



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**SIALOADENITIS ORIGINADA POR UN QUISTE
EPIDERMOIDE**

CASO CLÍNICO

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

ADRIAN JUAN HERNÁNDEZ CRÚZ

DIRECTOR: C.M.F. SERGIO SOTO GÓNGORA



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

TITULO	3
INTRODUCCIÓN	4
JUSTIFICACION	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
MARCO TEÓRICO	7
<i>Histogénesis</i>	7
<i>Acinos</i>	8
<i>Irrigación</i>	11
<i>Inervación</i>	11
<i>Saliva</i>	12
<i>Funciones básicas de la Saliva</i>	13
<i>Patología de las Glándulas Salivales</i>	16
<i>Adenitis</i>	16
<i>Adenitis bacteriana</i>	17
<i>Adenitis viral</i>	18
<i>Adenitis por Síndrome de Sjögren</i>	19
<i>Sialolitiasis</i>	20
<i>Adenitis Crónica (Tumor de Küttner)</i>	21
<i>Etiopatología al Estímulo Crónico</i>	22
<i>Quiste Dermoide</i>	23
<i>Quiste Epidérmoide</i>	25
OBJETIVO GENERAL	27
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	27
DISEÑO METODOLÓGICO	28
DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	29
<i>Técnica Quirúrgica</i>	33
<i>Reporte de Estudio Histopatológico</i>	35
<i>Diagnóstico Definitivo</i>	39
RECURSOS	40
DISCUSIÓN	41
CONCLUSIÓN	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
ANEXOS	46

***SIALOADENITIS ORIGINADA POR UN
QUISTE EPIDERMOIDE
CASO CLÍNICO***

INTRODUCCIÓN

Se describe el caso clínico de un paciente femenino de 30 años de edad que presenta un aumento de volumen submandibular del lado izquierdo con una evolución aproximada de siete años, se completa protocolo que revela un quiste Epidérmoide, el cual comprime estructuras adyacentes de la glándula submandibular del lado izquierdo, lo que conlleva a una Sialoadenitis crónica. Resulta interesante la presentación de este documento debido a que en la literatura universal no existe información al respecto de una Sialoadenitis con una etiología compresiva ocasionada por un tumor adyacente, en el caso que nos ocupa se trató de un quiste Epidérmoide. La selección de este documento científico complementa los conocimientos y el desarrollo de aptitudes de nivel académico universitario. Considero importante esta experiencia en mi formación personal así mismo marca la posibilidad de dar a conocer y desarrollar futuras líneas de investigación de estas entidades patológicas. Resalto la oportunidad como servidor social de ser participe en el diagnóstico, tratamiento y control de este caso en particular. Con una participación propia de un nivel académico de pre- grado, finalmente concluyo en el beneficio obtenido en aspectos culturales, científicos y críticos acordes al pensamiento universitario de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿El Quiste Epidérmoide puede provocar una Sialoadenitis Compresiva?

JUSTIFICACION

Existen múltiples cuadros inflamatorios que pueden afectar a las glándulas salivales, su etiología es muy variada como son: procesos infecciones, obstructivos (sialolitos en un 99 %) ¹ alteraciones inmunológicas, agentes externos (radioterapia), traumatismos directos, fármacos (atropina), malformaciones congénitas y ***compresión por un tumor adyacente (en raros casos)***.^{2, 3} También se han observado factores predisponentes en el desarrollo de estas entidades, entre los que se incluye a las alteraciones en los mecanismos de resistencia inmunológica, disminución en la producción salival, así como las alteraciones en la composición y en la morfología de la saliva.^{1, 2} Las glándulas salivales reaccionan sufriendo una degeneración, atrófica y necrosis, con sustitución del parénquima por tejido inflamatorio y fibroso (Sialoadenitis crónica).⁴ Debido a que los sialolitos en un 99 % son la causa de la obstrucción de los conductos y la inflamación de la glándula, es muy poco frecuente que se encuentre una etiología compresiva y aún más por un quiste epidérmoide. Por lo tanto no hay reportes con estas consideraciones, de ahí la importancia de este caso clínico, que sirva como precedente para los profesionistas del área biológica.

MARCO TEÓRICO

Las glándulas salivales se dividen en menores y mayores.⁵

1. Mayores

- Parótidas
- Submandibulares
- Sublinguales

2. Menores

- Labiales
- Palatinas
- Linguales⁶

Histogénesis

Las glándulas salivales comienzan a formarse entre la sexta y la octava semana del período embrionario.⁷ El proceso histogénético es común en todas las glándulas salivales. Si bien cada una de ellas se origina en un lugar diferente de la mucosa, que tapiza el estomodeo. En primer lugar se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium. Después el brote epitelial se elonga, originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesénquima subyacente y más tarde se ramifica en su extremo distal. Cada una de las ramas continúa creciendo y ramificándose repetidamente.⁶

En una segunda fase, los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos o unidades secretoras. Progresivamente se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductuales y de las unidades secretoras, originándose los distintos tipos celulares de acuerdo con las funciones que habrá de cumplir cada uno de ellos. Se supone que la apertura del conducto se da de dos formas: a) por la secreción liberada por las células ductuales mediante la presión hidrostática y b) la apertura de la luz como consecuencia del diferente grado de proliferación de las células que conforman los cordones. Simultáneamente la diferenciación morfológica del epitelio que va a constituir el parénquima glandular y el ectomesénquima da origen al tejido conectivo del estroma, que subdivide la glándula en lóbulos y lobulillos.⁶

Prácticamente todas las glándulas salivales menores, así como las parótidas, serían de *origen ectodérmico*, se acepta que las glándulas Submandibulares y Sublinguales que se forman en el piso de boca, son de *origen endodérmico*.⁶

Acinos

La unidad secretora de las glándulas salivales se denomina **acino** o **adenómero**, las cuáles vierten su secreción a los conductos secretores, estas dos estructuras conforman el **parénquima**, este es sostenido por tejido conectivo que conforma el estroma.⁶

Parénquima glandular

Existen tres variedades de acinos; serosos, mucosos y mixtos. La forma puede variar según la glándula. A partir de cada acino se origina un conducto con una pared que esta formada por células epiteliales de revestimiento, cuya luz es continuación del acino.⁶

Acinos serosos

Constituidos por células serosas. Presentan un contorno redondeado y una luz central muy pequeña. Los núcleos de las células son esféricos ubicados en el tercio basal. El citoplasma en esta región tiene una fuerte basofilia, mientras que en la región apical contiene gránulos de secreción acidófilos.⁶

Los gránulos de las células serosas contienen una o más de las siguientes sustancias:

- Amilasa
- Peroxidasa
- Lisozima
- Ribonucleasa
- Dexorribonucleasa
- Lipasa
- Factor de crecimiento epidérmico
- Mucina

La liberación de los gránulos se produce por un mecanismo de exocitosis, dependiente del ion calcio. La exocitosis implica la fusión de la membrana de cada gránulo secretor con la membrana plasmática apical, de manera que el contenido del granulo sale al exterior, sin pérdida de la porción citoplasmática de la célula, proceso conocido como secreción merocrina. El ritmo de secreción es discontinuo y por ello el aspecto de las células serosas es diferente según el estado funcional en que se encuentre; en reposo tiene abundantes gránulos acidófilos, mientras que las células estimuladas presentan escasos gránulos o ninguno.⁶

Los acinos serosos producen una secreción líquida, rica en proteínas, semejante al suero de ahí su nombre. La proteína mas aportada a la saliva por los acinos serosos es la amilasa salival. La cual degrada el almidón y el glucógeno desdoblándolos en maltosa y otros fragmentos por lo tanto inicia la digestión. Continúa actuando en el estomago sobre todo en las capas más profundas de los alimentos, hasta que el pH ácido del jugo gástrico la desnaturaliza. La mayor porción de amilasa es producida por las parotidas y en segundo lugar por las glándulas Submandibulares.⁶

Acinos mucosos

Son más voluminosos que los serosos, de forma tubular. Sus células esféricas están cargadas de grandes vesículas que contienen mucinógeno. Por la secreción viscosa, estos acinos tienen una luz amplia. Las mucinas producidas actúan como lubricantes por lo tanto ayudan en la masticación, deglución y fonación, protegen al epitelio bucal de traumatismos mecánicos y químicos.⁶

Acinos mixtos

Están conformados por un acino mucoso, provisto de uno ó más casquetes de células serosas, que tienen aspecto de media luna por lo que se les denomina semi-luna serosa. La secreción de estas células pasa por los delgados canalículos intercelulares hasta llegar a la luz central del acino, en donde se mezcla con la secreción mucosa. Estas células contienen un núcleo oval, localizado en la periferia cada acino contiene numerosas células en cesta. De acuerdo al predominio de uno o más tipos de acinos se denominan las glándulas salivales en: a) serosas como son las parotidas y de Von Ebner; b) mucosas o c) mixtas, cuando contienen diferentes proporciones de acinos serosos y mucosos.⁶

El sistema ductual

Los conductos de los acinos se unen hasta formar un conducto de mayor calibre. Los conductos que se ubican dentro del lobulillo son denominados *intra-lobulillares*, de los cuales son de dos tipos; *intercalares* y *estriados*. Los conductos que corren a través de los tabiques de tejido conectivo ya fuera del lobulillo son denominados *conductos excretores* ó *colectores*. Estos en sus primeros tramos son interlobulillares y a medida que confluyen entre sí se denominan *inter-lobulares*. La unión de estos últimos originará el *conducto excretor principal*.⁶

