



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES DE LAS GLÁNDULAS
SALIVALES Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO 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:

JAIME RAMÍREZ LÓPEZ

TUTORA: Dra. NORMA REBECA ROJO BOTELLO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, gracias por darme la sabiduría e inteligencia para cumplir esta meta.

*A mi padre Jaime Ramírez Castellanos por ser mi ejemplo a seguir
Por ser el gran apoyo de toda la vida, y siempre contar contigo, sin ti este logro no hubiera sido posible, porque todos mis logros son tuyos también.*

A mi madre, Graciela López; gracias a tu amor, comprensión e incondicional apoyo en cada etapa de mi vida.

A mis hermanas Yared e Irma por todo el cariño y apoyo que he tenido de ellas por quererme como si fuera su hijo, por compartir tantos momentos de felicidad.

A mi hermano Israel por ser mi mejor amigo por estar a mi lado en todas las etapas de mi vida.

A mis sobrinos Nimena, Paulina Miguelito y José Jaime por, todas las alegrías y bendiciones que llenan a nuestro hogar.

A ti Clau por ser parte de mi vida, por tu amor incondicional.

A la facultad de odontología ya la U.N.A.M instituciones que me formaron como persona y profesionalista .

A mi asesora la Dra Rebeca Rojo por sus observaciones comentarios y el apoyo para la realización de este trabajo.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. PROPÓSITO.....	6
3. OBJETIVO.....	7
4. SALIVA.....	8
5. GLÁNDULAS SALIVALES.....	11
5.1 Glándulas salivales mayores.....	13
5.1.1 Glándula parótida.....	13
5.1.2 Glándula submaxilar.....	14
5.1.3 Glándula sublingual.....	15
5.2 Glándulas salivales menores.....	16
6. PATOLOGÍAS DE ORIGEN INFECCIOSO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	17
6.1 Sialoadenitis.....	17
6.2 Sialoadenitis víricas.....	20
6.3 Paroditis epidérmica.....	20
6.4 Parotiditis citomegálica.....	23
7. INFECCIONES BACTERIANAS.....	25
7.1 Sialoadenitis bacteriana aguda.....	25
7.2 Sialoadenitis bacteriana crónica.....	25
7.3 Sialoadenitis crónica de origen trival.....	28
7.4 Sialoadenitis crónica específica.....	28
7.4.1 Sialoadenitis tuberculosa.....	30



7.4.2 Sialoadenitis sifilítica.....	32
7.4.3 Sialoadenitis actinomicósica.....	32
7.5 Sialoadenitis inmunopatológicas.....	34
7.5.1 Sialoadenitis alérgica.....	34
7.5.2 Sarcoidosis.....	35
7.5.3 Sialoadenosis.....	37
8. TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES.....	38
8.1 Tumores benignos.....	39
8.1.1 Adenoma pleomórfico.....	39
8.1.2 Adenolinfoma o tumor de Warthin.....	41
8.1.3 Mioepitelioma.....	42
8.1.4 Adenoma de células basales.....	44
8.1.5 Oncocitoma.....	47
9. TUMORES MALIGNOS.....	48
9.1 Carcinoma mucoepidermoide.....	48
9.2 Carcinoma de células acinares.....	50
9.3 Carcinoma adenoide quístico.....	53
9.4 Adenocarcinoma de bajo grado.....	55
10..PATOLOGÍAS QUÍSTICAS.....	58
10.1 Fenómeno de extravasación mucosa.....	58
10.2 Quiste por retención mucosa.....	61
10.3 Ránula.....	63
10.4 Mucocele del seno maxilar.....	65
10.5 Quiste y pseudoquiste por retención en el seno maxilar.....	68
10.6 Sialometaplasia necrosante.....	71
10.7 Hiperplasia adenomatoide.....	73
10.8 Sialolitiasis.....	75



11. RELACIÓN CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	79
12. CONCLUSIONES.....	91
13. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	92



1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las glándulas salivales mayores: parótida, submaxilares y sublinguales y menores o accesorias de las estructuras orofaciales afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas superiores, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe.

Las glándulas salivales pueden verse afectadas por una infinidad de patologías. Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. Un rasgo común a todos estos procesos es la tumefacción glandular. Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por una tumefacción indolora. La mayoría de las enfermedades afectan a los componentes ductal y secretor y por tanto modifican la secreción y la composición salival. La función que desempeña la saliva en el mantenimiento de la salud bucodental es indispensable.

Se ha demostrado que la exploración clínica es útil para intentar averiguar la naturaleza básica de un proceso patológico salival. La palpación de tumefacciones de las glándulas mayores 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.

Algunas patologías tienen tratamiento farmacológico y otras de procedimiento quirúrgico por lo que es importante diagnosticarlas y medicarlas adecuadamente.



2. PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es dar a conocer, las características clínicas, así como la sintomatología de las patologías más frecuentes de las glándulas salivales y sus consecuencias en el periodonto, para que el Cirujano Dentista pueda diagnosticar, tratar y prevenir.



3. OBJETIVO

Hacer una revisión de las principales patologías de las glándulas salivales y sus consecuencias sobre el periodonto.



4. SALIVA

La saliva es una secreción compleja incolora, opaca, cuyo pH oscila entre 5.8 a 7.4, proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restante, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. Es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral, etc. (1).

La saliva tiene muchas funciones, dentro de las más importantes se encuentra la protección de las estructuras de la cavidad bucal (humidifica la mucosa bucal; contiene IgA, mucina, lisozima, lactoferrina; produce un barrido mecánico; tiene acción buffer; etc.) y la función digestiva (embebe al bolo alimenticio, contiene amilasa salival, facilita la deglución y la masticación, etc.)

La secreción diaria oscila entre 500 y 700 mL, con un volumen medio en la boca de 1,1 mL. Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. En reposo, la secreción oscila entre 0,25 y 0,35 mL/mm y procede sobre todo de las glándulas submandibulares y sublinguales. Ante estímulos sensitivos, eléctricos o mecánicos, el volumen puede llegar hasta 1,5 mL/mm. El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño. (2)



El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. La saliva es un buen indicador de los niveles plasmáticos de diversas sustancias tales como hormonas y drogas, por lo que puede utilizarse como método no invasivo para monitorizar las concentraciones plasmáticas de medicamentos u otras sustancias. (3)

Si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma, ya que cada uno de sus componentes desempeña una serie de funciones específicas que podemos ver resumidas en la tabla 1. (3)



TABLA 1.-Funciones y componentes de la saliva	
Funciones	Componentes
Lubricación	Mucina, glicoproteínas ricas en prolina, agua
Mantenimiento de la integridad de la mucosa	Mucinas, electrólitos, agua
Limpieza	Agua
Capacidad tampón y remineralización	Bicarbonato, fosfato, calcio, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina, flúor
Preparación de los alimentos para la deglución	Agua, mucinas
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas
Sabor	Agua, gustina
Fonación	Agua, mucina
Antimicrobiana	Lisosima, lactoferrina, lactoperoxidas, mucinas, cistinas, histatinas, inmunoglobulinas, proteínas ricas en prolina, IgA.

Tabla 1.- Funciones y componentes de la saliva. (1)



5. GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales tanto las mayores como las menores derivan embriológicamente del ectodermo primitivo del estomatodeo. Los primordios glandulares penetran en la mucosa y submucosa en forma de invaginaciones tubulares que acaban diferenciándose en engrosamientos terminales con capacidad secretora. Una glándula madura puede contener tres tipos de células acinares (secretoras): mucosas, serosas y seromucosas en algunas glándulas los acinos mucosos están rodeados por semilunas serosas o seromucosas. Las células acinares están rodeadas por células mioepiteliales contráctiles rodeadas por una membrana basal. Los líquidos y proteínas secretados pasan por los conductos intercalados y terminales de epitelio cúbico y avanzan hacia los conductos estriados, ricos en mitocondrias. Estos dos elementos ductales de la glándula salival son componentes de los conductos intralobulillares.

Numerosas unidades acinares secretan sus productos en estos conductos, que drenan colectivamente, formados por células basales de reserva, epitelio estratificado y células cúbicas o cilíndricas orientadas hacia la luz. Estos salen del lobulillo en forma de conductos secretores extralobulillares, que convergen, finalmente, en los conductos salivales principales. Al salir a la superficie están revestidos por epitelio plano estratificado, aunque algunos poseen todavía células cúbicas orientadas hacia la luz.

Las glándulas salivales están compuestas de acinos, conductos y estroma; los primeros se componen de dos tipos de células: mucosas, que secretan mucinas viscosas y serosas, que secretan líquido menos viscoso. (4)

En la cavidad oral drenan glándulas especializadas que en general son de dos clases: salivales mayores (principales) y salivales menores (acesorias).

