en las glándulas salivales por su comportamiento general y por presentar diversos comportamientos dentro de su propio espectro histopatológico. Por tanto, el carcinoma mucoepidermoide se subdivide según sus rasgos histopatológicos en variedades de alto grado, grado intermedio y bajo grado; el carcinoma mucoepidermoide de alto grado es el más agresivo. Las células neoplásicas del carcinoma mucoepidermoide se diferencian a lo largo de líneas celulares mucosas y planas, por lo que dicho tumor presenta tipos celulares que remedan células acinares mucosas y elementos celulares de los conductos extralobulillares. Esta neoplasia maligna afecta tanto a las glándulas mayores como a las menores. En raras ocasiones se han descrito casos en la mandíbula, donde se cree que deriva del epitelio odontógeno.¹¹¹

¹¹⁰ Batsakis JG, Tumors of the major salivary glands 2nd edition. 1989. p 8.

¹¹¹ Rice, Op cit. p 48.

CLÍNICA

Pueden desarrollarse carcinomas mucoepidermoides a lo largo de toda la vida adulta. Aunque se observan ocasionalmente en adolescentes, rara vez aparecen durante la primera década de la vida. Existe una predilección significativa por el sexo femenino, especialmente evidente a los tumores de la lengua y de las glándulas menores retromolares. Casi la mitad de los carcinomas mucoepidermoides se localizan en la glándula parótida y casi el 20% en el paladar. De las lesiones derivadas de las glándulas menores de la cavidad oral, casi la mitad de los casos se localizan en el paladar. Otras localizaciones favorecidas son mucosa bucal, labios, mandíbula y áreas retromolares.¹¹²

En la glándula parótida los tumores suelen desarrollarse en el lóbulo superficial, donde se manifiestan como nódulos focales relativamente bien delimitados. Pueden ser móviles, característica rara en una lesión maligna. Las lesiones de bajo grado suelen ser fluctuantes y los tumores de alto grado suelen ser indurados y fijos a tejidos adyacentes. El diámetro de estos tumores suele oscilar entre 1 y 4 cm. en el momento del diagnóstico. La afectación del nervio facial, que se manifiesta por debilidad o parálisis facial, es rara pero, cuando está presente, suele corresponder a una lesión de alto grado. Dentro de la cavidad oral la mayor parte de los tumores de bajo grado son masas submucosas de superficie intacta, no ulcerada. Las lesiones de bajo grado, formadas a menudo por múltiples estructuras quísticas que contienen mucina, pueden dar un tinte azulado a la mucosa que las recubre, pudiendo confundirse fácilmente con mucocoeles. Los tumores intraorales de alto grado pueden presentar ulceración superficial. La resonancia magnética es útil para estudiar la extensión de la lesión.¹¹³

¹¹² Batsakis. Op cit p12.

¹¹³ Ibidem 15.

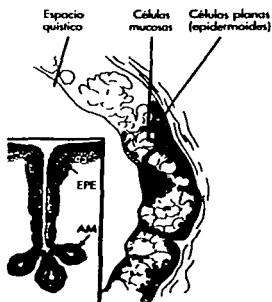
El carcinoma mucoepidermoide central (intraóseo) de los maxilares se localiza habitualmente en la mandíbula; no obstante, se han observado algunos casos en el maxilar superior. En torno al 4 de los carcinomas mucoepidermoides se desarrollan en la región central del hueso. Algunos de estos tumores se detectan debido a la expansión ósea y al aumento de tamaño del hueso, clínicamente evidente, y otros se observan en radiografías dentales rutinarias. Las lesiones centrales pueden ser radiotransparencias uniloculares o multiloculares y son más frecuentes en la región del tercer molar mandibular. La neoplasia a menudo se asocia con un diente impactado, lo que sugiere cierta relación con el tejido odontógeno. A diferencia de otros tumores malignos intraóseos de los maxilares, el carcinoma mucoepidermoide no suele producir parestesias.¹¹⁴

HISTOPATOLOGÍA

Los carcinomas mucoepidermoides presentan tres tipos celulares predominantes: células mucosas, epidermoides e intermedias. Estos elementos celulares se disponen en nidos y en capas difusas que pueden circundar espacios quísticos. Generalmente carecen de cápsula verdadera, aunque en algunas regiones suele estar bien marcado el borde de avance del tumor. Es frecuente observar focos de infiltración del tejido salival normal, el tejido conjuntivo o el músculo. Las células no muestran rasgos citológicos de malignidad ni signos de aumento de la actividad mitótica. Los tumores con predominio de células mucosas y múltiples espacios quísticos se clasifican como de bajo grado y los que poseen islotes más sólidos, menos células secretoras de moco y una proporción elevada de células epiteliales planas estratificadas (epidermoides) se clasifican como tumores de alto grado. Los tumores de grado intermedio se hallan entre ambos extremos.¹¹⁵

¹¹⁴ Ib.