Conductos intercalares

Son los primeros que se originan a partir de cada acino. Poseen un calibre muy pequeño y se encuentran comprimidos por las unidades secretoras. Los conductos intercalares cumplen una función pasiva en el transporte de la saliva primaria formada por las células acinares.⁶

Conductos estriados

Se originan por la unión de dos o más conductos intercalares. Son de mayor diámetro que los anteriores y su luz es más amplia. Están revestidos por una hilera de células epiteliales cúbicas altas o cilíndricas, con citoplasma marcadamente ácido filó y núcleos esféricos de ubicación central. Se denominan de esta forma pues se distingue una serie de estriaciones perpendiculares a la superficie basal de las células altas. Se denominan *conductos excretos* secretores puesto que no sólo transportan la saliva primaria, sino que sus células intervienen de forma activa realizando intercambios iónicos, transformando así la saliva primaria en saliva secundaria.⁶

Conductos excretores o colectores

Las porciones iniciales de estos conductos son de ubicación interlobulillar, corren por los tabiques conectivos que separan los lobulillos glandulares. Se caracterizan por estar revestidos por un epitelio cilíndrico. Los conductos excretores por su estructura participan en intercambios iónicos modificando la saliva por reabsorción de electrolitos, principalmente Na y Cl. Al ser impermeables al agua, estos contribuyen a mantener hipotónica la saliva. A medida que se van anastomosando con otros conductos, van aumentando de tamaño y el epitelio se convierte paulatinamente en pseudoestratificado, pudiendo contar con algunas células caliciformes intercaladas. Los amplios conductos interlobulillares tienen un epitelio seudo estratificado o cilíndrico estratificado. El conducto principal que desemboca en la cavidad bucal esta tapizado por epitelio estratificado al igual que la mucosa bucal.⁶

Sialona

Es la unidad fisiológica mínima del parénquima glandular salival. Estas comprenden una pieza secretora o adenómero y las porciones ductuales que modifican el producto sintetizado por dicho adenómero (incluyendo al conducto estriado y a la primera parte del conducto excretor).⁶

Estroma glandular

El parénquima glandular está inmerso en un tejido conectivo que lo divide, sostiene y encapsula. Este tejido se denomina estroma, a través del cual se lleva acabo la irrigación y la innervación de las glándulas salivales. De la cápsula surgen tabiques que delimitan los lobulillos y los lóbulos del parénquima. En el interior de cada lobulillo el estroma está representado por una delgada trama de tejido conectivo laxo, provista de abundantes fibras reticulares que sostienen los acinos y conductos, acompañan a los numerosos capilares peri ductales, peri acinares y a las terminaciones nerviosas que llegan asta las células secretoras. Además de fibroblastos, el tejido conectivo contiene abundantes plasmocitos, mastocitos, macrófagos y linfocitos.⁶

Irrigación

Las ramas principales de las arterias y venas salivales se distribuyen por los tabiques, junto a los grandes conductos excretores. Las ramificaciones vasculares más pequeñas, acompañan a los conductos de menor calibre y dan origen a una profusa red capilar que rodea los acinos y conductos intralobulillares, la cual está particularmente bien desarrollada alrededor de los conductos estriados. La red de micro circulación existe alrededor de una sialona, posee sistemas de esfínteres precapilares que tras la estimulación nerviosa permite un marcado incremento del flujo sanguíneo en un período de 2 a 5 segundos. El bloqueo del retorno venoso de la micro circulación hace posible una elevación súbita de la presión capilar que, facilita la secreción de la saliva.⁶

Inervación

Las glándulas salivales poseen una doble inervación secreto motora simpática y parasimpático. La salivación fisiológica es el resultado de los efectos concentrados de ambas inervaciones; si predomina una sobre la otra varía la composición de la saliva. La estimulación parasimpática provoca una secreción abundante y acuosa; el sistema simpático causa la secreción de un escaso volumen de saliva espesa, viscosa, con predominio de mucoproteínas.⁶

Las glándulas salivales mayores, tienen una secreción discontinua, que se desencadena a causa de estímulos locales (contacto químico o mecánico sobre receptores gustativos o táctiles de la mucosa bucal, respectivamente) o indirectos (ver, oler o pensar en una comida) en el primer caso se habla de reflejo salival incondicionado o congénito y en el segundo de reflejo condicionado. A las glándulas mayores llegan fibras simpáticas postganglionares que proceden del ganglio cervical superior. La inervación parasimpática se conduce a través de fibras nerviosas de los pares craneales VII y IX que inervan a la parotida, submandibular y sublingual. Dentro de la glándula los axones de cada tipo se entremezclan y forman haces que se distribuyen por los tabiques acompañados por los vasos sanguíneos, hasta originar plexos terminales alrededor de los acinos y conductos menores. En el caso de las células mioepiteliales, la estimulación nerviosa da origen a la contracción celular que facilita la secreción salival.⁶

Saliva

La *saliva primaria* es el líquido producido por las células acinares y esta constituida por productos de secreción como son agua, iones y pequeñas moléculas. El agua y los demás ingredientes químicos necesarios para elaborar esta saliva son tomados del líquido intersticial del estroma periacinar, este líquido a su vez proviene de la sangre que circula por los capilares. La saliva primaria es ligeramente hipertónica con respecto al plasma sanguíneo. Tienen una concentración de K baja en relación a la de Na. A medida que la saliva primaria pasa por los conductos estriados sus células reabsorben de forma activa el Na y secretan K. La cantidad de K secretada no equilibra la cantidad de Na reabsorbido, por lo que la saliva permanece hipotónica.⁶

La *saliva secundaria* es hipotónica y tiene bajas concentraciones de Na y Cl y alta concentración de K con respecto al plasma, pero estas cantidades varían cuando cambia el índice de flujo salival. Por lo que cuando aumenta el flujo salival, la reabsorción de Na se vuelve menos efectiva, por lo que las concentraciones de Na y Cl salivales aumenta y la de K baja: es ese caso la saliva puede llegar a ser hipertónica.⁶

Composición de la Saliva.

La secreción de cada glándula salival presenta características diferentes, en la cavidad bucal, las secreciones se mezclan y constituyen lo que se denomina Saliva mixta o total. Esta es viscosa, contiene un 99 % de agua, un pH de 6.8 a 7.2.⁶

Componentes proteicos y glicoproteínas

- Amilasa salival
- Mucina
- Lisozima
- Ig A
- prolina
- Cistatina
- Histatina
- Estaterina
- Eritripoyetina
- Catalasa
- Peroxidasa
- Lactoperoxidasa
- Anhidrasa carbónica secretora
- IgM e IgG
- Tromboplastina ribonucleasa
- Desoxirribonucleasa calicreína
- Fosfatasa ácida
- Factor de crecimiento nervioso (NGF), epidérmico (EGF)

Componentes orgánicos no proteicos

- Urea
- Ácido úrico
- Colesterol
- Glucosa
- Citrato
- Lactato
- Amoníaco
- Creatinina

Componentes inorgánicos

- Na
- K
- Ca
- Cloruros
- Fosfato
- Bicarbonato

El volumen de secreción salival varía de 600-800 cc hasta 1,5 litros por día, la cantidad de saliva secretada muestra un ritmo circadiano, ya que varía en diferentes momentos del día, disminuyendo marcadamente durante las horas del sueño y aumenta rápidamente durante las comidas⁶

Funciones básicas de la Saliva

Preparación del bolo alimenticio: humedece los alimentos.

Funciones digestivas; la amilasa o ptialina, desdobra el almidón y lo transforma en hidratos de carbono solubles. La lipasa puede actuar en el estómago, donde inicia la digestión de los triglicéridos (grasas y aceites) función especialmente importante en los lactantes.⁶

Participación de la saliva en los mecanismos de Protección y defensa

Las mucinas salivales son glicoproteínas provistas de numerosas cadenas laterales de polisacáridos complejos, por lo que se encuentran muy hidratadas y poseen propiedades características como baja solubilidad, alta viscosidad y adhesividad. Esto permite a las mucinas concentrarse sobre la superficie de la mucosa y proveer una barrera efectiva contra la desecación y las agresiones producidas por agentes irritantes, como alimentos muy duros o muy calientes, prótesis en mal estado. Facilita los movimientos linguales y la correcta fonación. Así mismo ejerce una función atemperante cuando se ingieren alimentos muy fríos o muy calientes, cuya presencia en boca produce un rápido aumento del flujo salival que contribuye a moderar dichas temperaturas y evita el daño de la mucosa.⁶

La saliva tiene la capacidad de *disminuir el tiempo de hemorragia* de los tejidos bucales esto se atribuye a la presencia de lizosima y Ca que activan la coagulación. También facilita la rápida cicatrización de las heridas bucales; esto se debe a la acción de los factores de crecimiento nervioso y epidérmico presentes en la saliva.⁶

Acción antimicrobiana y mantenimiento del balance ecológico bucal; las mucinas salivales pueden actuar modulando la flora microbiana bucal ya que causan la aglutinación de las bacterias e impiden que se adhieran y colonicen los tejidos bucales. Los microorganismos aglutinados son entonces rápidamente depurados por el lavado mecánico del flujo salival.⁶

La acción de *lavado mecánico* del flujo salival se suma a la acción limpiadora del movimiento de los labios y lengua; infieren con la adhesión bacteriana, lava y arrastra células descamadas restos alimenticios, hongos, bacterias y virus.⁶

Mecanismos de regulación; Mantenimiento de la neutralidad se mantiene gracias a los sistema buffer en la saliva. El sistema salival bicarbonato/ácido carbónico es el principal componente regulador del pH. El ingreso de sustancias ácidas produce un aumento rápido aumento de flujo salival, lo que permite mantener el pH bucal. El bicarbonato, fosfato y los pépticos ricos en histidina se difunden una cierta medida en la placa y actúan directamente como tapones, contribuyendo así a restablecer el pH neutro.⁶

Mantenimiento de la integridad del diente. Los minerales de la saliva favorecen a la remineralización del esmalte, aumentando la resistencia a la caries por la formación cristales de fluoroapatita. Los iones F reemplazan oxhidrilos del cristal de hidroxiapatita, formándolo mas resistente al ataque ácido. Los iones de Ca y Po se combinan y precipitan como sales insolubles, facilitando por la elevación del Ph al aumentar el flujo salival. La precipitación de estas sales puede reparar la desmineralización incipiente del esmalte o dentina. Sin embargo puede favorecer la formación de sarro.⁶

GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Se localiza en el triángulo submandibular, pesa de 8 a 15 gramos.