Las glándulas mayores, en número son tres de cada lado son: parótida, sublingual y submandibular que vierten su producto en la cavidad oral por conductos bien diferenciados. (5) Figura-1

Las glándulas menores constituyen infinidad de pequeñas glándulas rudimentarias que se encuentran dispersas irregularmente en la mucosa o submucosa de todas las paredes de la boca. (6)



Figura-1 Vista panorámica de las glándulas salivales. (<http://www.institutobernabeu.com>)

5.1 GLÁNDULAS MAYORES

5.1.1 Glándula parótida.

La glándula parótida recibe este nombre porque ocupa junto al oído externo, el espacio que superficialmente se extiende entre el borde posterior de la rama mandibular y el anterior del esternocleidomastoideo; en profundidad se extiende hasta la pared lateral de la faringe. Figura-2

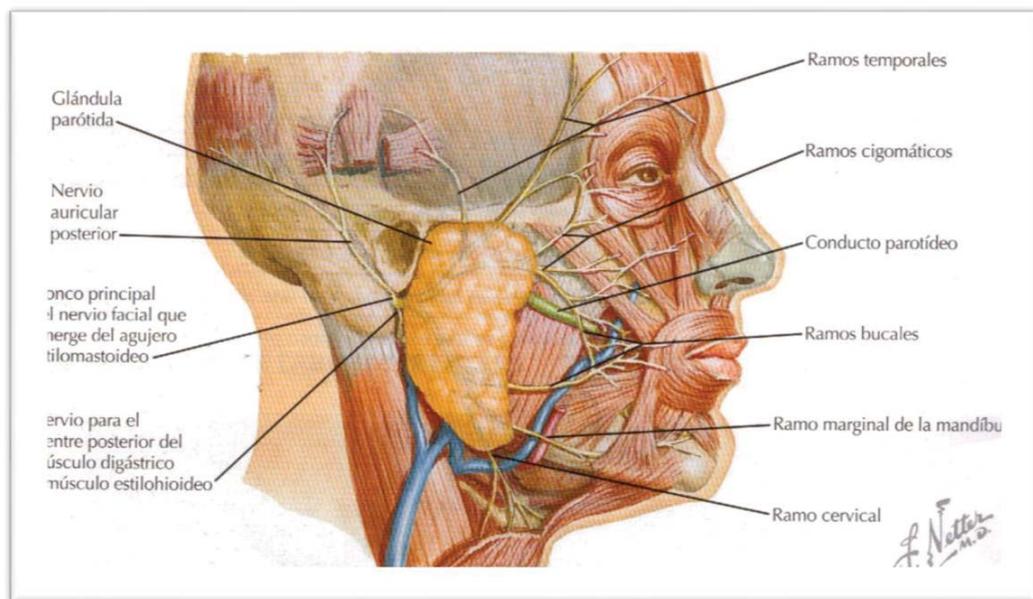


Figura-2 Ubicación anatómica de la glándula parótida. (4)

La saliva que segrega es de tipo seroso y es drenada a la cavidad oral por el conducto parotídeo, este conducto tienen en su luz, un diámetro medio de tres milímetros y una longitud de tres a cuatro milímetros; se desliza de tal manera que sigue una línea, trazada superficialmente, va del borde libre del lóbulo al subtabique, contornea el cuerpo adiposo de la mejilla y alcanza al músculo buccinador, para después de un corto trayecto submucoso, formar en la pared yugular del vestíbulo de la boca,



frente al cuello del segundo molar superior, una pequeña eminencia llamada papila parotídea, en cuya cima desemboca por un orificio pequeño. En el trayecto del conducto parotídeo hay una glándula parótida accesoria de tamaño variable. (5)

Es una glándula de color rosado cuya superficie es lobulada de consistencia firme, pesa aproximadamente de 25 a 30 g, tiene un flujo salival de 0.04 – 0.06mL por minuto. (3)

5.1.2 Glándula submandibular.

La glándula submandibular está situada medial y debajo del cuerpo de la mandíbula hacia el ángulo de la mandíbula por atrás del músculo milohioideo. Figura-3

Este músculo divide el espacio interpuesto entre la lengua y la mandíbula, espacio mandibulolingual, en una parte lateral que aloja la prolongación extramilohioidea de la glándula, el vientre anterior del músculo digástrico y en una parte medial o piso de la boca, donde se aloja la glándula sublingual.

La región submandibular corresponde a la parte posterior y lateral de la región suprahioidea. (5)

Es una glándula firme, abollada de color gris rosado, que pesa de 7 a 8 g, tiene un flujo salival de 0.15mL rodeado de una cápsula propia que la separa de los órganos vecinos.

La glándula submandibular desemboca por el conducto submandibular, este conducto mide aproximadamente de 2 a 3 mm de diámetro, está formado por la convergencia de los canalículos intraglandulares. Conduce



la saliva de consistencia mixta, de la glándula submandibular a la cavidad oral. Su trayecto, es de 4 a 5 cm de largo, emerge de la parte medial, penetra y atraviesa el espacio entre el músculo hiogloso medialmente y el milohioide lateralmente para recorrer el espacio sublingual.

El conducto se acerca gradualmente al frenillo lingual y perfora ambos lados de la mucosa oblicuamente en un pequeño tubérculo: la carúncula salival, mediante un pequeño orificio, el ostium ombiculare. (7)

5.1.3 Glándula sublingual

Es la más anterior y también la menor de las glándulas mayores, está situada en el piso de la boca, debajo de la mucosa oral entre la lengua y la cara medial del cuerpo de la mandíbula que constituyen las paredes de la celda sublingual. (5) Figura-3

Su peso no sobrepasa los 3g, tiene forma de una oliva aplastada orientada de atrás hacia adelante y de lateral a medial. La glándula sublingual no es un glándula única sino que resulta de la unión de una serie de glándulas; de ellos surge, que no posee un conducto excretor solamente sino de 15 a 30, uno por cada glándula; entre éstos conductos hay uno más desarrollado, por fusión de algunas glándulas; es el conducto sublingual mayor (Bartholin). Estos conductos emergen de la parte media de la glándula acompañando al conducto submandibular para desembocar lateral a éste sobre la carúncula sublingual. Los otros conductos, pequeños o cortos son los canales sublinguales menores (Walther); esto se abren laterales al precedente de fórmulas excavadas a través de la mucosa del piso de boca. La glándula posee una cápsula formada por tejido laxo que envía septos interlobulares a la profundidad. (7)

5.2 Glándulas menores

Las glándulas menores se distribuyen por toda la cavidad oral, a excepción del dorso de la lengua y de la encía insertada se calcula que, como media, existen en el paladar duro 450 glándulas menores, 220 en el paladar blando y 8 en la úvula.

Producen sólo el 5 y 8 % de la saliva global. Esta cantidad es, sin embargo, suficiente para mantener la boca húmeda cuando fallan las glándulas salivales mayores. (6)

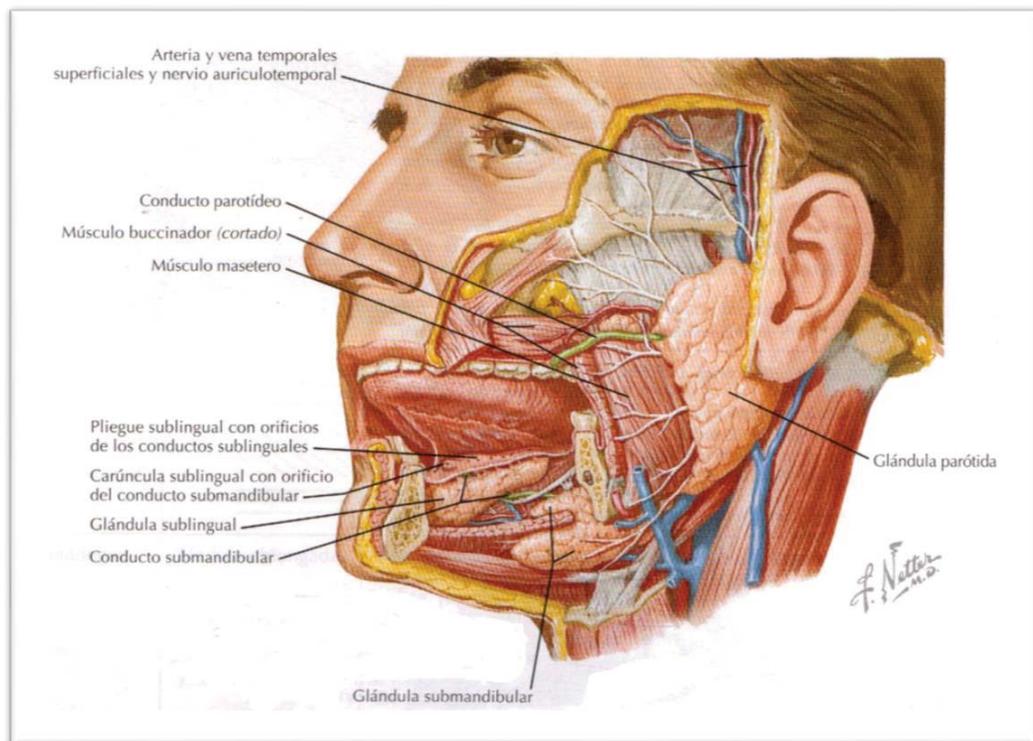


Figura-3 Ubicación anatómica de la glándula sublingual y submandibular. (4)



6. PATOLOGÍAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

6.1 PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

6.1.1 Sialoadenitis

El término sialoadenitis define la inflamación de las glándulas salivales y se caracteriza por una tumefacción dolorosa de la glándula afectada. En la definición se incluyen la inflamación de los acinos glandulares y sus conductos excretores (sialo: saliva, aden: glándula, itis: inflamación). (8,9)

Los procesos inflamatorios de las Glándulas Salivales tienen múltiples causas, en su desarrollo influyen factores tanto locales como generales. Cuando la función de una glándula salival. Se deteriora, los microorganismos pueden entrar al conducto salival y pasar a las glándulas para originar un proceso infeccioso. La infección producida en la glándula salival causa aumento del tamaño y con frecuencia dolor. Si el conducto salival se bloquea, el paciente puede padecer de dolor y presenta tumefacción en la zona afectada debido a la retención de saliva, principalmente antes de las comidas, que es cuando se genera mayor cantidad. (9)

Las infecciones de las glándulas salivales producidas por bacterias y virus son mucho más frecuentes que las producidas por hongos y por protozoarios, las cuales ocurren raramente. La glándula más comúnmente afectada es la parótida, la glándula submaxilar es la segunda más afectada y la sublingual ocupa el tercer lugar. No obstante, las glándulas menores pueden estar afectadas pero en muy raras ocasiones.



Los estudios iniciales relacionados con la etiología de las infecciones bacterianas crónicas de las glándulas salivales reportaban que *Staphylococcus* era el género bacteriano principalmente implicado en estas lesiones. Estudios recientes han demostrado que el *Staphylococcus* no es responsable de la mayoría de las infecciones crónicas de las glándulas salivales de origen bacteriano. Estos estudios, han revelado la presencia de dos tipos de microbiota predominantes:

Streptococcus y *bacilos* gram negativos aerobios y anaerobios facultativos (*Escherichia coli*, *Serratia*, *Pseudomonas* y *Klebsiellas pp*).

Anaerobios estrictos:

(*Porphyromonas Prevotella*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus*).