¹¹⁵ Ellis, Op cit. p 274.



EPE, Epitelio plano estratificado del conducto excretor
AM, Acinos mucosos

Fig. 20. Carcinoma mucoepidermoide. Espacio quístico tapizado por células planas (epidermoides) y cúmulos de células secretoras de moco.

TRATAMIENTO

El tratamiento del carcinoma mucoepidermoide debe adaptarse al tipo de tumor, su localización y el grado de malignidad. Es importante subrayar que el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado de las glándulas salivales mayores presenta una mayor tendencia a metastaziar en los ganglios linfáticos regionales que tumores de grado similar en las glándulas salivales menores. Las metástasis hematogena a distancia de los tumores de bajo grado son extraordinariamente raras. Por el contrario los tumores de alto grado, sea cual sea su lugar de origen, son agresivos, con tasas de recidiva cercanas al 75%, dando metástasis locales en los ganglios regionales y metástasis hematogenas a distancia en pulmones, cerebro y huesos. La tasa de supervivencia inicial a los 5 años para los tumores de alto grado es mayor del 70%.¹¹⁶

¹¹⁶ Batsakis, Op cit p 34.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la glándula parótida el tratamiento de los tumores mucoepidermoides es la lobectomía, con extirpación de los ganglios cervicales si existen ganglios regionales palpables. En los tumores de alto grado se ha propuesto la extirpación de los ganglios regionales en ausencia de afectación palpable (disección ganglionar cervical electiva). La radioterapia postoperatoria se suele recomendar en tumores de alto grado, pudiendo servir para controlar tumores que no se pueden extirpar adecuadamente.¹¹⁷

CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES

GENERALIDADES

Es un tumor maligno de las glándulas salivales, fundamentalmente de las parótidas, formado por células acinares claras que describen generalmente un patrón sólido o folicular, con escaso estroma visible. El carcinoma de células acinares suele afectar a la glándula parótida, siendo raro en otras glándulas mayores y en las glándulas salivales menores. Después del carcinoma mucoepidermoide, se trata del tumor salival maligno más frecuente de la glándula parótida. Las células tumorales son serosas o acinares mucosas, con pocos elementos celulares ductales o mioepiteliales. El tumor es una neoplasia maligna de bajo grado y crecimiento lento; sin embargo, y al igual que el carcinoma adenoides quístico, tiende a recidivar localmente mucho después del tratamiento inicial.¹¹⁸

¹¹⁷ Ellis Op cit. p 290-292.

¹¹⁸ Rice, Op cit. p 50-51.

CLÍNICA

La glándula parótida es el lugar de origen de más del 80% de los carcinomas de células acinares; el 15% son de localización intraoral. A diferencia de la mayoría de los tumores salivales orales, que tienden a desarrollarse en el paladar, los escasos carcinomas de células acinares derivados de las glándulas menores orales se localizan generalmente en la mucosa bucal y los labios. Afecta con mayor frecuencia a mujeres que a hombres, sin predilección por ninguna edad. El tumor se da con la misma frecuencia desde la segunda hasta la séptima década; raras veces afecta a niños pequeños. La mayoría de los carcinomas de células acinares están bien delimitados y son desplazables. En la glándula parótida algunos presentan fluctuación, ya que pueden contener espacios quísticos. La piel o mucosa que lo recubre permanece intacta. En el momento de la exploración inicial la mayoría de los tumores son menores de 3 cm. de diámetro y raramente producen compresión del nervio facial o parálisis. En el labio y en la mucosa bucal se detecta visualmente o por palpación una masa submucosa bien delimitada.¹¹⁹



Fig. 21. Carcinoma de células acinares.
Lesión lisa no ulcerada.

¹¹⁹ Batsakis, Op cit, p36.