Limites; anterior con el vientre anterior del músculo digástrico.

Posterior: con el ligamento estilomandibular,

Lateral: con la cara interna del cuerpo de la mandíbula.

Medial: se limita con los musculos milohiideo, estilogloso, hiogloso, estilohiideo y con el vientre posterior del digástrico, con los nervios hipogloso, glosofaríngeo y lingual

Inferior: con la fascia profunda del cuello y músculo platisma.

Desemboca a través del conducto de Whartón en las carúnculas sublinguales, a cada lado del frenillo lingual. Posee una cápsula bien desarrollada.⁷ De acuerdo al tipo de acinos y a la secreción producida, es una glándula tubulo acinar sero-mucosa. La relación de las estructuras serosas con respecto a las mucosas es de diez a una. Se divide en dos polos uno superficial y otro profundo.⁷ La saliva producida por esta glándula es más viscosa que la de la glándula parótida y contiene considerablemente más cantidad de glicoproteínas sulfatadas y cistatinas.⁶

Irrigación

El aporte sanguíneo de la glándula es proporcionado por la arteria submandibular y submentoniana, las cuales son ramas colaterales de la arteria facial, esta a su vez proviene de la arteria carótida externa la cual deriva de la carótida primitiva. El retorno venoso se realiza por medio de la vena submentoniana y submaxilar que desembocan en la vena facial esta a su vez se une a la yugular interna la cual se anastomosa con la yugular externa.⁷

Inervación

La inervación del tacto, presión, dolor y calor se debe al quinto par craneal, en su tercera rama el nervio mandibular del cual deriva el nervio lingual. El control de la secreción salival esta determinado por el séptimo par craneal el nervio facial, en su rama cervico facial.⁷



Yokochi CH. Rohen J. Weireb L. Atlas fotográfico de anatomía del cuerpo humano.3ª Ed. México. Mc graw hill,1991: 96

Patología de Glándulas Salivales

Existen numerosas alteraciones de las glándulas salivales las cuales pueden ser: congénitas, alteraciones del desarrollo o adquiridas. Las anomalías congénitas incluyen aplasia de una o más glándulas mayores o la duplicación de una de éstas o sus conductos.

Las causas de los cuadros inflamatorios que pueden afectar a las glándulas salivales son: infecciones, procesos obstructivos (sialolitos) y alteraciones inmunológicas.¹ Las infecciones son causadas por una variedad de microorganismos, que incluye bacterias y micobacterias.⁸ Se han observado factores predisponentes en el desarrollo de estas entidades, entre los que se incluye las alteraciones en los mecanismos de resistencia inmunológica que incrementa la susceptibilidad de las infecciones, la disminución en producción salival, así como las alteraciones en la composición y en la morfología de la saliva.¹

Adenitis

Es la inflamación de una o más glándulas salivales puede ser provocada por diversos factores entre los que se encuentran: sialolitos (*son la causa en un 99%*), agentes patógenos (*virus, bacterias*), enfermedades inmunológicas (*Síndrome de Sjögren*), agentes externos (*radioterapia*), traumatismos directos, fármacos (*atropina*), malformaciones congénitas y ***compresión por un tumor adyacente***.^{2, 5} Se han encontrado factores predisponentes como son la cantidad de secreción, composición (*altas concentraciones de IgA, mayor grado de viscosidad, diferencia del ph.*) y factores sistémicos como son pérdida excesiva de agua. Las afecciones se dividen en base al tiempo las cuales pueden ser agudas (*de etiología bacteriana/ viral*) y crónicas.³ El Tratamiento es según sea la etiología.²

Adenitis bacteriana

Incidencia

Principalmente ocurre niños y adultos mayores que presentan enfermedades debilitantes, inmunosupresión o cursan con deshidratación. Su incidencia se ha reducido debido al correcto manejo de los antibióticos y adecuada higiene oral. La infección afecta principalmente a la glándula parotida y con menor frecuencia a las glándulas submandibulares, quizás por la acción bacteriostática de la mucina.⁴

Etiología

Puede producirse tras una cirugía mayor generalmente abdominal. Posiblemente se debe a la consecuencia de una reducción en la producción y secreción salival durante el periodo pos operatorio debido a que los pacientes habían estado sin ingerir alimentos ni líquidos, aunado al efecto de la atropina. Se asocia al staphylococcus aureus, pseudomona aeruginosa escherichia coli, klebsiella proteus e influenza haemophilus.⁴

Características clínicas

La glándula afectada presenta un aumento de volumen difuso, con dolor intenso que incrementa durante la masticación, suele ser unilateral y bilateral en un 20%, el conducto presenta secreción purulenta.⁸ La piel que cubre la glándula se aprecia eritematosa, la palpación es dolorosa.² Sistemicamente se presenta malestar general, astenia y fiebre.

Histopatología

Se observa infiltración de neutrofilos en el sistema ductual.

Auxiliares de diagnostico

El ultrasonido revela agrandamiento con imagen hipo ecoica de la glándula afectada, no es recomendable realizar Sialografía en etapa aguda (esta revela dilatación ductual).² Los laboratoriales presentan leucocitosis y aumento de velocidad de sedimentación eritrocitaria.

Tratamiento

Se recomienda realizar cultivo y antibiograma con el fin de seleccionar el antibiótico adecuado.⁸ Sin embargo se han visto buenos resultados con penicilinas, céfalosporinas de primera generación y clindamicina. Como medidas generales, se recomiendan fomentos húmedos calientes en la zona, enjuagues bucales con antisépticos, incremento de la hidratación oral y uso de sialogogos como gotas de limón.

Adenitis viral

Incidencia

Por lo general se presenta entre los 5 y 18 años de edad. Tiende a provocar epidemia. Afecta fundamentalmente a las glándulas parotidas, pero también puede afectar a las glándulas submandibulares. Actualmente es raro que se presente esta enfermedad debido a los cuadros completos de vacunación.⁴

Etiología

Es una sialoadenitis aguda causada por un virus ARN de la familia de Paramyxoviridae. Aunque también se asocia a otros virus como coxsacki, herpes, influenza A, parainfluenza, cytomegalovirus y adenovirus.⁴

Características clínicas

Se transmite por medio de flux, el periodo de incubación es de 16 a 18 días. Se caracteriza por una rápida tumefacción bilateral con dolor agudo, especialmente durante la salivación. La enfermedad dura entre 7 y 10 días.⁴

Histopatología

El tejido conjuntivo intersticial se encuentra edematizado, infiltrado por células plasmáticas y linfocitos, es típica la ectasia de los conductos cuyas luces suelen contener restos de células descamadas y leucotrienos. Al infectarse los acinos, la amilasa salival pasa al intersticio y es absorbida hacia la sangre elevándose los niveles sericos de dicha enzima.⁴

Auxiliares de diagnostico

Se puede estudiar la presencia de anticuerpos fijadores del complemento frente a los antígenos S y V del virus.⁴

Tratamiento

El tratamiento es sintomático.⁸ Se administran analgésicos y antipiréticos para controlar el dolor y la fiebre. Se debe considerar la dieta líquida con suplementos vitamínicos y reposo.