Las infecciones bacterianas agudas supurativas se suscitan debido al avance de las bacterias hacia las glándulas salivales, hay obstrucción de conductos salivales e interrupción de la producción de saliva. Estas infecciones se caracterizan por la presencia de dolor agudo y tumefacción del área afectada, asociado a la limitación en la apertura de la boca y a incremento de la temperatura corporal. (8)

Las glándulas pueden afectarse por vías ascendente, hematógica, linfática o directa. En la tabla 2 se resumirán las diversas formas clínicas.



Tabla 2 Clasificación de la sialoadenitis

Víricas

Paramixovirus

Citomegalovirus

Virus Coxsackie

Virus ECHO

Virus parainfluenza de tipos 1-3

Bacterianas

Paroditis aguda purulenta

Parotiditis purulenta

 Recidivante

 Específicas

 Tuberculosis

 Actinomicosis

 Sífilis

Obstruccioniva

Inmunológicas

Sialoadenitis alérgicas

Tabla 2.-Clasificación de la sialoadenitis (9)



6.2 SIALOADENITIS VÍRICAS.

6.2.1 Paroditis epidérmica (papéras).

La clínica de la parotiditis epidérmica y su carácter transmisible fueron descritos por Hipócrates en el siglo V antes de Cristo. (10)

Es una sialoadenitis originada por un paramixovirus descubierto por Jhonson y Goodpasture en 1934, cuya mayor frecuencia ocurre en los meses de invierno. (9)

Se trata de una enfermedad generalizada, aguda, contagiosa, que suele iniciar con una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, sobre todo a nivel de las parótidas. También puede cursar con la afección de otros órganos y sistemas, como las meninges, el aparato locomotor, páncreas o las gónadas.

La incidencia de la parotiditis vírica ha disminuido tras la utilización de una vacuna atenuada, descrita en 1967, con la que alcanzamos un nivel de protección de la población hasta un 95%. (10)

Afecta generalmente a niños de 5 a 18 años y tiende a provocar epidemias. (9)

Patogenía.

El virus de la paroditis se transmite a través de gotitas de Flügger, la saliva y los fómites. Es sistémico con puerta de entrada en las vías aéreas superiores donde se adhiere a receptores de células epiteliales penetrando a las células y comenzando la multiplicación. Posteriormente son capaces de difundirse vía hemática y replicarse a nivel de ganglios linfáticos, lo cual permite alcanzar otros órganos.



El periodo de incubación oscila entre 7 y 26 días en los que le portador libera virus antes de tener los síntomas o sufrir una fase prodrómica (faringitis, dolor a la masticación). (10)

Características clínicas.

El principal signo es el inicio súbito de la tumefacción de la glándula salival sin exudado purulento por los conductos, acompañado de signos generales leves de fiebre, malestar y anorexia. (11)

Es la parótida la más afectada; primero se afecta una glándula y transcurridos 1-6 días, se produce la afectación de la otra; a los 10 días de inicio de los síntomas el cuadro empieza a remitir. (9)

La glándula está hipersensible y la piel que lo recubre se haya edematosa y ligeramente enrojecida, la palpación glandular es dolorosa, de consistencia elástica sin focos de fluctuación en su interior, palpándose adenopatías de diferente localización (submandibulares, pretraqueales) y faringitis-estomatitis. La papila de Stenon se encuentra enrojecida y aumentada de tamaño, con salida espontánea de saliva de aspecto normal. El aumento glandular alcanza su máximo el segundo día, pudiendo durar hasta 7 ó 10 días. (10) Figura-4

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis y la exploración clínica, en los niños el diagnóstico no ofrece mucha dificultad debido al cuadro agudo con el que se presenta. En el adulto la titulación de anticuerpos en la fase aguda es cuatro veces mayor que en la fase de alivio. (9)



Los estudios imagenológicos no son de uso rutinario, Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM) se utilizan cuando los síntomas son prolongados o atípicos. (12)

Exámenes complementarios.

La confirmación diagnóstica puede realizarse mediante pruebas serológicas (detección de IgM y elevación de IgG entre dos muestras), reacción en cadena de polimerasa de la transcripción inversa (PCR) para la detección de RNA en saliva y cultivo del virus. (13)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza con las parotiditis o sialoadenitis supuradas; adenitis y celulitis de la encrucijada cervicofacial; abscesos dentarios; sinusitis del maxilar, e inclusive la patología tumoral correspondiente de estas glándulas. (14)

Pronóstico

El pronóstico está en función de las complicaciones del proceso.

Las complicaciones más frecuentes son meningitis y encefalitis de carácter leve (20%). Son más frecuentes en los varones y se acompaña de dolor de cabeza, rigidez de nuca y somnolencia. Si la encefalitis se complica pueden quedar secuelas como retraso psicomotor, hidrocefálea y ataques epilépticos. (13,15)

Tratamiento

El tratamiento de esta parotiditis es sintomático. Están indicados analgésicos y antipiréticos para controlar el dolor y la fiebre se recomienda reposo, aislamiento, dieta blanda, ingesta de bebidas ricas en ácido cítrico y sialogogos parasimpático miméticos.

Para evitar posibles complicaciones se puede prescribir antibioticoterapia.
(9,10,14)



Figura-4 Sialoadenitis (parotiditis) crónica bilateral de varios años de evolución en una mujer de 23 años. (16)

6.2.2 Parotiditis citomegálica

Es originada por un citomegalovirus. La infección por este virus es relativamente frecuente, pero la enfermedad clínica es rara a no ser que se reactive durante el embarazo y en el adulto mayor inmunodeprimido.

El adulto no enfermo tiene en el suero anticuerpos contra este virus. Este virus se ha aislado en saliva, orina, leche materna, sangre, semen y heces, es el agente más comúnmente implicado en infecciones congénitas y es la causa más frecuente de infección viral en pacientes inmunocomprometidos. (10)

Es la principal causa infecciosa de retraso mental y sordera congénita. (11)



Patología

Las células dúctiles son muy basófilas y se proyectan hacia la luz, confiriendo un aspecto de ojo de lechuza, son inclusiones intracelulares e intracitoplásmicas. Hay también un infiltrado crónico intersticial. (9)

Características clínicas.

En el prematuro, en el recién nacido y en los niños pequeños la infección es generalizada y puede provocar desde una parotiditis, un cuadro caracterizado por hepato-esplenomegalia, ictericia, púrpura trombocitopénica hasta la muerte. La participación del hígado (ictericia), el pulmón (bronconeumonía) y el Sistema Nervioso Central es frecuente aunque el virus se puede encontrar en más órganos: bazo, corazón, nervios periféricos y el estómago. Causa también con diátesis hemorrágica. Los lactantes que sobreviven a la infección pueden tener daño permanente del Sistema Nervioso Central incluso retraso mental y convulsiones. La infección congénita del virus se ha relacionado con numerosas malformaciones. (9,11)

En el adulto la infección puede deberse a reactivación de un virus latente o en contacto con un portador. La infección diseminada en este grupo de edad ocurre en pacientes con inmunosupresión que incluye enfermos con afecciones hematológicas malignas Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y quienes reciben tratamiento con inmunosupresores. (11)

Diagnóstico

Cultivo de virus, seroconversión para anticuerpos IgG específicos, detección de anticuerpos IgM en suero, detección de anticuerpos citomegálicos con anticuerpos monoclonales o demostración histológica de las inclusiones intracitoplásmicas. (10)



Tratamiento

El tratamiento es sintomático. Están indicados analgésicos y antiinflamatorios, se recomienda reposo, aislamiento, ingesta de bebidas ricas en ácido cítrico y masticar chicle. Para evitar posibles complicaciones se puede prescribir antibioticoterapia.

6.2.3 Otras parotiditis de origen vírico

Otros virus causantes de la parotiditis es el virus *Coxsackie A*, virus ECHO, virus parainfluenza de tipo I y II, virus de coriomeningitis, herpes, Epstein Barr o mononucleosis infecciosa. (10,14)

7. INFECCIONES BACTERIANAS

7.1 Sialoadenitis bacteriana aguda

Se conoce también con el nombre de parotiditis séptica, piogénica, supurativa, gangrenosa y postoperatoria.

Se observa en pacientes deshidratados y debilitados. La mayoría de los pacientes son adultos, pero también se ha visto en neonatales y niños. (9)

Etiopatogenia.

Es una infección retrógrada de la glándula parótida que suele ser causada por *Staphylococcus aureus* que es el patógeno más común asociado a la parotiditis aguda bacteriana sin embargo: los estreptococos (incluyendo *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Sagalactinae*, viridans) y enterobacterias (*Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) y microorganismos anaerobios como especies pigmentada de *Prevotella* y de *Porfyromonas*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus* han sido informados como agentes causales. El germen llega a la parótida por vías



ascendentes a través del conducto, por vía hematógena como complicación de una enfermedad infecciosa diseminada por vía linfática como consecuencia de inflamaciones en órganos vecinos. (9,11)

En la actualidad también se ha observado en enfermos que toman fármacos que originan xerostomía como tranquilizantes, diuréticos y antihistamínicos. (9,15)

Características clínicas.

Se inicia el cuadro con dolor súbito en el ángulo mandibular que se exagera con los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula. Cuando en su etiología participa *Stafhylococcus aureus* progresa rápidamente y origina un edema facial y cervical, unas veces transitorio y otras masivo con necrosis glandular. (10) Figura-5

La glándula está aumentada de tamaño y es dolorosa a la palpación. La piel que cubre esta roja, tersa, brillante y ligeramente caliente. El cuadro se acompaña de xerostomía, trismo, fiebre y malestar general.

Tras la expresión de la glándula sale un contenido purulento. (11)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos (tumefacción parotídea con signos inflamatorios), salida exudado purulento por el conducto de Stenon y cultivo positivo de este. (9)

En algunos casos pueden encontrarse parotiditis asépticas.

Las pruebas complementarias ayudan al diagnóstico, destacando la analítica sanguínea, con leucocitosis y desviación izquierda, aumento de reactantes de fase aguda y aumento de amilasemia y la ecografía, que



demostrará una glándula parótida aumentada de tamaño, con hipocogenicidad e hipervascularización. La (TC) de la parótida puede ser útil.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la celulitis facial, las adenopatías preauriculares o cervicales, los abscesos, las infecciones que afectan al músculo buccinador y los hemangiomas, adenomas o lipomas. (15)

Pronóstico.