HISTOPATOLOGÍA

Las células del carcinoma de células acinares se parecen a las unidades secretoras del tejido salival y pueden ser mucosas, serosas o seromucosas. El microscopio muestra células ricas en citoplasma, de contenido ligeramente basófilo o anfófilo. En las formas más frecuentes de carcinoma de células acinares son raros los gránulos de zimógeno. En los raros tumores secretores de zimógeno, los componentes celulares acinares están punteados de gránulos intensamente basófilos. La mayoría de las neoplasias de células acinares elaboran un material más seromucoso, no granular. Las sustancias mucosas no contienen gran cantidad de glucógeno. Las células acinares se disponen en diversos patrones de crecimiento, que pueden describirse como sólido, microquístico, quístico papilar y folicular. Estos patrones no poseen significativo pronóstico. En el tipo sólido existen finos tabiques capilares que dividen las láminas de células acinares en lobulillos poco definidos. Este mismo patrón se observa en la variante microquística, aunque con microquistes diseminados, de tamaño variable. En la forma quística papilar se observan grandes espacios quísticos y grandes proyecciones papilares de configuración sólida y microquística acinar, protruyendo en los espacios quísticos. Un hallazgo característico en los focos microquísticos y papilares son células acinares que producen un patrón arrosariado o en tachuela al revestir espacios quísticos. El estroma del carcinoma de células acinares es muy escaso. El borde externo del tumor es lobulado, está relativamente bien delimitado y, a veces, puede estar parcialmente encapsulado. A menudo se observa tejido linfóide con centros germinales alrededor de la periferia, que puede representar tejido linfóide parotídeo residual o una reacción linfóide frente al propio tumor.¹²⁰

¹²⁰ Ibidem.

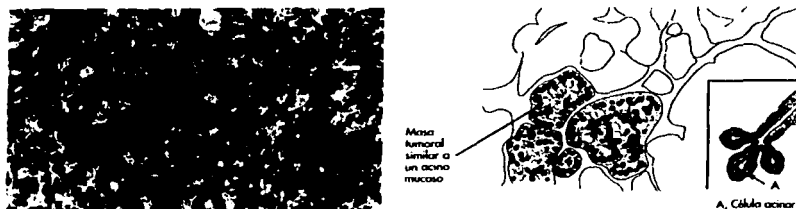


Fig. 22. Carcinoma de células acinares. Láminas y cúmulos de células acinares neoplásicas.

TRATAMIENTO

A corto plazo, el carcinoma de células acinares simula un tumor benigno, ya que no da problemas en los primeros años tras su extirpación quirúrgica. El seguimiento a largo plazo, sin embargo, revela que un 30% pueden recidivar y un 15% metastatizar. La supervivencia a los 5 años tras la cirugía es superior al 80%, pero desciende por debajo del 65% a los 10 años. Los tumores localizados en los lóbulos superficiales de la glándula parótida pueden tratarse mediante lobectomía, mientras que para neoplasias del lóbulo profundo se aconseja la parotidectomía total. La disección ganglionar cervical sólo está indicada si existe evidencia de metástasis regionales. El tumor es radiorresistente.¹²¹

CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

GENERALIDADES.

Es un tumor maligno de las glándulas salivales, formado por células cúbicas que forman un patrón sólido, cribiforme (aspecto de «queso suizo») o tubular, con tendencia a la invasión de los espacios linfáticos perineurales. El carcinoma adenoide quístico es un tumor salival maligno que puede desarrollarse a partir de las glándulas salivales mayores o menores. Debido a que su aspecto microscópico con frecuencia corresponde a múltiples estructuras tubulares (cilindros)

¹²¹ Ibidem p 37-38.

seccionadas, se conocía antiguamente como «cilindroma». Las células tumorales son semejantes a las de los conductos intercalados de las glándulas normales. Este tumor tiende a recidivar tras la cirugía. Aunque la supervivencia a los 5 años es bastante buena, en seguimiento a largo plazo indica una baja tasa de curación, con aparición de recidivas a los 10 o 15 años del tratamiento inicial.¹²²