Adenitis por Síndrome de Sjögren

Incidencia

Afecta del .5 al 1 % de la población; no es hereditaria, sin embargo se asocia a los genotipos HLA (A-B8 y HLADR3). Más del 80 % de los pacientes son mujeres.⁴

Etiología

Es una enfermedad sistémica auto inmune que se caracteriza por infiltración linfocítica y pérdida del parénquima glandular, mediada por células frente a antígenos nativos de las células epiteliales glandulares específicas, se ha asociado a genotipos HLAB8- HLA-DR3.^{8,9} Este síndrome puede acompañarse de otras enfermedades auto inmunitarias como artritis reumatoide y lupus eritematoso.⁴

Características clínicas

La enfermedad solo afecta a las glándulas salivales y lagrimales. Las manifestaciones más comunes son la xerostomía, xeroftalmia y artritis reumatoide. Se observa un aumento de tamaño de la glándula parotida firme y pastoso a la palpación, en algunos casos también se afectan las glándulas submandibulares. Se presenta querato conjuntivitis seca y una disminución del menisco lagrimal. La mucosa de los ojos y boca se encuentra adelgazada inflamada e irritada con sensación de quemación.⁴

Histopatología

Se identifica la presencia de linfocitos T y B. Al aumentar el número de linfocitos se produce una destrucción progresiva y pérdida de unidades acinares, de hecho las células mioepiteliales ductuales y periductuales sufren hiperplasia formando islotes de células epiteliales carentes de luces bien definidas.⁴

Auxiliares de diagnóstico

La sialografía con contraste, gammagrafía con tecnecio, tomografía y resonancia magnética contribuyen al diagnóstico ya que revelan imágenes inflamatorias y no neoplásicas.⁴

Tratamiento

No existe un tratamiento eficaz para el síndrome. Desgraciadamente cada día aumenta la sequedad. Sin embargo se puede utilizar saliva artificial y lágrimas artificiales.⁴

Sialolitiasis

Incidencia

La edad media de aparición es a los 45 años, sin predilección por ningún sexo, es raro que se presente en niños. En un 80% los sialolitos afectan a las glándulas salivales mayores; el 75 %, se presentan en la glándula submandibular, raramente se presentan de forma bilateral.⁴

Etiología

Los cálculos salivales no se asocian a hipercalcemia. Se supone que la mucina coagulada, proteínas y las células descamadas del epitelio ductual, forman un pequeño nido sobre el cual precipitan sales de calcio, el pequeño nido permite la cristalización de láminas concéntricas, las cuales van aumentando de tamaño al depositarse una tras otra capa de sales. Los litos pequeños se eliminan junto con la secreción salival, mientras que los litos de mayor tamaño no se expulsan y suelen seguir creciendo hasta obstruir un conducto principal.⁴

Características clínicas

Durante el proceso de retención salival, se provoca dilatación ductual y dolor. El dolor se describe como tirones o pinchazos, a la palpación hay una tumefacción firme e indolora de la glándula. La tumefacción aumenta durante las comidas o al estimular directamente la producción de saliva con una gota de limón. Los litos pueden ser palpables.

Histopatología

La capacidad de recuperación y regeneración de una glándula obstruida depende del grado de necrosis acinar y fibrosis lobulillar. En casos de larga evolución pueden llegar a producir calcificación completa de la glándula o generar Sialoadenitis crónica esclerosante. Si la capacidad secretora queda destruida y las secreciones normales no pueden lavar los conductos se producen infecciones retrogradadas.⁴

Auxiliares de diagnóstico

Los litos se detectan en radiografía oclusal y ortopantomografía.⁴

Tratamiento

En las glándulas salivales mayores se pueden eliminar los litos por manipulación manual a través del orificio principal. Si las maniobras fracasan será necesario la sialoductoplastia o sialodenelectomia.^{1, 10, 11.}

Adenitis Crónica (Tumor de Küttner)

Es un cuadro inflamatorio crónico secundario a una obstrucción del conducto excretor,⁸ generalmente debida a la formación de cálculos (litos en un 99 %),¹ factores bacterianos inmunológicos,⁸ ***presión externa del conducto por un tumor adyacente,***² anomalías congénitas del conducto^{8, 11}. La prolongada obstrucción del conducto provoca atrofia especialmente de los acinos⁹

Características clínicas

Se presenta como una tumefacción dolorosa, usualmente indurada de curso intermitente,¹ en algunos pacientes puede ser asintomático. A nivel intrabucal se aprecia escasa⁸ o ninguna secreción de saliva a través del conducto de Wharton y solo en algunos casos se presenta secreción purulenta.¹ Con dolor previo a la ingesta de alimentos.⁸

Epidemiología

La glándula más afectada es la submandibular, debido a que tiene más factores predisponentes como son: una secreción mucosa, el conducto es más largo, con un trayecto ascendente². La frecuencia es de un 73% para la glándula submandibular y un 24% para la parótida.⁸ Afecta a adultos de edad mediana, su evolución va desde unas cuantas semanas a varios años de evolución.

Histopatología

La biopsia demuestra una marcada destrucción de la estructura acinar, con conductos dilatados (que pueden estar llenos de incipientes secreciones)¹³ y rodeados por tejido fibroso maduro con abundantes focos de infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario de extensión variable. El infiltrado contiene una población mixta de células T y B.^{1, 2, 8}

Medios de diagnóstico

Radiografías¹, tomografía computarizada, ultrasonido⁸, sialografía (para ver si la causa es intraductual o extraductual), en donde se observa sialectasia (dilatación ductal), proximal a la zona de la obstrucción o en todo el conducto.²

Tratamiento

Existen diferentes tratamientos en base a la etiología: entre los cuales pueden ser exéresis quirúrgica,^{5, 12} sialoductoplastia, sialolitECTOMÍA.¹⁵

Etiopatología al Estímulo Crónico

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 termino con una cicatriz fibrosa. Por supuesto que las infecciones bacterianas, virales e inmunológicas, pueden culminar en los mismos procesos. Las enfermedades que se consideran de naturaleza reactiva se presentan como respuestas a traumatismos, directos o a la obstrucción del flujo salival. *Algunas de etiología desconocida.* La obstrucción del flujo puede ser consecuencia del bloqueo del conducto por un objeto intraluminal, estenosis, compresión por un tumor adyacente² o sección del conducto, con acúmulo de mucina en el tejido, se produce obstrucción salival y se acumulan secreciones glandulares, dentro de las luces de los conductos, produciendo una degeneración atrófica acinar secundaria a la presión retrograda. La degeneración progresiva de las células acinares termina culmina en necrosis. Estos cambios son lentos, con evolución de días, meses o años. Las unidades secretoras en degeneración desaparecen y sus células mueren siendo sustituidas por un leve infiltrado inflamatorio crónico formado por linfocitos y células plasmáticas, cuando ya no se distinguen acinos, el parénquima sufre fibrosis progresiva. Esto se le conoce como ***Sialoadenitis crónica***. Los elementos ductuales persisten, mientras que los acinos están completamente degenerados, los conductos persistentes no poseen capacidad de generar productos de secreción; por lo tanto el flujo salival disminuye, esto predispone al desarrollo de infecciones bacterianas retrogradas.⁹

Quiste Dérmoid

Históricamente el termino de quiste dérmoid se ha empleado para describir a dos patologías diferentes. Por lo tanto es impreciso, puesto que son entidades que derivan de diferentes estructuras, su contenido es distinto por lo tanto se deben describir por separado. Ambos quistes pueden presentarse en diferentes zonas del cuerpo. Los que se encuentran en cabeza y cuello representan menos del 1.6 %. ¹⁶

Clasificación:

Quiste	Capa Germinal de Origen
Epidérmoid	Ectodermo--Epitelio Escamoso
Dérmoid	Ectodermo--Epitelio Escamoso Anexos Cutáneos Mesodermo—Músculo liso

Koca H. Seckin T. Sipahi A. Kazanc A. Epidermoid cyst in the floor of the mouth: report of case. Revista IQ 2007; 38: 473-477.

Algunas pueden contener células mucosas, como son las lesiones **muco-epidérmoides**.

Etiología

Existen tres teorías del posible desarrollo.

- 1.- Por atrapamiento del ectodermo y mesodermo en el cierre del primero y segundo arco branquial. ¹⁷ Teoría más aceptada.
- 2.- Implantación accidental o traumática de las células epiteliales dentro de estos tejidos.
- 3.- Es una variante del quiste tirogloso. ^{18, 19}

Características clínicas

Son de crecimiento lento, ¹⁶ indoloro y consistencia pastosa a la palpación. ⁹

Histopatología

La lesión exhibe un lumen rodeado por epitelio estratificado escamoso de aspecto epidérmico que produce queratina, la cual ocupa la cavidad del epitelio, esta apoyado por una delgada pared fibrosa que por lo general contiene estructuras anexas de la piel como son folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. ^{1, 7} Se ha observado que cuando el quiste llega a romperse y la queratina se dispersa en los tejidos adyacentes provoca reacción de células gigantes. ¹¹

Epidemiología

Raras veces se presentan al nacimiento,²⁰ no tiene predilección por ningún sexo,¹² se diagnostican entre los 15 y 35 años de edad.⁵ Se presenta del 1 al 2% en el área maxilofacial.^{4, 10, 21.}

Localización

Típicamente se presenta en la línea media¹⁵ en la piel que rodea los ojos, nariz, cuello, labios, lengua,^{9, 10} parte anterior de la fontanela, orbita e intracraneal.²¹ El tamaño varía desde 2 a 16 cms.¹¹ Si se encuentra en piso de boca desplazan la lengua hacia el paladar comprometiendo la deglución y la vía aérea.¹ Puede presentar un crecimiento más activo después de la pubertad, esto se atribuye a los cambios hormonales, por altas concentraciones de hormonas en el plasma, particularmente estrógenos y progesterona.^{19, 20} La expansión puede ser de gran magnitud que puede destruir las corticales óseas^{20.}

Tratamiento

Debido a que se puede infectar²² o generar destrucción ósea,⁵ se opta por la enucleación.^{1, 9} La localización del quiste es un factor determinante para el tipo de abordaje quirúrgico.^{17, 18.}

Localización	Abordaje Quirúrgico
Superior al músculo genihiodeo	Oral
Debajo al músculo genihiodeo	Extra oral
Trans genihiodeo	Combinación

Zeltser R. Milhem I. Azaz B. Hasson O. Dermoid cysts of floor the mouth: report of a case. Journal of otolaryngology 2000; 21: 55-60.