Está en función de complicaciones como fistulización al conducto auditivo, parálisis facial, vértigos y sordera. (9)

Tratamiento.

El tratamiento consiste en antibioticoterapia intravenosa, que debe iniciarse de forma empírica con penicilina resistente a penicilinas (cloxacilina, oxacilina) o una cefalosporina hasta la llegada de los cultivos.

La infección por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina puede requerir el uso de vancomicina o teicoplanina; en presencia de anaerobios puede utilizarse una combinación de metronidazol con un macrólido o una penicilina con un inhibidor de betalactamasa (ácido clavulánico). El tratamiento se mantiene durante 7-10 días. En raras ocasiones será necesaria la incisión quirúrgica y drenaje de la glándula. Se debe hidratar y mantener el equilibrio hidroelectrolítico adecuadamente, así como estimular la secreción salival bebiendo limonadas o chupando caramelos ácidos. Si con todo ello la respuesta no es eficaz, debe recurrirse al drenaje quirúrgico. (9,14)



Figura-5 Salida de exudado purulento por el ostium del conducto parotideo en una sialoadenitis bacteriana aguda. (16)

7.2 Sialoadenitis bacteriana crónica.

Se considera a las sialoadenitis crónicas las sialoadenitis recidivantes de origen banal o por gérmenes poco patógenos y las sialoadenitis específicas como la tuberculosa, sifilíticas y actinomicósica. (9)

En general suele afectar a la glándula parótida, se define como una inflamación recurrente unilateral o bilateral, generalmente asociada a sialectasias no obstructivas, acompañada de dolor, fiebre y malestar.

La etiología es desconocida, pero se piensa que un flujo salival bajo originaria repetidas infecciones ascendentes y daría lugar a episodios agudos, por lo que la sialectasia sería tanto la causa como resultado. (10)

7.3 Sialoadenitis crónica de origen trival.

La forma infantil de la enfermedad suele empezar entre los tres y cinco años de edad. Prácticamente todos los casos de sialoadenitis crónica sin cálculos ocurren en la parótida. Se afectan ambas parótidas, pero no a la vez.



Etiopatogenia.

La mayoría de los casos son idiopáticos. Pero puede realizarse con la obstrucción de los conductos por estenosis congénita e infecciones víricas. Las bacterias aisladas son predominantemente *Streptococcus viridans*, *Escherichia coli*, *Proteus* y *Neumococos*. (9)

Patología.

Las ectasias ductales se originan tras la obstrucción a la retención de secreciones, existe dilatación del sistema ductal excretor, metaplasia escamosa ductal, inflamación crónica periductal, fibrosis, atrofia acinar y parenquimatosa, y folículos linfoides periductales con centros germinados activados.

Características clínicas.

Comienza con una tumefacción uni o bilateral en el ángulo de la mandíbula en pacientes con antecedentes del mismo cuadro. Los síntomas no son muy llamativos por que el germen es poco patógeno.

De la expresión del conducto glandular surge una saliva filante y espesa que en ocasiones es un material purulento. El dolor es mínimo, los periodos asintomáticos son variables. Después de varias recidivas la disminución del flujo salival puede originar xerostomía o hipoplasia e induración de la glándula.

Diagnóstico.

La sialografía pone en manifiesto las ectasias ductales y la estenosis (en ausencia de litiasis), describiéndose la imagen arrosariada y en perdigonada.



Tratamiento.

Si el proceso esta en fase aguda, debe administrarse antibiótico por vía oral. Entre ellos es de elección la espiramicina asociada con metronidazol. Muchas de las parotiditis infantiles desaparecen al llegar a la pubertad.

Se recomiendan infiltraciones del plexo simpático, uni o bilaterales, con 2 mL de solución de novocaína o xilocaina al 1 o 2% al día hasta que desaparezcan los síntomas.

En fases más avanzadas se han propuesto tratamientos radioterápicos o quirúrgicos. Entre los tratamientos quirúrgicos están la oclusión del conducto (por instilación de Ethibloc o por ligadura), la denervación plasmática, la parotidectomía o en su caso la extirpación de la glándula sub maxilar.

7.4 Sialoadenitis crónica específica.

Las más frecuentes son las sialoadenitis tuberculosa, sifilítica y la actinomicósica. (9)

7.4.1 Sialoadenitis tuberculosa.

La tuberculosis de las glándulas salivales mayores es una enfermedad poco común, su localización fundamentalmente en la glándula parótida. La puerta de entrada podría ser un foco de infección en la encía, las amígdalas o en ganglios linfáticos. La mayoría de los casos se observa en pacientes de 20 a 40 años de edad. (9,10)

Se han descrito dos formas de presentación, una forma localizada con una masa sólida que se corresponde a una extensión de la infección tuberculosa desde los nódulos linfáticos intra o preganglionares, y una forma difusa, en la que esta implicado difusamente el parénquima de la

glándula. La mayoría de los pacientes presenta una tumoración que exige el diagnóstico diferencial con una neoplasia. La evolución natural es el reblandecimiento y la fistulización hacia la piel. (10) Figura-6 y 7



Figura-6 Tuberculosis úlcera de gran tamaño en la mucosa yugal. (9)

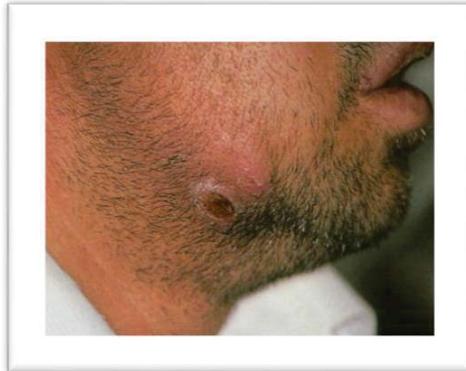


Figura-7 Tuberculosis adenopática fistulizada. (9)

Si existe afectación parenquimatosa, en las sialografías se observa la clásica imagen en deyección de cabra (debido a la cronicidad de la lesión). Las pruebas de diagnóstico complementarias incluyen el examen directo y/o el cultivo del germen y el test de Mantoux.

El tratamiento médico debe plantearse dependiendo de si la localización glandular es la única manifestación de la enfermedad o si hay afectación de otros órganos.

El tratamiento consistirá en un periodo de 6 meses, los dos primeros meses se administrara isoniacida (5mg/kg/día, máximo 300 mg/día) más rifampicina (10mg/kg/día, máximo 600g/día). Si existe resistencia a la isoniacida se añadirá etambutol (25 mg/kg/día, máximo 2.5 mg/día).

En los siguientes cuatro meses se administrará diariamente isoniacida más rifampicina o bien dos veces por semana isoniacida (15mg/kg/día; máximo 900 mg/día) más rifampicina (10mg/kg/día, máximo 600mg/día). (9)



Sialoadenitis sifilítica.

Es una infección bacteriana producida por una espiroqueta (*Treponema pallidum*). Puede aparecer en cualquiera de los periodos de la sífilis. Las características clínicas del periodo secundario (contagioso) son tumefacción glandular dolorosa, trismo, disfagia y sialorrea intensa. Se acompaña de adenopatías satelitales ligeramente dolorosas o indoloras.

En el período terciario puede manifestarse de forma difusa con tumefacción bilateral, de forma localizada o gomosa (con o sin fistula salival) y de forma pseudoneoplásica, indolora, y adherida a la piel y/o planos profundos. (10)

El diagnóstico se realiza mediante las pruebas serológicas correspondientes de (anticuerpos y de inmovilización del treponema). En la forma clínica pseudotumoral cabe plantearse el diagnóstico diferencial con un tumor glandular, por lo que a veces es necesario la punción–aspiración para realizarlo. (9,10)

El tratamiento depende del periodo de estadio de la sífilis. Si el tiempo de evolución es menor de año, el tratamiento más eficaz es penicilina G benzatina (2,4 millones U i.m.) durante tres semanas. Como alternativa se prescribe doxiciclina (100 mg/día durante 28 días). Si la sialoadenitis forma parte del cuadro de sífilis congénita, se prescribe penicilina G cristalina acuosa (150 000 U/kg administradas en dosis de 50 000 U/kg i.v. cada 8 horas) durante 10 días. (9)

7.4.3 Sialoadenitis actinomicósica.

Es una infección crónica originada por especies gram positivas de *actinomyces*. La especie más patógena en el ser humano es el *Actinomyces israelii*, que pertenece a la flora comensal. (16)



La localización más frecuente es la glándula parótida. Se inicia como una tumoración de varias semanas de evolución que crece en días rápidamente. A la palpación la tumoración es dura y bien delimitada. De la expresión ductal drena una saliva clara, o purulenta con los gránulos amarillos. (9) Figura 8 y 9

La historia clínica puede ayudarnos para realizar el diagnóstico si antes hubo un proceso infeccioso cervico facial (que pudo haber estado en relación con una extracción o un traumatismo previo). El análisis de sangre es normal. Si no se consigue aislar *Actinomyces* en la saliva, es necesario realizar una punción aspiración.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con tumores glandulares, sialoadenitis agudas (cursan con dolor, pero la evolución es más rápida), otros tipos de sialoadenitis (sarcoideas, micóticas, etc) y con infecciones de los espacios masticatorios (estas se asocian generalmente con trismus). (12)

El éxito del tratamiento se debe su larga duración más que a la propia farmacopea. El antibiótico de elección es la penicilina G benzatina (600mg cuatro veces al día) o procaina (300mg/día por vía intramuscular) durante un mes. Durante las siguientes seis semanas se prescribe por vía oral doxiciclina (200 mg una vez al día) seguido de 100 mg durante tres meses. En pacientes alérgicos a la penicilina se prescribe eritromocina (250mg cuatro veces al día). Además, el paciente debe mantenerse hidratado, controlando el flujo salival bebiendo limonadas o masticando caramelos ácidos, etc. (9)



Figura-8 Actinomicosis, nódulos y fistulas en la mucosa yugal. (9)



Figura-9 Actinomicosis, nódulos múltiples y fistulas en la piel. (9)

7.5 SIALOADENITIS INMUNO PATOLÓGICAS

7.5.1 Sialoadenitis alérgica

Se ha descrito a pacientes con sialomegalias relacionadas con reacciones alérgicas a fármacos o a otros alérgenos.