CLÍNICA

Aunque el carcinoma adenoide quístico puede aparecer en personas de cualquier edad, la incidencia máxima se da en la sexta década de la vida, con una ligera predilección por el sexo femenino. Es raro en niños. Clínicamente, el carcinoma adenoide quístico es más frecuente en la glándula parótida y suele detectarse típicamente como una masa subcutánea situada por delante o debajo del oído. En la glándula submandibular surgen casi tantos casos como en la parótida. El carcinoma adenoide quístico de la glándula submandibular puede hacerse muy grande antes de que el paciente se percate de su presencia. A pesar de su naturaleza maligna su crecimiento es lento. Con el tiempo la masa se hace indurada y fija. Presenta gran tendencia a rodear los troncos nerviosos, por lo que en la parótida es muy frecuente la afectación del nervio facial. Esta afectación se manifiesta clínicamente por debilidad o parálisis de los músculos faciales. Aunque los tumores son tan frecuentes en las glándulas salivales menores como en la parótida y la submandibular, su localización intraoral más frecuente es el paladar. Las glándulas salivales menores de la lengua, la mucosa bucal, los labios y el suelo de la boca también pueden desarrollar el tumor. En el paladar, el carcinoma adenoide quístico se manifiesta como un nódulo excéntrico, generalmente ulcerado. Puede producir parestesias palatinas, debido a la afectación de la rama palatina mayor del nervio trigémino.¹²³

¹²² Ellis, Op Cit. p 349

¹²³ Batsakis JG. Histopatologic grading of salivary gland neoplasms III adenoid cystic carcinomas. 1990 p 1007-1009.

HISTOPATOLOGÍA

La mayoría de los carcinomas adenoides quísticos presentan una imagen microscópica clásica, que permite su diagnóstico inmediato. El carcinoma adenoides quístico típico está formado por nidos ovalados de células epiteliales cúbicas o poligonales con núcleos hiper cromáticos. Son raras las figuras mitóticas. Existen tres patrones de crecimiento, que pueden coincidir en un mismo tumor, aunque generalmente predomina uno de ellos. El patrón cribiforme es el clásico. Los islotes tumorales están salpicados de múltiples espacios microquísticos llamativos, que dividen los lobulillos en numerosos cilindros y le confieren un aspecto de queso suizo o panal. Estos espacios cilíndricos contienen productos de secreción basófilos o eosinófilos que reaccionan positivamente con tinciones para mucina. Las células situadas alrededor de los microquistes no se han diferenciado en células ductales verdaderas. El estroma es maduro y, a menudo, está hialinizado. El tumor puede estar dominado por un patrón tubular, con algunos focos de elementos cribiformes. Predominan pequeños elementos ductales, tapizados generalmente por 1 a 3 capas de células basaloideas. Estas formaciones tubuloductales se identifican en cortes transversales y longitudinales, rodeadas por un estroma hialinizado. El patrón basaloide consiste en nidos sólidos de células basales que recuerdan a las del carcinoma basocelular o adenoma basocelular. Los núcleos, sin embargo, presentan signos de atipia, como hiper cromía y pleomorfismo, y aumento de la actividad mitótica.¹²⁴

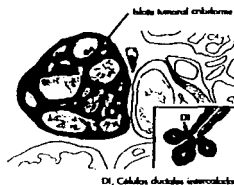
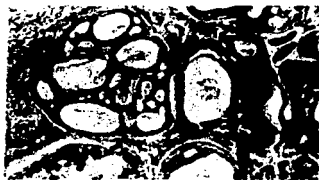


Fig. 23. Carcinoma adenoides quístico, patrón cribiforme, con aspecto de "queso suizo"

¹²⁴ Perzin KH, adenoid cystic carcinoma arising in salivary glands a correlation of histologic features and clinical courses. Cancer 1978 p 265.

TRATAMIENTO

El carcinoma adenoide quístico es un adenocarcinoma de crecimiento lento con tendencia a la afectación neural, fenómeno que contribuye en gran medida a su capacidad para recidivar muchos años después de la extirpación inicial. Habitualmente la supervivencia a los 5 años es buena; no obstante, las recidivas son frecuentes después de 10 o 15 años. Presenta tendencia a la diseminación regional y hematógena, y casi el 40% de los pacientes desarrollan metástasis. La extensión metastásica a pulmones y hueso es más frecuente que la afectación ganglionar. A pesar de ello, la consecuencia más preocupante del carcinoma adenoide quístico es su persistencia y tendencia a las recidivas locales. En las glándulas principales, el tratamiento de elección es la sialadenectomía total, debiendo realizarse un estudio intraoperatorio de cortes congelados de los haces nerviosos cercanos para descartar la existencia de invasión perineural. Deben examinarse los nervios afectados hasta que no se identifiquen células tumorales. Los carcinomas adenoides quísticos palatinos pueden extenderse al espacio pterigomaxilar a través del nervio palatino mayor. La maxilectomía parcial es su tratamiento de elección. No es frecuente la presencia de metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico inicial; si se detectan clínicamente o con técnicas de imagen especiales, puede estar indicada la disección ganglionar. Suele aconsejarse la radioterapia postoperatoria ya que el tumor es radiosensible y de este modo pueden eliminarse focos tumorales que hayan pasado inadvertidos.¹²⁵

¹²⁵ Ibidem p 368.