Quiste Epidérmoide

Son el resultado de un defecto en el desarrollo embrionario.²³

Etiología

Existen tres teorías acerca del origen

- 1.- La congénita se refiere a la inclusión del ectodermo en el cierre del primero y segundo arco branquial.^{17, 19.}
- 2.- Implantación accidental o traumática de las células epiteliales dentro de estos tejidos.
- 3.- Es una variante del quiste tirogloso.^{18, 19.}

Características clínicas

Son lesiones circunscritas, por lo general de consistencia firme por su contenido intraluminal de queratina. No se asocian con dolor a menos que se infecten¹ y su crecimiento es lento.¹⁶

Histopatología

La pared esta formada por tejido conjuntivo, la superficie interna por epitelio escamoso estratificado, usualmente con queratina, la cual puede ocupar la luz del quiste, dándole una consistencia semisólida¹⁸. La cápsula es de tejido fibro-conectivo maduro laxo bien vascularizado, sin anexos cutáneos.^{2, 11.}

Epidemiología

Los quistes epidérmoides de piso de boca sólo comprenden el 1.6% de todos los quistes dermoides del cuerpo^{19, 23, 24,} Raras veces se presentan al nacimiento²⁵, por lo regular se diagnostican entre los 15 y 35 años de edad.⁵

Localización

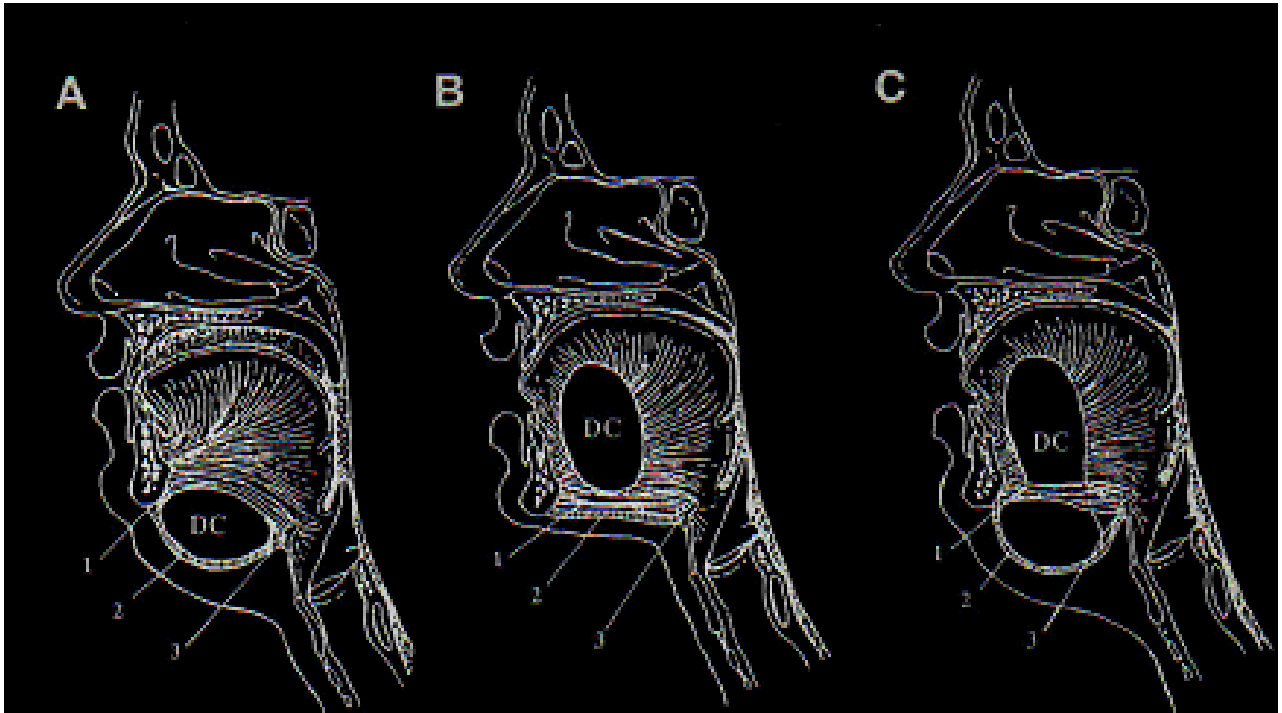
Se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, en los tejidos blandos¹² de la línea media. En el área maxilofacial se localizan en labio inferior, lengua, úvula, piso de boca, ATM, fosa temporal, fosa pterigomaxilar, nariz, en raras ocasiones se han encontrado intracraneal.^{17, 10.}

Katz y Passy los **clasifica** según su localización:

- 1.-Sub mucoso en donde se localizan entre el músculo genihiodeo y la mucosa oral.
- 2.- Sublingual: situado por debajo de la lengua, junto a los músculos genihiodeo y milohiideo (esto causa elevación de la lengua).
- 3.- Submentoniano: entre la piel y el músculo genihiodeo (da la apariencia de doble mentón).

4.- Lateral por debajo de la mandíbula y del músculo milohiideo (causando aumento submandibular).²⁶

La frecuencia de localización es: sublingual en un 52%, submental 26%, submandibular 6% y los que ocupan los tres espacios en un 16%²⁷. El tamaño varía desde unos cuantos milímetros hasta 16 cm.¹¹ Por último la localización y tamaño pueden provocar alteraciones en la fonación, deglución y respiración^{2, 19}.



Quiste dermoide (DC) localizacion inferior (A), superior (B), superior e inferior al músculo genioidio (C). (1) músculo genioidio. (2) músculo milohiideo. (3) hueso hiodes.

Teszler C. Abu I. Emodi O. Luntz M. Peled M. Zeltser R. Milhem I. Azaz B Hasson O. Dermoid cysts of floor the mouth: report of a case. Journal of otolaryngology 2000; 21: 55-60.

Auxiliares de Diagnóstico

Radiografías (con infiltración de medio de contraste para ver la delimitacion de la lesión,²⁷ Ultrasonografía,¹⁹ tomografía, resonancia magnética y biopsia por aspiración.¹⁸

Tratamiento

Es la exéresis quirúrgica. Para esto se considera el tamaño y ubicación puesto que determina el tipo de abordaje si es intra-oral, extra-oral o combinado.¹⁷ En pocos casos se ha encontrado recidiva.⁹

OBJETIVO GENERAL

Demostrar que un quiste epidérmoide al comprimir y desplazar la estructuras glandulares Submandibulares participa en el desarrollo de una Sialoadenitis crónica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.-Describir al quiste epidérmoide como entidad.
- 2.-Identificar y desarrollar la Etiopatogenia de la Sialoadenitis.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio

Descriptivo

Modalidad Caso Clínico (n=1)

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 30 años de edad el cual es remitido por un centro de salud al Hospital General La Perla ISEM al servicio de Cirugía Maxilofacial por presentar aumento de volumen submentoniano de siete años de evolución. Para lo cual se realiza el siguiente protocolo.

Historia Clínica

Ficha de Identificación

Nombre: A.H.P

Genero: Femenino Edad: 30 años Fecha de Nacimiento: 18 abril 1976

Escolaridad: Nivel básico Estado civil: Casada Ocupación: Ama de casa

Residencia: Estado de México

Dirección: Calle Marqueña 2-D Colonia Benito Juárez Ciudad Nezahualcoyotl.

Antecedentes Heredo Familiares

Madre sana sin datos de Diabetes, Hipertensión Arterial, Enfermedades autoinmunes (Artritis reumatoide, lupus, sjogren), Cáncer.

Padre finado por Cirrosis Hepática.

Antecedentes Personales No Patológicos

Casa propia, formada por 8 cuartos, cuentan con todos los servicios básicos intradomiciliarios (luz, agua y drenaje), zoonosis (-), donde viven cinco personas, higiene general siete veces por semana, higiene oral dos veces por día. Alimentación balanceada en calidad y cantidad. No practica deporte, cuadro de inmunizaciones completo, toxicomanías negadas.

Antecedentes Personales Patológicos

Menarca a los doce años de edad, ha presentado un embarazo a termino el mismo, abortos ninguno, vida sexual activa con uso de método anticonceptivo (condón), antecedentes alérgicos, transfucionales no ha presentado,

Interrogatorio Por Aparatos y Sistemas

Sin patología aparente.

Padecimiento Actual

Paciente Femenino de 30 años de edad con aumento de volumen Submandibular del lado izquierdo, con una evolución de siete años, asintomático. Se palpa bien delimitado, blando, no adherido a plano profundo, de 7 x 5 x 7 cm, con proyección intraoral y extraoral del lado izquierdo.

Exploración Física.

Temp. 36.4°C T/A 120/90 Fc 70 x min. Fr 20 x min.

Paciente femenino de 30 años de edad, ubicado en sus tres esferas (tiempo, persona y lugar), cooperador de edad aparente a la cronológica, cráneo sin hundimientos ni exostosis, región frontal integra, cejas simétricas con adecuada implantación, globos oculares sin secreciones ni escurrimientos, pupilas isocóricas y normorreflexicas al estímulo luminoso, dorso nasal céntrico, fosas nasales con adecuada ventilación, sin secreciones, labios íntegros, mentón céntrico, pabellones auriculares sin secreciones con adecuada implantación, Aumento de volumen submandibular del lado izquierdo, delimitado, blando, de 7 x 5 x 7 cm, cuello cilíndrico sin datos de linfadenopatías, traquea central desplazable, intraoral presenta proyección del piso de boca del lado izquierdo. Tórax normo lineó con adecuados movimientos de amplexión y amplexación, abdomen blando, depresible con movimientos peristálticos normales, sin datos de visceromegalias, extremidades integra con llenado capilar inmediato.



Análisis

La historia clínica revela un estado sistémico del paciente aparentemente sano, tumoración en piso de boca y cuello del lado izquierdo con un tiempo de evolución de siete años, asintomático, blando, delimitado sin datos de linfadenopatías. Se explora el conducto de Whartón Izquierdo el cual presenta xerostomía, por lo tanto se piensa en las siguientes patologías.