Etiopatogenia

En ocasiones no son reacciones de hipersensibilidad verdadera, sino más bien de tipo tóxico o idiosincrásico a los fármacos.

Patogenia

Se ha descrito también reacciones alérgicas tras la inyección de contraste en el conducto glandular que en ocasiones origina un granuloma de cuerpo extraño en el que se incluyen células gigantes multinucleadas. Se acompaña también de infiltración celular y fibrosis periductal. El cuadro termina con la atrofia parenquimatosa.



Características clínicas

El proceso cursa con parotidomegalia bilateral moderada poco dolorosa, con edema periglandular.

Diagnóstico

El diagnóstico se dificulta cuando el cuadro no esta en relación con un alérgeno y no se acompaña de angiodema o eritema cutáneo y fiebre.

Tratamiento

Esta sialodentitis remite espontáneamente, aunque se ha observado casos de infección bacteriana sobreañadida que ha originado infección crónica de la glándula salival.

7.5.2 Sarcoidosis

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida que puede afectar cualquier tejido u órgano: los ganglios linfáticos, vasos sanguíneos, piel, ojos, pulmones, huesos, también la mucosa oral y las glándulas salivales pueden verse implicadas pero con menos frecuencia, debido a la complejidad del cuadro clínico tanto su evolución como el tratamiento suelen ser prolongados. (9,17)

Ocurre más a menudo en jóvenes entre 20-40 años y es ligeramente más frecuente en mujeres, su etiología y parte de su patogenia continúan siendo desconocidas. (16)

En la cavidad bucal, se encuentran afectadas las glándulas salivales menores (labiales). La lesión tomo dos aspectos, papuloide nudosa o vesiculoampollosa (de contenido amarillento). Cuando se localiza en la mucosa, esta puede aparecer ulcerada. También es frecuente observarla



en la encía, labios, lengua, el piso de boca, el paladar duro y blando. Si la afectación es lingual, puede haber macroglosia, lengua ligeramente indurada, atrofia de las papilas filiformes y fungiformes e indentaciones en los bordes laterales. (9)

La afectación de glándulas salivales mayores es infrecuente, la glándula parótida (la mas frecuente afectada) lo hace en un porcentaje que oscila entre 4 y 6% de los pacientes. La clínica es de parotidomegalia, que puede ser bilateral y usualmente sin dolor, puede acompañarse de xerostomía. (10)

Diagnóstico

El diagnóstico será clínico, radiológico-gamma gráfico y patológico. Es decir, el diagnóstico de certeza se establece cuando ante un síndrome clínico-radiológico sugerente de sarcoidosis, se demuestra la existencia de granulomas epitelioides no caseificantes en más de un órgano o sistema.

Tratamiento

Los pacientes asintomáticos no necesitan tratamiento.

Están indicados los corticoides cuando hay afectación de las glándulas salivales en lagrimales. La dosis más aceptada es de 40 mg/día durante dos meses y descender progresivamente como disminuyendo 10 mg cada dos meses hasta llegar a una dosis de mantenimiento de 5-10mg/día. La duración del tratamiento podría ser de 1 a 2 años. (9)



Sialoadenosis.

Sialoadenosis es un término no específico usado para describir un agrandamiento parotídeo no inflamatorio y no neoplásico. El agrandamiento es asintomático y se asocia con desnutrición (anorexia, bulimia, cirrosis, etc.). Hábito etílico, cirrosis hepática y obesidad. Es común en alteraciones endocrinas como hipotiroidismo, síndrome de Cushing y diabetes mellitus. No está clara su patogenia.

El agrandamiento de la glándula parótida se asocia íntimamente con cirrosis alcohólica (30-80%) y esta característica puede ayudar a el diagnóstico diferencial con cirrosis no alcohólica. (16,17)

La sialoadenosis es más frecuente en las mujeres, la mayor incidencia es entre las décadas de los 40 - 70 años, se presenta como un aumento de tamaño, indoloro y de evolución lenta de la parótida. Por lo general es bilateral pero también puede ser unilateral, que se traduce con frecuencia en intervalos recurrentes y es indolora. (9)

El diagnóstico se realiza sobre el cuadro clínico característico de la enfermedad. La sialografía suele ser normal y solo en estadios tardíos hallamos canalículos muy finos. La gammagrafía puede mostrar retención en el medio de contraste y una disminución de la actividad de la glándula. El diagnóstico de certeza se establece mediante el estudio histopatológico de los acinos glandulares parotídeos, mediante la punción-biopsia o la punción-aspiración, siendo aquellos muchos más voluminosos de lo normal. (10)



8. TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

Las neoplasias salivales constituyen menos de 1% de todos los tumores del organismo humano y del 3% de los tumores de cabeza y cuello. (18,19)

Como corresponde a su importancia, la mayoría de los tumores salivales asientan en la parótida, alcanzando cerca del 80%, seguidos por la glándula submaxilar con el 10%, la sublingual con un 0,5%, el paladar con el 5%, el labio superior con un 2% y las glándulas yugales y piso de la boca con un 0,5% cada una respectivamente.

Los tumores benignos salivales son mucho más frecuentes que los malignos en una proporción 4:1.

Los tumores salivales pueden aparecer a cualquier edad pero la incidencia máxima se sitúa en la sexta y séptima década de la vida. (9)

Existen dos teorías con respecto a la patogénesis de estas neoplasias: la teoría multicelular y la teoría bicelular. Según la primera, los tumores de glándulas salivales derivarían de los diferentes tipos celulares de la unidad adulta de la glándula: oncocitomas, originados de las células de los ductos estriados; mucoepidermoides y de células escamosas, derivados del conducto excretor; tumores mixtos, del ducto intercalado y células mioepiteliales. De acuerdo a la teoría bicelular o teoría de las células de reserva, las células basales de los ductos excretor e intercalado representarían las células germinales de la unidad glandular adulta y a partir de estas dos poblaciones celulares se desarrollarían los tumores. Por consiguiente, de la célula germinal de los ductos intercalados se originarían los tumores de Warthin, adenomaspleomorfos, oncocitomas, tumores de células acínicas y adenoideoquísticos, mientras



que los tumores mucoepidermoides y de células escamosas lo harían a partir de la célula germinal de los conductos excretores. (18)

Los factores de riesgo para el desarrollo de estos tumores aún no son del todo conocidos. Se sabe que la exposición a radiación aumenta la incidencia de tumores, tanto benignos como malignos, con un período de latencia que puede llegar hasta los 20 años.

Se ha demostrado la asociación entre el tumor de Warthin y el tabaco, no existiendo relación aparente entre el cigarrillo y los tumores malignos de glándulas salivales. (18)

8.1 TUMORES BENIGNOS

Los tumores benignos son más frecuentes en las glándulas salivales y les corresponden más del 80% del total. Entre el adenoma pleomórfico y el adenolinfoma suman más del 85% del total de los tumores benignos. (14)

8.1.1 Adenoma pleomórfico

El adenoma pleomorfo ha recibido diversos nombres a través de los años, tales como tumor mixto, enclavoma, branquioma, endotelioma, endocondroma, pero sin embargo el término más aceptado actualmente es el propuesto por Willis (Adenoma Pleomorfo) que hace referencia al inusual patrón histológico que presenta esta lesión. (20)

Es el tumor salival benigno más frecuente y representa entre el 60 y el 80% del total de las neoplasias, alcanzando el 65% de los tumores parotídeos, el 60% de los submandibulares y el 43% de las glándulas menores. (9)

Es el segundo tumor más frecuente en los niños detrás del hemangioma. (16)

Los tumores que se desarrollan en las glándulas salivales menores, representan el 22% de todas las neoplasias de glándulas salivales.

La mayoría de ellos son malignos, siendo benignos sólo el 18%, y dentro de estos el adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente. El lugar dónde aparece cuando afecta a glándulas salivales menores es el paladar, (hasta el 50% de los casos), seguido por el labio superior, mucosa bucal, piso de boca, lengua, faringe, área retromolar y cavidad nasal. (21)

Clínicamente es un tumor bien delimitado, duro, liso y móvil que no suele afectar la piel o la mucosa que lo cubren y no suele provocar parálisis. Se presenta como una masa sólida, lobulada y bien circunscrita que en la sección muestra áreas blanquecinas junto a otras translucidas que suelen corresponder a focos condroides. (14) Figura-10



Figura-10 Adenoma pleomorfo de la glándula palatina con 5 años de evolución. (16)

El adenoma pleomórfico de las glándulas salivales accesorias intrabucales raramente tiene un diámetro superior a 1 o 2 cm, logrando causar dificultad en la masticación y articulación de las palabras. (9)



El tratamiento de estos tumores es esencialmente quirúrgico; en aquellos tumores benignos aparentemente bien encapsulados, la resección tumoral con un margen adecuado de tejido sano circundante es necesaria para prevenir posibles recurrencias locales, ya que estos tumores se caracterizan por poseer extensiones microscópicas hacia el tejido sano circundante debido a dehiscencias en la falsa cápsula que los rodea. (21)

8.1.2 Adenolinfoma o tumor de Warthin

Descrito por primera vez por Hilderbrand en 1895 quien lo consideró como un quiste cervical congénito. Representa el segundo tumor en frecuencia de las glándulas salivales. Constituye del 5 al 7% de los tumores benignos. Aparece exclusivamente en la parótida, donde suele manifestarse como una masa de crecimiento lento en la prolongación inferior, en un 12% de los casos es bilateral.