CONCLUSIONES

La gama de enfermedades que afectan la cavidad bucal durante el periodo comprendido de la infancia a la adolescencia es muy amplio; dentro de esta amplia gama se encuentran los trastornos que afectan a las glándulas salivales, así tenemos que algunas de estas entidades son completamente benignas y pasajeras, mientras que otras pueden ser dolorosas, severas y requerirán de un tratamiento de por vida. Tanto los trastornos de las glándulas salivales, como las enfermedades que se presentan en cavidad oral y aquellas que se presentan de manera sistémica desarrollan ansiedad tanto en el paciente pediátrico como en los padres, estas enfermedades en algunas ocasiones pueden afectar de manera adversa el desarrollo normal del paciente.

El adecuado tratamiento de los trastornos de las glándulas salivales puede verse afectado debido a las dificultades diagnósticas del odontopediatra, así como a la falta o insuficiente información que el profesional posee de dichos trastornos, aunque cabe señalar que muchas veces estas entidades pueden caer en el límite de muchas especialidades, tales como la oncología pediátrica, la cirugía plástica, la medicina bucal, la cirugía maxilofacial, etc., y como es lógico cada una de estas especialidades da su propia perspectiva y puntos de vista en relación con el tratamiento que debe llevarse a cabo.

El odontopediatra debe ser sin duda, la fuente más importante y confiable de información en salud bucal infantil, es imperdonable que se sigan haciendo malos diagnósticos, que lejos de ayudar a los pacientes, ponen en peligro la vida de estos últimos, existen en la literatura diversos casos publicados en los que tanto el pediatra como el dentista han sido incapaces de poder diagnosticar de manera pronta y veraz los trastornos que afectan a las glándulas salivales. Para evitar esto, el odontopediatra debe de emplear todo el conocimiento que ha adquirido a lo largo de toda su formación profesional y de su experiencia laboral, si la tuviera; para poder llegar al diagnóstico e implementar la terapéutica más conveniente.

Además es labor del odontopediatra la preocupación constante por evitar los factores de riesgo y la modificación del comportamiento, tanto para prevenir como para tratar a las enfermedades, un ejemplo claro de este punto es el evitar en medida de lo posible la sobre exposición a la radiación que producen los aparatos de Rx, en el caso de que esto no sea posible, se implementaran las medidas de seguridad necesarias para evitar el posible daño al paciente.

La atención odontológica pediátrica no solo comprende la prevención y el manejo de caries y gingivitis, sino también de todas aquellas alteraciones que se presentan en la cavidad oral, incluidas las alteraciones de las glándulas salivales, lo cual implica una amplia gama de conocimientos. Esta es la razón por la cual el odontopediatra debe de dar un elevado estándar de atención, ya que esta es la clave para que el niño pueda desarrollarse de manera adecuada.

Por último, la odontología pediátrica debe de tener como objetivo fundamental la prevención y el tratamiento de las enfermedades más frecuentes que aquejan a la cavidad oral de los niños, los trastornos de las glándulas salivales aunque no son frecuentes pueden llegar a presentarse y debemos de estar preparados para por lo menos poder dar un buen diagnóstico, y en el caso de que el tratamiento este fuera de nuestro alcance, remitir al paciente con el especialista adecuado para que reciba dicho tratamiento lo más pronto posible.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFÍA

- Atkinson JC. Sjögre's syndrome: oral and dental considerations. **Journal of the American Dental Association.** 1993.
- Ballantyne AJ. The extension of the cancer of the head and neck peripheral nerves. **American Journal Surgery** 1974.
- Batsakis JG. Tumors of the major salivary glands. **Dental Information 2nd Edition.** 1989.
- Behars OH. Parotidectomy in the treatment of chronic sialadenitis. **Buffalo Dental University.** 1981.
- Bianchi A. Salivary gland tumors in children. **American Dental.** 1978.
- Black RJ. Ránula: pathogenesis and management. **Clinical Otolaryngology Journal.** 1989
- Blitzer A. Inflammatory and obstructive disorders of salivary glands. **American Pediatric Dentistry** 1987.
- Bodner L. Salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical treatment. **American Dentistry Journal** 1991
- Bodner L. Salivary gland cysts of the oral cavity: clinical observation and surgical management. **American Dentistry Journal** 1991.
- Botazzo Deldem C. Pediatric Dentistry. **Pediatric Oral Pathology: Treatment of mucus retention phenomena in children by the micro marsupialization technique: case report.** 1999.
- Daley TD. Diseases of the salivary glands: a review. **Dental association.** 1991.
- Dardick I. Myoepithelial cells in salivary gland tumors. **Journal of head and neck surgery.** 1985.
- Ellis G. **Surgical Pathology of the salivary glands.** Saunders Company. 1991.
- Enerote CM. **Principals of treatment of different types of parotid tumors.** Hamburger CA. 1974.
- Eversole RL. Oral sialocysts Article. **Otolaryngology head and neck Surgery.** 1987

- Finn Geneser. Histology. 3rd edition. Ed. Panamericana. 2001.
- Flaintz MC. Oral and Maxilofacial Pathology and Pediatric Dentistry. Texas Houston University. 2000.
- Fox PC. Infections of salivary glands. Clinical Pediatric. International Association of Pediatric Dentistry New York. 1992
- Hadden WB. On dry mouth or suppression of the salivary and bucal secretions. 1888.
- Hang RH. Xeroradiography in the diagnosis of non radiopaque sialoliths. Oral surgery. Oral pathology and medicine. 1989.
- Hodgson FDS, Oral Pathology. The investigation of major salivary gland agenesis. A case report. Pediatric dentistry. American Academy of Pediatric Dentistry. 2001
- Kaban LB. Cirugía oral y maxilofacial en niños. Ed. Interamericana. 1992.
- Krolls SO. Salivary gland lesion in children: A surgery 439 cases. Journal of cancer 1998.
- Lougran DH. Infections disorders of the parotid gland. Dental University. New Jersey 1989.
- Mandel ID. Sialochemistry in disease in clinical situations affecting salivary glands. Amercian Pediatric Dentistry. 1980.
- Mikueliez J. Urber. Inflammatory disease description. London University 1982.
- Mulliken JB. Hemangioms and vascular malformations in infants and children. Journal of Plastic and reconstructive surgery. 1982.
- Mustard RA. Malignant tumors of the salivary glands. New Jersey 1985.
- Perzin KH. Adenoid cystic carcinoma arising in salivary glands a correlation of histologic features and clinical courses. Medicine and Dental Journal. 1978.
- Rice HD. Clinical correlations in the head and neck. Volume 2. The salivary glands. New York. 1994
- Sapp Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcout. España 1998, traducción de la obra original en inglés Contemporary Oral and Maxilofacial Pathology.

- Sjögren. Keratoconjunctivitis seca. Acta oftalmológica publicada en 1933. American oftalmologic.
- Stewart FW, Mucoepidermoid tumors of the salivary glands. American surgery 1945.
- Welch KJ. The salivary glands. Pediatric surgery, 4th edition. Chicago 1986.
- White AK. Salivary gland disease ind infancy and childhood: non malignant lesions. American Pediatric Dentistry 1992.
- Wolfe JJ. Cogenital hemangioma of the parotid gland. Journal of plastic and reconstructive surgery 1982.

Páginas Electrónicas:

- ❖ [www. Uhn.on.ca](http://www.Uhn.on.ca)
- ❖ www.innuendocornecopria.com/salival%20r.htm
- ❖ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/salivaryglanddisorders.htm>
- ❖ <http://www.imagenmedica.com.mx/ciencia002/cisticercosingl.htm>
- ❖ <http://www.sickkids.on.ca/mediaroom/custom/sjogrensyndrome.asp>
- ❖ http://revista_seaic.es/diciembre2000/406-409.pdf
- ❖ <http://www.unne.edu.ar/cyt/2002/03-Medicas/M-018.pdf>
- ❖ <http://www.sinuscarecenter.com/salivaa0.html>
- ❖ <http://www.bccancer.bc.ca/PPI/TypesofCancer/SalivaryGlands/default.htm>
- ❖ <http://arbl.cvmbs.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/pregastric/salivary.html>
- ❖ <http://digital.nypl.org/>