Diagnósticos Diferenciales

- *Sialolitiasis*
- *Adenitis Bacteriana*
- *Adenitis Viral*
- *Adenitis por Síndrome de Sjögren*
- *Sialoadenitis Crónica*
- *Quiste Dérmoides*

Por las características clínicas se descartan las patologías antes mencionadas y se piensa en dos entidades Quiste Dérmoides vs Sialoadenitis Crónica. Para descartar o comprobar quiste dérmoides indicando un estudio por ultrasonido de cuello.

Ultrasonido

Reporta Hipertrofia de Glándula Submandibular Izquierda.

Se piensa en un diagnóstico presuntivo de Sialoadenitis Crónica de Glándula Submandibular Izquierda por lo cual se solicita una sialografía de glándula submandibular izquierda como medio diagnóstico específico.

Sialografía

Reporta *Proceso Inflamatorio Crónico de Glándula Submandibular Izquierda.*



Diagnostico Presuntivo (Preoperatorio)

Sialoadenitis Crónica de Glándula Submandibular Izquierda.

Tratamiento Propuesto

Exéresis de la Glándula Submandibular Izquierda.

Pre Operatorios

Para comprobar el diagnostico sistémico del paciente, el cual es aparente mente sano, se manda BH, QS, TP, TTP los cuales están dentro de parámetros normales. Por lo tanto se descartan anemias, leucemias, procesos infecciosos, alérgicos, el paciente cuenta con adecuados tiempo de sangrado y coagulación. Por lo tanto el paciente no tiene ninguna contraindicación para realizar el procedimiento quirúrgico propuesto.

BIOMETRIA HEMATICA

Célula	Valores del Paciente	Valores de referencia
Eritrocitos	5,270.000	4 a 6 millones
Hemoglobina	13 g/dl	12 a 15 g/dl
Hematocrito	44 %	36% a 45%
Leucocitos	7,300	5,000 – 11,000 / mm ³
Linfocitos	38 %	30 – 40%
Monocitos	4 %	0 - 5%
Eosinofilos	3 %	0 – 5 %
Basofilos	0 %	0 – 1%
<i>Neutrofilos</i>	62 %	60 – 70 %

QUIMICA SANGUINEA

Elemento	Valores del Paciente	Valores de Referencia
Glucosa	86 mg/dl	80-110mg/dl
Creatinina	.6 mg/dl	0.8 a 1.4 mg/dL
Ácido úrico	4.5 mg/dl	4.1 a 8.8 mg/dL

TIEMPOS

Tiempo	Valores del Paciente	Valores de Referencia
Tiempo de sangrado	2.17 min	3 – 5min
Tiempo de coagulación	8. min	4 – 10 min
<i>Cta. De Plaquetas</i>	209,000 mmc	150 000 - 400 000

Técnica Quirúrgica

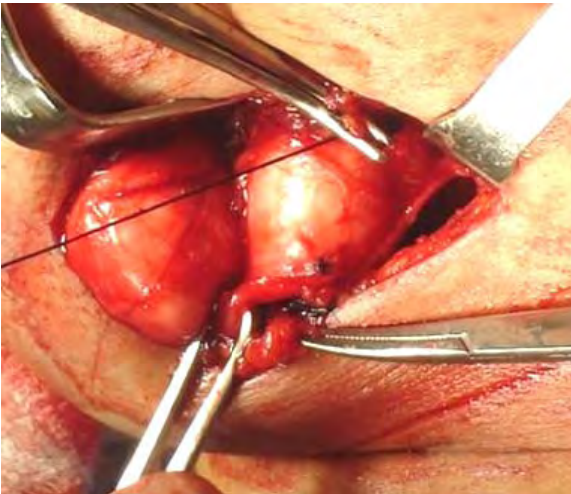
Con intubación orotraqueal se realiza anestesia general balanceada, asepsia y antisepsia mas colocación de campos de la forma habitual, mediante incisión en el pliegue cutáneo 3 cm por debajo de la mandíbula. Después se elevan colgajos cutáneos, se disecciona el músculo platisma, se identifica la rama mandibular del nervio facial la cual se preserva, se liga la arteria y vena facial. Se localiza una tumoración la cual se retira, continuando con la disección de la glándula submandibular, en forma secuencial el ganglio submandibular. Se refiere el conducto de Whartón, preservando los nervios lingual e hipogloso, el cuidado del lecho quirúrgico se elabora de la forma habitual, se coloca dren blando y se sutura por planos.



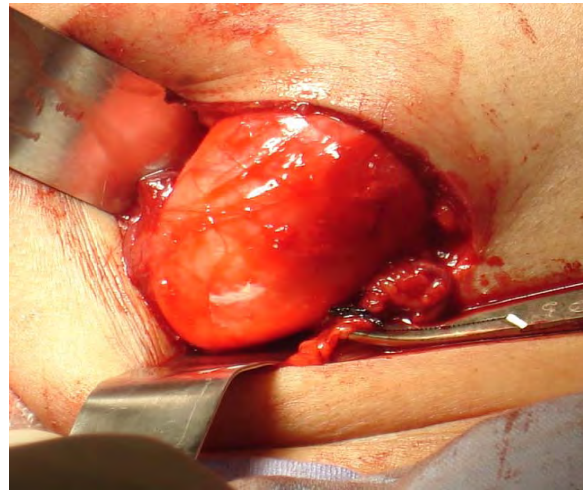
Diseño de Incisión



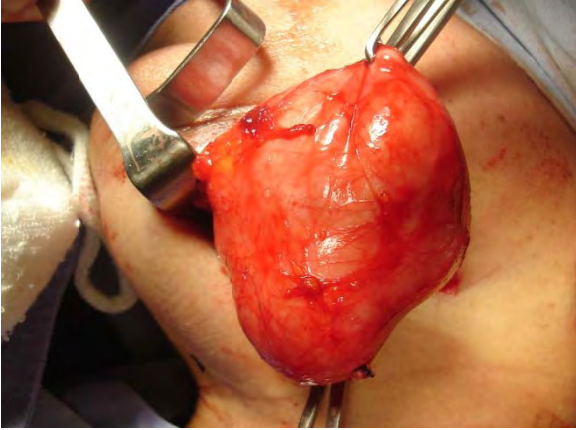
Abordaje



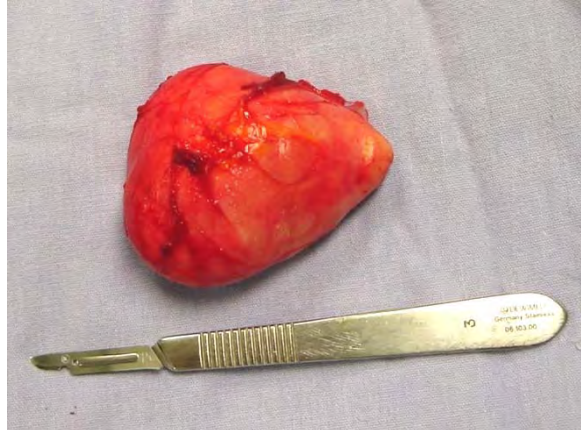
Disección de la tumoración



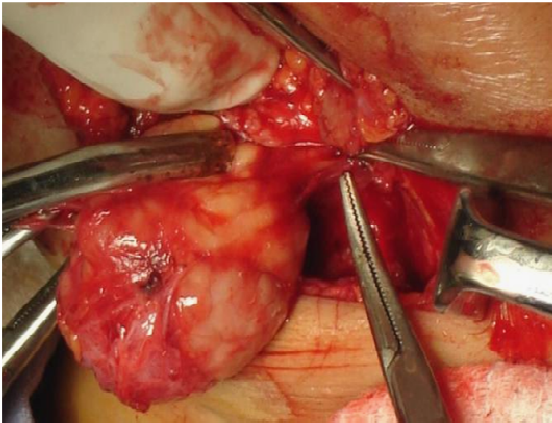
Exposición de la tumoración (a)



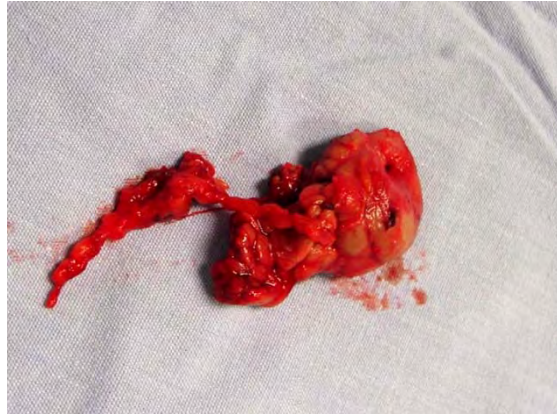
(b)



(c)