Predomina en hombres en una relación 8:1 se presenta entre la quinta y séptima década de la vida. Existe una asociación con el hábito de fumar su incidencia en mujeres aumento, probablemente por el incremento de este hábito en el género femenino en las últimas décadas. (16)

Es un tumor multiquístico de consistencia blanda o fluctuante, bien delimitado y encapsulado, con una cavidad central que contiene un fluido espeso y filante. (16,10) Figura-11

Los quistes se encuentran ocupados por material mucoso de color marrón, aunque también pueden contener un exudado seroso. (10)



Figura-11 Tumor de warthin multiquístico de consistencia blanda o fluctuante. (16)

La patogenia de estos tumores es incierta; una teoría sugiere que surge que se deben a la aparición heterotópica de tejido glandular dentro de un ganglio linfático intraparotídeo e indica que se produce una proliferación del epitelio ductal glandular asociado con el desarrollo secundario de tejido linfóide. (16)

8.1.3 Mioepitelioma

Los tumores de estirpe mioepitelial suponen menos del 1% del total de los tumores de las glándulas salivales, de estos la mayoría descritos hasta la fecha tienen un comportamiento clínico y características histopatológicas benignas.

El término mioepitelioma, fué introducido por Sheldon en 1943, es un tumor constituido exclusivamente por células mioepiteliales, que son normales en las glándulas salivales mayores y menores, aunque también se pueden encontrar en pulmón, mama y piel. Estas células se disponen entre la membrana basal y las células epiteliales a nivel de los acinos y los conductos interacinarios. Se cree que pueden tener capacidad contráctil y que contribuyen a la excreción de saliva. Según la clasificación



de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta lesión se incluye entre las de bajo grado de agresividad. Su comportamiento biológico y clínico es poco conocido, debido a su escasa incidencia.

Desde el punto de vista morfológico presenta variados patrones de crecimiento que incluyen: sólido fusocelular, plasmocitoide, epiteloide o de células claras. Además de la manifestación de estos cuatro patrones básicos de diferenciación, la producción o falta de materiales extracelulares por parte de células mioepiteliales, amplia el espectro morfológico de la neoplasia. La multiplicidad de formas de presentación dificulta el diagnóstico, confundándose en ocasiones con adenomas pleomorfos o carcinomas acinares; en estos casos la inmunohistoquímica es de gran utilidad.

Aunque las glándulas salivales tienen morfología normal, relativamente poco compleja, dan lugar a una sorprendente variedad de tumores benignos y malignos, los cuales se clasifican según la OMS en: adenoma pleomorfo (Tumor mixto), tumor de Warthin (cistoadenoma papilar linfomatoso), adenomas monomórficos (adenoma de células basales, adenoma canicular, oncocitoma, adenoma sebáceo, linfadenoma sebáceo), mioepitelioma, cistoadenoma, papiloma de los conductos y sialoblastoma. (22) Figura-12

El mioepitelioma se presenta principalmente en la parótida (40%) y las glándulas salivales menores del paladar, aunque también puede afectar a la submaxilar e incluso a glándulas accesorias.



Figura-12 Mioepitelioma en el paladar. (14)

Se observa en ambos géneros por igual y aparece en la quinta o sexta década de la vida. Su crecimiento es rápido, pueden ulcerarse y aunque citológicamente son benignos, tienen cierto grado de agresividad clínica.

El pronóstico es bueno aunque muestra un crecimiento local más agresivo que el adenoma pleomorfo, con la posibilidad de malignización en un pequeño número de casos, dando lugar a los mioepiteliomas malignos.

Tienen bajo potencial de metástasis a distancia o a nódulos linfáticos, pero hay una tendencia alta a recurrencias locales; en consecuencia pueden causar destrucción de tejidos adyacentes blandos y óseos. El tratamiento es la resección quirúrgica y se admite que es probable que sufran transformación maligna tras un largo período de latencia; esta posibilidad aumenta con la antigüedad del tumor, por lo que se recomienda su seguimiento. (22)

8.1.4 Adenoma de células basales

Los adenomas de células basales constituyen aproximadamente el 2% de todos los tumores primarios de las glándulas salivales. Atendiendo a su



morfología pueden ser divididos en cuatro subtipos: sólido, trabecular, tubular y membranoso. (23)

La media de edad de los pacientes es de unos 58 años, con un pequeño pico de incidencia en la década de los 70. Predomina en mujeres 2:1, aunque el subtipo membranoso tiene una distribución semejante en ambos géneros. (16)

Su localización más frecuente es la glándula parótida, en el 74% de los casos aproximadamente, seguida de las glándulas salivales accesorias del labio superior, en el 7.5%, siendo esta la localización intraoral más frecuente; el resto se distribuyen entre las glándulas salivales accesorias de la mucosa bucal, la glándula submaxilar, las glándulas salivales palatinas, otras localizaciones orales y el cuello.

El hallazgo clínico más frecuente en estos adenomas es el de una tumoración, que suele ser un nódulo único, bien definido, salvo en el subtipo membranoso que puede ser multifocal. Su consistencia es firme, aunque en ocasiones se trata de un tumor quístico, más compresible y son móviles a la palpación salvo que se localicen en el paladar duro.

Con la excepción de algunos tumores de tipo membranoso que son multinodulares o multifocales, se trata de tumores únicos, bien delimitados y en la mayoría de los casos menores de 3 cm de diámetro en el momento de la excisión, con un rango entre 1.2 y 8 cm. Dentro de la parótida, se sitúan con mayor frecuencia en la porción superficial del lóbulo lateral, y poseen habitualmente una cápsula bien definida. Los adenomas monomorfos intraorales aunque son tumores bien definidos, no suelen ser encapsulados.



El color de la superficie es habitualmente uniforme y suelen tener una textura homogénea. (23)

Los adenomas de células basales pueden dividirse en cuatro subtipos en base a su morfología histológica: sólido, trabecular, tubular y membranoso. A pesar de estos diferentes patrones morfológicos, poseen características histológicas de base que facilitan su diagnóstico.

En cuanto a los distintos subtipos morfológicos, un tumor puede presentar uno o más de estos patrones de crecimiento pero la mayoría de los adenomas de células basales se puede tipificar en una de estas categorías en función del patrón que predomina. Excepto para el tipo membranoso, la identificación de estos subtipos tiene un propósito meramente descriptivo y no implica un comportamiento biológico diferente.

El subtipo más frecuente es el sólido, que se compone de células epiteliales neoplásicas dispuestas en islas o cordones con un patrón lobular o redondeado que muestran una capa de células periféricas hipercromáticas dispuestas en empalizada. El estroma que separa estos agregados epiteliales está constituido por tejido conjuntivo denso.

El subtipo trabecular se caracteriza por una red de bandas estrechas y entrelazadas de células basaliodes. El estroma en estos tumores está formado por tejido conjuntivo laxo.

El subtipo tubular es el menos frecuente y se caracteriza por la diferenciación ductal. La luz tubular aparece bordeada por células ductales cuboidales, y en la periferia se observan varias capas de células basaliodes. Estos agregados epiteliales se encuentran muy próximos entre si, con muy poca cantidad de estroma alrededor.



Por último el subtipo membranoso se asemeja a la variante sólida del adenoma de células basales con la excepción de que es con frecuencia multinodular y es encapsulado en aproximadamente la mitad de los casos. Su rasgo distintivo es la gruesa capa eosinofílica, hialina que forma anchas bandas en la periferia de los islotes de células basaliodes. Además pequeños acúmulos de material hialino, coalescentes, a menudo están presentes en el espacio intercelular en los agregados tumorales. El estroma se compone habitualmente de tejido conjuntivo denso. (23)

8.1.5 Oncocitoma

Es un tumor bien definido por oncocitos, células gigantes, con un citoplasma amplio, granular eosinófilo y núcleo central. Esta diferenciación celular representa una anomalía metabólica en la que el citoplasma celular se carga de mitocondrias.

Es poco frecuente representa el 1% de las neoplasias de las glándulas salivales, aparece en la parótida y en las glándulas salivales menores en pacientes mayores de 70 años. (14)

Como la mayoría de los tumores benignos, este es bien circunscrito variable en tamaño con un rango de 1 a 7 cm pero con una media de 3 a 4 cm.

En lo que respecta al tratamiento se requiere una parotidectomía superficial con conservación del nervio facial. Para los tumores ubicados en la glándula submaxilar se tiene que realizar una submaxilectomía. Los tumores ubicados en las glándulas menores se tienen que reseca con un pequeño margen de tejido sano.



El pronóstico es bueno con una baja tasa de recidiva pero los tumores ubicados en las glándulas salivales de las fosas nasales o los senos para nasales pueden ser agresivos localmente. (16)

9. TUMORES MALIGNOS

El 80% de los tumores malignos salivales asientan en la glándula parótida, los carcinomas primarios salivales constituyen solo entre el 10 y el 30% de todos los tumores salivales, de modo que en la parótida el tumor maligno más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide y por el contrario, en la glándula submaxilar es el carcinoma adenoide quístico.

El tumor maligno más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide con el 24%, seguido por los adenocarcinomas con el 28%, el tumor mixto maligno con el 15%, los carcinomas adenoides quístico con el 14%, los carcinomas indiferenciados con el 14%, el carcinoma de las células acinares con el 8% y el carcinoma escamoso con el 7%. (14)

9.1 Carcinoma mucoepidermoide

El carcinoma mucoepidermoide, se define como tumor maligno epitelial de glándulas salivales que se cree se reproduce por proliferación de células excretoras.

Fue descrito por primera vez por Stewart, Foote y Becker en 1945, es el más común de los tumores malignos de glándulas salivales, se presenta con más frecuencia en glándula parótida aunque también se pueden encontrar en glándulas salivales accesorias intrabucales. Muchos carcinomas mucoepidermoides de glándulas salivales menores se forman en el paladar y de manera menos común en la lengua, piso de boca, encías, labios y carrillos.



Se presenta a cualquier edad, desde niños de un año hasta en adultos mayores.

El carcinoma mucoepidermoide es más frecuente en individuos entre la tercera y sexta década de la vida, aunque se ha reportado como el tumor maligno de glándulas salivales más común en niños. El 34% de todos los tumores malignos de parótida, 20% de glándula submaxilar, 29% de las glándulas salivales intrabucuales y además se puede observar en su forma intraósea.