Exéresis de Glándula Submandibular

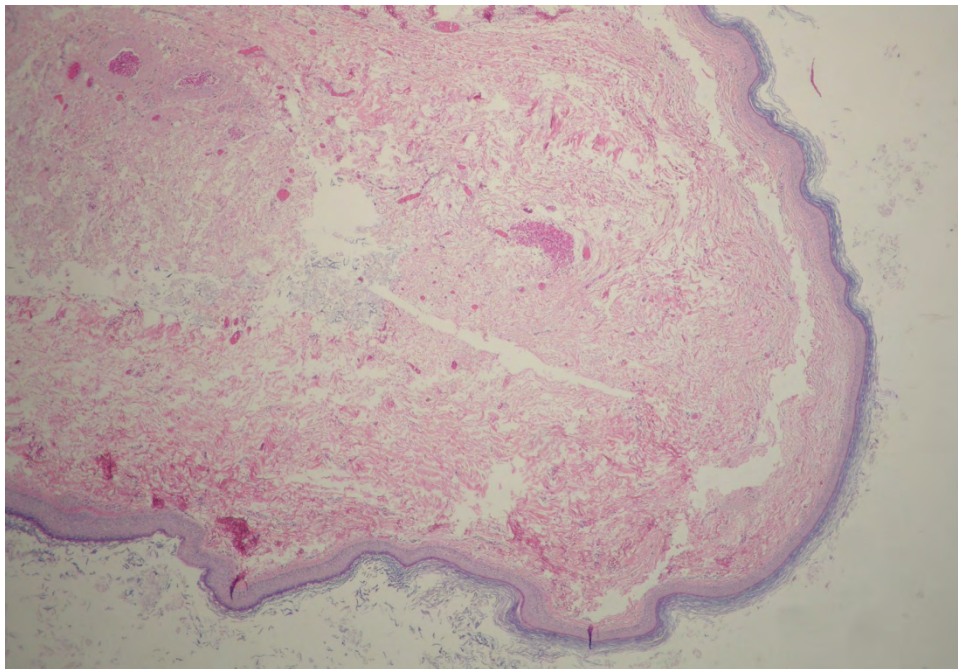
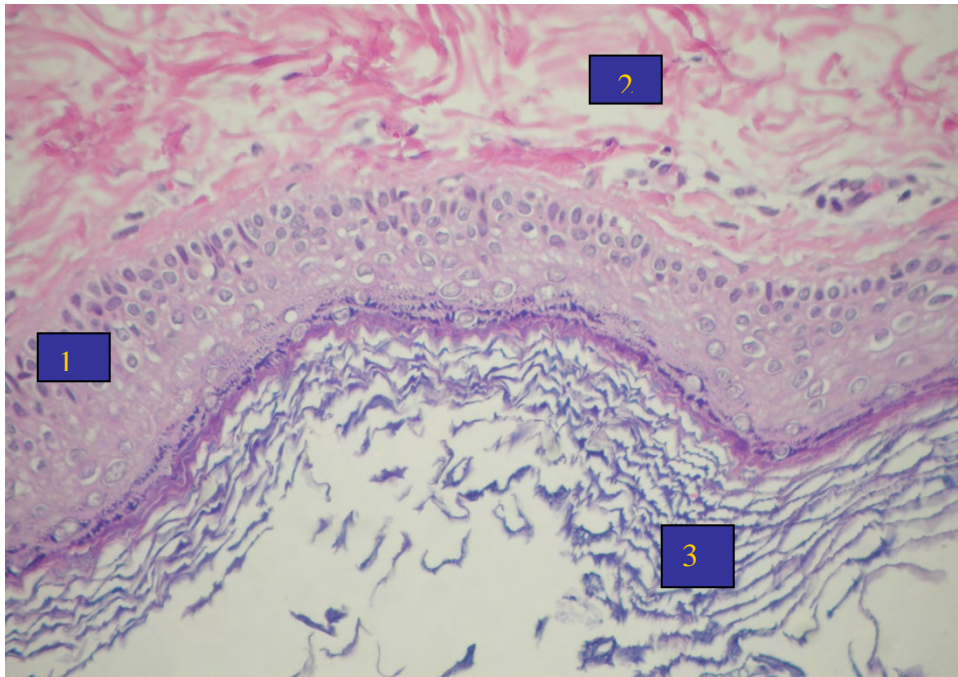


Síntesis de los tejidos

Reporte de Estudio Histopatológico

- *Quiste Epidérmico*

Epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado (1) con prominente capa granular y con la presencia de gran cantidad de queratina descamada hacia la luz de la cavidad (2). La capsula de tejido fibroconectivo, maduro laxo (3).





PATOLOGÍA Y MEDICINA BUCAL
DIAGNÓSTICO ESPECIALIZADO

Biopsia: BT-07-11 **Fecha:** 23-02-07
Nombre: ARGUMEDO HERNÁNDEZ PASCUALA **Sexo:** F **Edad:** 30
Solicitante: DRA. CARMEN SESSATY

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA.

Se recibe pieza quirúrgica de superficie lisa, de color blanco pardusco, mide 60x52x35mm. La consistencia de la pieza es blanda al corte, al que se observa cavidad de aspecto quístico con contenido caseoso, de color amarillento. Se incluyen muestras representativas en dos cápsulas para su estudio histopatológico.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA.

En las secciones estudiadas se identifica lesión de naturaleza quística formada por epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado con prominente capa granular y con la presencia de gran cantidad de queratina descamada hacia la luz de la cavidad quística. La cápsula es de tejido fibroconectivo maduro laxo bien vascularizado y libre de infiltrado inflamatorio. Hacia la periferia de la lesión se identifican haces de músculo estriado de características normales. No se identifican anexos cutáneos.

DIAGNÓSTICO

QUISTE EPIDERMOIDE

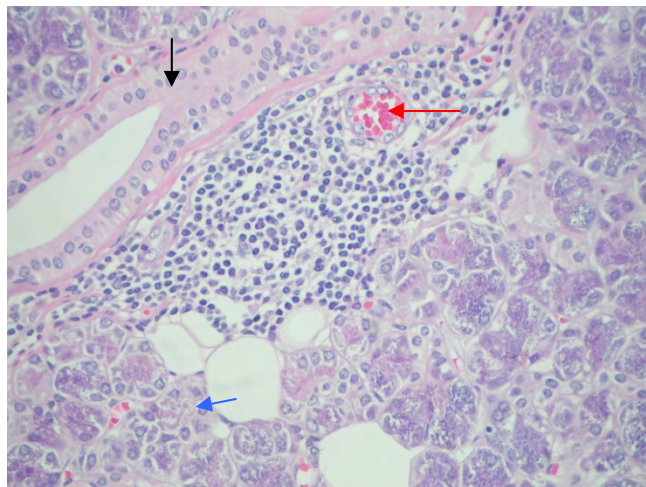
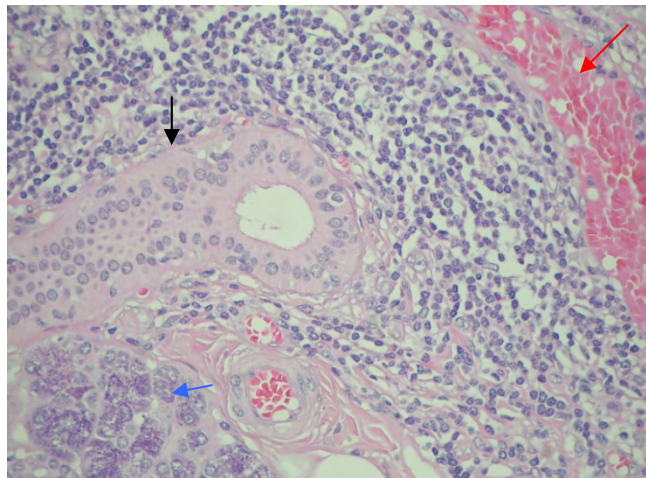
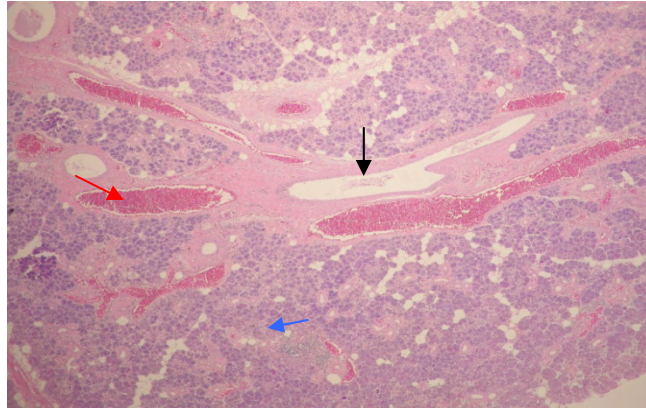

Dr. Ronell Bologna Molina


Dr. Víctor Toral Rizo

*Especialistas en Patología y
Medicina Bucal.
Tel. 54411403 56952916
Paseo de las Galias 169, Lomas Estrella.*

- *Sialodentitis Crónica*

Se observa glándula salival mayor de tipo mixto, en donde se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario (flecha roja) con disposición periductal, causando desplazamiento y destrucción de la arquitectura acinar (flecha azul), los ductos (flecha negra) se encuentran sialectácicos. La glándula se encuentra parcialmente por una delgada capa de tejido fibroconectivo maduro.





PATOLOGÍA Y MEDICINA BUCAL
DIAGNÓSTICO ESPECIALIZADO

Biopsia: BT-07-12 **Fecha:** 23-02-07
Nombre: ARGUMEDO HERNÁNDEZ PASCUALA **Sexo:** F **Edad:** 30
Solicitante: DRA. CARMEN SESSATY

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA.

Se recibe pieza quirúrgica que corresponde a glándula submandibular izquierda, de forma ovoidal superficie lobulada color blanco pardusco, que mide 50 x 25 x 20mm. consistencia firme al corte. Se incluyen muestras representativas en dos cápsulas para su estudio histopatológico.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA.