Los tumores intrabucuales son más frecuentes en paladar, en la unión del paladar duro y blando, aproximadamente en una línea imaginaria que divide el rafe medio con el borde gingival, hacia el tercer molar, mucosa vestibular, lengua y zona retromolar. Debido a la tendencia a formar zonas quísticas, estas lesiones se podrían confundir con un fenómeno de retención de moco (mucocele) por su aspecto clínico, sobre todo en la región retromolar. Figura-13

La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores de parótida, el carcinoma mucoepidermoide es un tumor sin cápsula, razón por lo cual tiende a infiltrar los tejidos vecinos y un número elevado de casos tienden a dar metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

Los tumores de parótida que se diagnostican de manera temprana se tratan con paroditlectomía subtotal con conservación del nervio facial.

Los tumores avanzados pueden requerir remoción total de la glándula parótida con sacrificio del nervio facial, cuando se trata de la glándula submaxilar se hace remoción de la glándula. En los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales accesorias, la curación del paciente se logra con la excisión quirúrgica del tumor y dejando los márgenes libres.

El pronóstico es mejor en niños que en adultos. Los tumores de la glándula submaxilar están asociados a pronóstico muy pobre con respecto a los de glándula parótida. Para los tumores que se originan en la base de la lengua la tasa de curación es sumamente baja.

Aunque el tratamiento fundamental del carcinoma mucoepidermoide es quirúrgico, algunos casos han respondido de buena manera a la radioterapia, a pesar de que ésta última se ha reservado para los tumores de alto grado de malignidad, cuya metástasis se produce en forma temprana. El 60% de los carcinomas mucoepidermoides manifiestan metástasis locales o a distancia. (24)

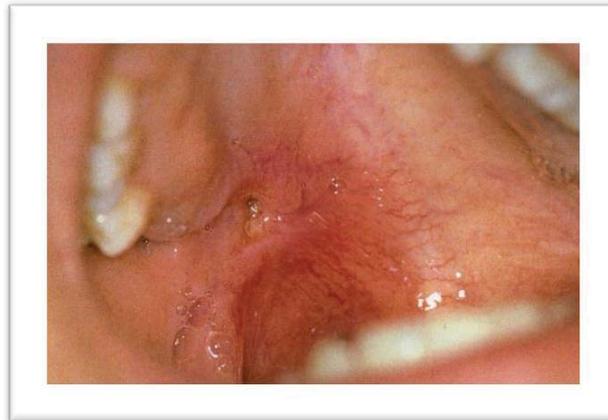


Figura-13 Carcinoma mucoepidermoide en el paladar. (16)

9.2 Carcinoma de células acinares

Los carcinomas de células acinares es un tumor maligno de las glándulas salivales, fundamentalmente de las parótidas, formado por células acinares claras que describen generalmente un patrón solido o folicular, con escaso estroma visible. (14)



Después del carcinoma mucoepidermoide, se trata del tumor salival más frecuente de la glándula parótida. Las células tumorales son serosas, con pocos elementos celulares ductales o mioepiteliales. El tumor es una neoplasia maligna de bajo grado y de crecimiento lento; sin embargo, y al igual que el carcinoma epidermoide quístico, tiende a recidivar localmente mucho después del tratamiento inicial. (14)

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 décadas; rara vez afecta a niños. 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 recubren 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.

Las células del carcinoma de células acinares se parecen a las unidades secretoras del tejido salival y pueden ser mucosas, serosas o seromucosas.

En las formas más frecuentes de carcinomas de células acinares son raros los gránulos de zimógeno. En los 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. (14)

Las células acinares se disponen en diversos patrones de crecimiento que pueden describirse como sólido, microquistico, quístico papilar y folicular.

El tipo sólido existen finos tabiques capilares que dividen 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 varios espacios quísticos y grandes proyecciones papilares de configuración sólida y microquística acinar, protruyendo en los espacios quísticos. Figura-14



Figura-14 Carcinoma de células acinares, tumor benigno. (14)

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% metastatizan. 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 solo esta indicada si existe evidencia de metástasis regionales. El tumor es radio resistente. (14)

9.3 Carcinoma adenoide quístico

El carcinoma adenoide quístico (CAQ) fue descrito inicialmente como “cilindroma” por Billroth en 1859. Aunque frecuentemente está clasificado como adenocarcinoma de glándulas salivales, puede asentar en cualquier localización donde existan glándulas mucosas.

Las localizaciones más frecuentes son el paladar y la glándula parótida, siguiéndole en frecuencia la glándula submaxilar, el antrum, la lengua y la cavidad nasal. (25)

Otras localizaciones más inusuales son el conducto auditivo externo, la nasofaringe, las glándulas lacrimales, mama, bronquio, cérvix uterino e incluso la piel.

Afecta a ambos sexos por igual y se presenta habitualmente entre la quinta y séptima décadas de la vida.

Clínicamente se presenta como una tumoración unilobular, firme y de crecimiento lento. El tamaño suele oscilar entre dos y cuatro centímetros de diámetro. Figura-15

Su origen parece proceder de las células epiteliales secretoras de las glándulas. Se han descrito tres patrones histológicos: cribiforme, tubular y sólido. Con frecuencia aparecen dos de ellos conjuntamente e incluso los tres en una proporción variable. El patrón cribiforme se caracteriza por la presencia de nidos o islotes celulares, en cuyo interior se localizan uno o más ductos, dando un aspecto en queso suizo. En el patrón tubular las unidades son más pequeñas y tienen un único ducto central. Finalmente el patrón sólido se caracteriza por la ausencia de estructuras ductales.



Las células que componen el tumor (mioepiteliales y ductales) son pequeñas, cuboidales y de núcleo grande, pero con escasa o nula atipia y pocas mitosis.

El diagnóstico diferencial es básicamente histológico. Fundamentalmente debe realizarse con el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, que presenta también un patrón de crecimiento cribiforme, tubular o fascicular, pero que está conformado por células con citoplasma eosinófilo y con núcleo vesicular. También debemos diferenciarlo del adenoma pleomórfico, adenoma trabecular y adenoma tubular.

El pronóstico del CAQ parece ser algo mejor comparado con el carcinoma escamoso originado en la región maxilofacial. Se caracteriza por un crecimiento lento, pero presenta recurrencias y metástasis a distancia de manera tardía, décadas tras el diagnóstico, siendo el índice de supervivencia a los 5 años del 70% y a los 15 años, tan solo del 10%. (23)

El tratamiento de elección es sialadenectomía total, aunque se describe una tasa de recidiva del 50% cuando se realiza de manera aislada.

La radioterapia tiene una tasa de respuesta elevada, pero con un alto índice de recurrencia local, mientras que su uso postoperatorio muestra una mejora en el control local y en la supervivencia.

El CAQ es uno de los tumores malignos más frecuentes de glándulas salivares, que debe ser diferenciado de otros de mejor comportamiento como el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, el adenoma pleomórfico o los adenomas monomorfos. Es necesario reconocer los factores pronósticos desfavorables y realizar un seguimiento a largo plazo dada su capacidad de producir metástasis y recidivas tardías. En general

se recomienda el tratamiento quirúrgico con sialadenectomía total y radioterapia posterior. (25)



Figura-15 Carcinoma adenoide quístico de la glándula submaxilar. Aspecto clínico. (16)

9.4 Adenocarcinoma de bajo grado

El adenoma pleomorfo de bajo grado suele desarrollarse en las glándulas salivales menores de la cavidad oral y solo rara vez en las glándulas salivales mayores. Algunos adenocarcinomas desarrollados sobre un adenoma pleomorfo preexistente (carcinoma sobre adenoma pleomorfo) presentarán patrones de crecimiento llamativamente similares o idénticos al adenoma pleomorfo de bajo grado. La población de células tumorales es muy variada, observándose numerosos factores de crecimiento; de ahí el término pleomorfo. La mayoría de las células se asemejan a las de los conductos intercalados o terminales. En algunos casos puede producirse confusión con el carcinoma adenoide quístico, puesto que ambos tumores presentan algunas configuraciones celulares comunes. (14)



El adenoma pleomorfo de bajo grado presenta una predilección significativa por el sexo femenino. La mayoría de los tumores se desarrollan en pacientes de edades comprendidas entre la sexta y octava décadas de vida. El tumor se localizan en el paladar en un 60% de los casos, en los labios y en mucosa oral en un 35% y sólo unos pocos tumores aparecen en otras partes de la mucosa oral. Figura-16

Son masas indoloras, firmes a la palpación y cuando aparecen en el paladar, fijas. Raramente presentan ulceración superficial. La mayoría de los tumores son menores de 3 cm de diámetro y su crecimiento es lento.

La confusión con el carcinoma adenoide quístico, por sus características microscópicas, puede ser problemática; sin embargo, la mayoría de los adenocarcinomas polimorfos de bajo grado presentan patrones de crecimiento claramente distintos.

El tumor suele estar bien delimitado, pero no encapsulado. Generalmente se observan nidos tumorales invasivos alrededor de la periferia, con extensión hacia lobulillos salivales menores. Se observan dos patrones principales de crecimiento. El patrón lobulillar es similar al carcinoma adenoide quístico, con aspecto de queso suizo, ya que los lobulillos tumorales están repletos de micro quistes. Quizá el rasgo más característico del adenocarcinoma de bajo grado se localiza alrededor de la periferia de la lesión. En esta región las células tumorales se disponen formando estructuras tumorales, alargadas, de una célula de grosor. Estas estructuras tubulares monoestratificadas están apiladas, produciendo un aspecto laminado o en piel de cebolla.

El adenocarcinoma pleomorfo de bajo grado, como su nombre lo indica, es una neoplasia maligna poco agresiva.

Las recidivas suelen deberse a una extirpación incompleta. No origina metástasis hematógenas a distancia. Su tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica agresiva, con bordes amplios. Toda fibra nerviosa identificable que penetre en el tumor debe ser estudiada intraoperatoriamente, examinando cortes congelados. En el paladar se recomienda la maxilectomía parcial. (14)



Figura-16 Lesión tumoral del adenoma de bajo grado. (14)



10. PATOLOGÍAS QUÍSTICAS

10.1 Fenómeno de extravasación mucosa

Con frecuencia se denomina mucocelo, se diferencia de los quistes de retención mucosa en la patogenia, hallazgos microscópicos y características clínicas.