En las secciones estudiadas se identifica glándula salival mayor de tipo mixto, en la que se observan múltiples focos de infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario con disposición periductal, causando desplazamiento y destrucción de la arquitectura acinar; los ductos se encuentran sialectásicos. La glándula se encuentra parcialmente por una delgada capa de tejido fibroconectivo maduro.

DIAGNÓSTICO

SIALOADENITIS CRÓNICA

Dr. Ronell Bologna Molina

Dr. Víctor Toral Rizo

*Especialistas en Patología y
Medicina Bucal.
Tel. 54411403 56952916
Paseo de las Galias 169, Lomas Estrella.*

Pos-Operatorio



Perfil Izquierdo



Perfil Derecho

Diagnóstico Definitivo

Sialoadenitis Crónica con etiología compresiva por un Quiste Epidérmicoide.

RECURSOS

Humanos

Director de tesis

Pasante

Físicos

Hospital General La Perla (quirófano y consultorio de CMF).

Materiales

Escritorio

Libreta

Pluma negra

Memoria USB

Internet

Copias de artículos

Computadora de escritorio

Libros de patología oral y maxilofacial (copias)

Cámara fotográfica digital

Escáner

Discusión

Actualmente existen dos términos para nombrar la inflamación de las glándulas salivales, estos son: Sialoadenitis y Sialadenitis. Ambos provienen de la misma terminología griega por lo tanto son correctos. Las enfermedades de las glándulas salivales que se consideran de naturaleza reactiva, no presentan una etiología infecciosa, son una respuesta a traumatismos directos como lo es una compresión, lo que conlleva a una obstrucción del flujo salival. Manifestando una degeneración atrófica y necrosis con sustitución del parénquima por células inflamatorias y en último término en una cicatriz fibrosa.⁴ Culminando en la extirpación de dicho órgano como tratamiento de esta entidad.

Es difícil identificar patologías que pueden producir por compresión otra patología de glándulas salivales mayores. Esta tesis, intenta solo ejemplificar la magnitud de este tipo de patologías y enfatizar el diagnóstico oportuno para evitar el daño a estructuras vecinas. Teniendo presente la posibilidad de presentar lesiones simultaneas incluso múltiples en una misma región anatómica. Resulta interesante el plasmar este documento debido a que en la literatura universal no existe información al respecto de una Sialoadenitis con una etiología compresiva ocasionada por una lesión de tipo tumoral adyacente, en el caso que nos compete quedó identificado como factor de injuria un Quiste Epidérmoide.

La selección de este documento científico complementa los conocimientos y el desarrollo de aptitudes de nivel académico universitario del autor. Marca la posibilidad de dar a conocer y desarrollar futuras líneas de estudio e investigación en estas entidades patológicas.

Conclusión

En el ámbito de las patologías submandibulares y de áreas anexas es poco frecuente la presentación de lesiones simultáneas, de ahí la importancia de este documento, debido al nulo reporte de casos en la literatura de *Sialoadenitis Crónica asociada a una entidad patológica compresiva (Quiste Epidermoide)*.

Esta tesis hace notar como estandarte la necesidad de un protocolo estricto y actual (ultrasonido, sialografía, tomografía y/o resonancia magnética) ya que ningún apartado sustituto cubre las expectativas de una base científica. Las posibilidades idóneas terapéuticas están determinadas por el comentario anterior y por lo tanto los apartados quirúrgicos de manejo.

ANEXOS

Terminología

Adeno y Adén: son palabras provenientes del griego que significan glándula.

Sialo: del griego salón, que significa saliva.

Sialadeno: Sialo + Adén: glándula salival.

Itis: Inflamación

Aden/itis: aden + itis: inflamación de glándula.

Sialaden/itis: sialo + aden + itis; inflamación de una o más glándulas salivales.

Sialo/aden/itis: inflamación de glándula salival.

Por lo tanto ambos términos son correctos.

Lito: prefijo griego piedra.

Litiasis: del g. lithiasis de lithian tener Lithos, piedras.

Sialo/lito: sialon + lithos: calculo salival.

Sialo/litiasis: varios litos salivales.

Sialo/lito/tomía: sialo + lito + tomen: remoción de lito salival

Sialo/aden/ectomía: sialo + aden + ekton resección: extirpación de glándula salival.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Mosqueda A. Tópicos selectos de oncología bucal. Mexico: Editorial Bdesa, 2008: 47, 127-28, 130-31.
2. - Neville B. Allen C. Oral and maxillofacial pathology. 2ªEd. Philadelphia: Saunders, 2002: 31-33, 395-97.
3. - Friedman N. Lauissue J. Diseases of the head and neck atlas de histopathology. New york: Editorial Stuttgart, 1998: 710-14.
4. - Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Oral and maxillofacial pathology. 2ªEd. China: Editorial Mosby, 2004: 332.
- 5.- Reichart P. Philipsen P. Atlas de patología oral. Alemania: Editorial Masson, 2000: 121-122, 251-252.
- 6.- Gómez F. Campos M. Histología y embriología buco dental. 2ª Ed. Argentina: editorial Panamericana, 2002:153-187.
- 7.-Rouvière H. Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Barcelona: Editorial Masson, 1996: 212, 244, 278, 279, 284-286.
8. - Douglas R. Pathology of the head and neck. China: Editorial Saunders, 2001: 391-399.
9. - Sapp P. Everso L. Wysocki G. Patología oral y maxilofacial. 2ª Ed. Madrid: editorial Mosby, 2006: 66,67,340, 341.
- 10.- Laskaris G. Patología de la cavidad bucal en niño y adolescente. Venezuela: Editorial Amolda, 2001: 92-93
- 11.- Mandel L. Surattanont F. Lateral Dermoid Cyst. Journal oral and maxillofacial surg 2005; 63: 137-140.
12. - Scully C. Porter S. Oral disease. London: Editorial Chur chill, 2003: 100-101.
13. - Eveson J. Scully C. Oral pathology. London: editorial Mosby, 1995: 41, 103-04.
14. - Wenig B. Atlas on head and neck pathology. Philadelphia: Editorial Saunders, 1993: 271, 275.
15. - Gurk M. Renham A. Controversies in the management of salivary gland disease. New york: Editorial Oxford, 2001: 27, 285, 297, 308, 311, 312.

- 16.- Regezi J. Sciubba J. Patología bucal. 3ª Ed. México: editorial Mc graw hill, 2003: 234, 321-322.
17. - Armstrong J. Darling M. Boday R. Cobb G. Daley T. Trans-geniohyoid dermoid cyst. Considerations on a combined oral and dermal surgical approach and on histogénesis. Journal oral maxillofacial surg 2006; 64: 1825-1830.
18. - Koca H. Seekin T. Sipahi A. Kazanc A. Epidermoid cyst in the floor of the mouth: report of case. Revista IQ 2007; 38: 473-477.
- 19.- Tuz M. Dogru H. Uygur K. Baykal B. Rapidly growing sublingual dermoid cyst throughout pregnancy. American journal of otolaryngology 2003; 24: 334-337.
20. - Weinberg S. Kryshtalskyj B. Epidermoid cyst in a temporomandibular joint dermal graft: report of a case and review of the literature. Journal and oral maxillofacial surg 1995; 53: 330-332.
21. - Patrick J. Hudson C. Reddi S. Lesion of floor of the mouth. Journal and oral maxillofacial surg 2002; 60: 804-807.
22. - Yavuzer R. Pandolfi J. Jackson I. Audet B. Simultaneous temporal fossa and diploic dermoid cysts: a case report. Journal and oral maxillofacial surg 2000; 58:1294-1297.
- 23.-Teszler C. Abu I. Emodi O. Luntz M. Peled M. Dermoid cysts of the lateral floor of the mouth: a comprehensive anatomo-surgical classification of cysts of the oral floor. Journal oral maxillofacial surg 2007; 65: 327-332.
24. - Regis M. Testud R. Kuffer R. y col. Nasal dermoid sinus cyst. Revista ann otol rhinol laryngol 1994; 103: 615-618.
- 25.- Shafer W. Tratado de patología bucal. 3ªEd. México: Editorial Interamericana, 1997: 76-77.
26. – Benoliel R. Katz J. Nitzan D. Diagnosis of a sublingual epidermoid cyst using contrast medium radiography: a case report. Revista Dentomaxillofacial radiol 1990; 19:37-39.
- 27.- Allen Carl. Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular and parotid. Oral surgery oral medicine oral pathology 2000; 89: 720-23.
- 28.- Zeltser R. Milhem I. Azaz B. Hasson O. Dermoid cysts of floor the mouth: report of a case. Journal of otolaryngology 2000; 21: 55-60
- 29.- Bruce N. Wening F. Atlas de head and neck pathology. 2º Ed. Philadelphia: Editorial Saunders, 1993: 344-345

- 30.- Yokochi CH. Rohen J. Weireb L. Atlas fotográfico de anatomía del cuerpo humano.3ª Ed. México. Mc graw hill, 1991: 96
- 31.- Campos L. Hyperplasia of the ublingual glands in adult patients. Oral surg oral med, oral pathol oral radiol endod 1996; 81: 584-585.
- 32.- Preuss S. Klusmann J. Wittekindt C. Drebber U. Beutner D. Licbius G. Submandibular gland excision: 15 years of experiencie. Journal oral Maxillofacial surg 2007; 65: 953-957.
- 33.- Malcom I. Lynch A. Brightman J. Medicina bucal de burket. 9ª Edicion. Mexico: Editorial Mc graw hill, 1996; 154-55, 425.
- 34.- Giunta J. Patología bucal. 3ª Edicion. Mexico: Editorial Mc graw hill, 1991; 86-87.