Etiología y Patogenia

El mucocelo o quiste de retención puede caracterizarse como una acumulación de moco extravasado dentro de una glándula y generalmente esta lesión se produce por retención de flujo salival esto tal vez se deba al corte traumático del conducto salival ya sea por morderse el labio o al pinchar el labio con las pinzas de extracción, por lo cual el moco se extravasa en el tejido vecino y desarrolla una reacción inflamatoria periférica ligera, sin embargo no hay evidencia que apoye esta teoría. (26)

Características clínicas

El fenómeno de extravasación ocurre con mayor frecuencia en el labio inferior, pero puede presentarse en mucosa bucal, superficie ventral de la lengua, piso de boca y región retromolar; no es frecuente en otras regiones en las que también se encuentren glándulas salivales. Es probable que ésta se deba a que dichas zonas no sufren traumatismos frecuentes. Figura-17

La lesión se localiza fuera de la línea media, en la porción mucosa del labio, a menudo entre la línea media y la comisura bucal. Es dolorosa, de superficie lisa; si es superficial, se observa traslúcida o de tono azul y varía de pocos milimétricos a varios centímetros de diámetro. Cuando es más profunda se aprecia como una tumoración difusa, menos moderada, no traslúcida, ni presenta tono azul. Afecta con mayor frecuencia niños y



adolescentes; cerca de 50% de las lesiones ocurren antes de los 21 años de edad y más de 25% entre los 11 y los 20 años.

Después de iniciado el evento traumático, la inflamación clínica disminuye de tamaño, debido a la resorción de la mucina que se almacenó. Además de que a menudo continúa la producción de mucina, esto permite la fluctuación en el tamaño de la lesión; el cual casi siempre alcanza su máximo varios días después de la lesión y se encuentra un material viscoso si se intenta la aspiración.

En los mucoceles superficiales se observa una acumulación focal subepitelial de mucina.

Estas lesiones son asintomáticas y múltiples, se presentan con frecuencia en el área retromolar, paladar blando, parte posterior de la mucosa bucal. El cuadro clínico sugiere una enfermedad vesiculobulosa, pero el daño persiste largo tiempo. (27)

Diagnóstico diferencial

Aunque la historia de un evento traumático al que sigue un desarrollo rápido de la traslucidez azul del labio inferior es característica del fenómeno de extravasación de moco, es necesario considerar otras lesiones cuando están ausentes los antecedentes típicos.

Estos incluyen neoplasias de glándulas salivales (en especial carcinoma epidermoide), malformación vascular, varices venosas y neoplasias de tejido blando como neurofibroma o lipoma. Si un mucocele aparece en la mucosa alveolar, es necesario incluir un quiste de erupción o quiste gingival en el diagnóstico diferencial.

Carcinoma Adenoquístico.

Se presenta entre la 5ta y 6ta década de vida, el paciente refiere dolor local y presenta linfadenopatía, además de producir metástasis hacia los ganglios cervicales en un 30% de los casos.

Carcinoma Mucoepidermoide.

Es de crecimiento rápido, produce dolor local, se presenta generalmente entre la 3era y 4ta década de vida, el paciente presenta linfadenopatía y produce metástasis.

Tumor Benigno Mixto.

Es más frecuente en mujeres que en hombres (6:4), se presenta entre la 4ta y 6ta década de vida, el paciente refiere molestia en la zona y raras veces obtiene tamaño mayores de 1 a 2 cm. de diámetro. (26,27)

Tratamiento y pronóstico

La excisión quirúrgica es el tratamiento usado más frecuentemente, pero tiende a recurrir con facilidad si la extirpación quirúrgica no es completa, de allí que se hace necesaria la total remoción de la lesión. (28)



Figura-17 Mucocelo de gran volumen en el labio inferior. Nótese en la superficial secreción mucosa. (16)



10.2 Quiste por retención mucosa

La retención mucosa se considera quiste porque, a diferencia de la extravasación que consiste en mucina que se rodea por tejido de granulación, esta cubierto por epitelio. El término “mucocele” se utiliza en forma genérica, antes de establecer el diagnóstico microscópico, para referirse tanto al quiste por retención mucosa como al fenómeno de extravasación.

Etiología y Patogenia

Esta lesión se produce por retención de flujo salival. Se piensa que la causa es el bloqueo del conducto salival.

Características clínicas

El mucocele por retención es menos frecuente que el de extravasación.

El tipo de retención casi siempre aparece después de los 50 años de edad y se presenta en raras ocasiones en el labio inferior, en el que se encuentran el 3% de los mucocelos.

También se encuentran en el paladar, carrillos, piso de boca, así como el seno maxilar.

El examen clínico manifiesta una tumoración asintomática, sin antecedentes de traumatismo, que varía de 3 a 10 mm, móvil, no sensible y, por lo general, sin alteraciones inflamatorias. Su recubrimiento es de aspecto y color normal, pero las lesiones profundas son de mayor consistencia y más difusas.

Cuando afecta el seno maxilar, puede observarse un abombamiento semilunar radiopaco en el piso del seno. (27)



Histopatología

La cavidad quística de un quiste de retención de mucosa se reviste de células epiteliales de conducto, muchas de las cuales son oncocitos, esta célula es de revestimiento del conducto salival aumentado con una forma cuboidal a columnar, con citoplasma granular rosado lleno de mitocondrias y un núcleo central redondo; se descubre un parecido del oncocito a la célula de conducto estriado de las glándulas normales. El tipo de revestimiento se forma de células epiteliales va desde el pseudoestratificado a una capa doble de células columnares o cuboidales.

En algunas zonas puede observarse una capa única de epitelio cuboidal con citoplasma escaso y eosinófilo. Además es posible encontrar células mucosas entre los oncocitos eosinófilos. La luz del quiste contiene cantidades variables de secreción viscosa o espesa y en los conductos puede apreciarse tapones mucosos o sialolitos. El tejido conjuntivo que forma el residuo de la pared quística no presenta células inflamatorias.

Diagnóstico diferencial

Las neoplasias de glándulas salivales, incluyen carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoquístico y tumor benigno mixto por lo que se tiene que considerar en un diagnóstico diferencial clínico de esta lesión.

También es necesario considerar un mucocele de tipo extravasación, como las neoplasias de tejido conjuntivo.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de elección es la extirpación completa del quiste y de los lóbulos de la glándula salival accesoria que se afectó. También se indica la excisión de cualquier elemento acínico que se encuentra a fin de evitar extravasación mucosa posoperatoria en el sitio de la cirugía. (27)



El pronóstico es excelente. Si el tratamiento es correcto y se eliminan las glándulas que se relacionan no se produce recurrencia de la lesión.

10.3 Ránula

Ránula es un término que se utiliza para denominar a los eventos extravasación o retención que se presentan en el piso de boca.

Esta es la mejor palabra aplicada a los fenómenos de extravasación mucosa de las glándulas mayores sublingual y submandibular. Otras lesiones frecuentes en el piso de boca son los quistes dermoides o epidermoides e higromas quísticos. (29)

Etiología y patogenia

Los traumatismos y la obstrucción de cualquiera de los conductos de la glándula sublingual o el conducto de Warton de la glándula submandibular provocan esta alteración.

La obstrucción puede suceder debido a un sialolito, que está formado por precipitación de sales de calcio de la saliva alrededor de la mucina que se acumula en cualquier punto del conducto salival.

El traumatismo puede producirse de manera accidental o por un acto quirúrgico, el cual secciona el conducto salival y extravasa el contenido hacia los tejidos circundantes provocando una reacción inflamatoria. (29)

Características clínicas

Clínicamente, la ránula es unilateral, ovoide, situada entre la lengua y el maxilar inferior, puede alcanzar gran volumen, es transparente y violácea.

Es de consistencia blanda y puede alcanzar de 2 a 5 cm de diámetro; a la palpación muestra su contenido líquido sin gran presión; puede ser ocasionalmente bilateral; es asintomática, pero cuando alcanza un tamaño considerable puede interferir en el habla y la alimentación.



Al romperse, deja escapar un líquido seromucoso aunque de ocurrir se formaría nuevamente. Figura-18

Histopatología

Al examen histopatológico impresionan sus paredes por su delicada consistencia; en la superficie están unidas a la mucosa del piso de boca, de la cual es muy difícil separar; el examen microscópico demuestra que está formada por una fina pared de tejido conjuntivo fibroso comprimido, con algunos elementos de tejido de granulación; cuando se forma a expensas de un conducto dilatado, pueden observarse restos de éste en un tapizado epitelial. (30)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para las inflamaciones en piso de boca tiene que incluir el quiste dermoide, sin embargo, esta lesión tiene una consistencia “de masa” y se encuentra en la línea media.

Las ránulas profundas se tienen que distinguir de las lesiones quísticas del seno maxilar.

En los niños pequeños un higroma quístico se tiene que diferenciar de una ránula profunda. Este se puede distinguir por análisis de líquido. El líquido salival muestra niveles elevados de amilasa y proteína total cuando se compara con el líquido de un higroma quístico.

Tratamiento

Para establecer el diagnóstico se realiza radiografía oclusal, para descartar la presencia de sialolito, y un ultrasonido para demostrar la presencia de una cavidad y sus límites anatómicos. El manejo paliativo consiste en masajes y sialogogos (estimulación salival), con el fin de que se desaloje el tapón que está obstruyendo el conducto afectado.

Cuando este el abordaje paliativo no da resultados en 10 días, se debe iniciar el tratamiento quirúrgico, el cual se basa en una escisión de la cápsula fibrosa y la glándula sublingual.

Otra alternativa es la descompresión de la lesión por medio de una marsupialización, mediante lo que se elimina el techo de la lesión, permitiendo que los conductos de la glándula restablezcan comunicación con la cavidad bucal para verter su secreción nuevamente al piso de la boca. (29)



Figura-18 Ránula en suelo de boca el piso de boca. (29)



10.4 Mucocele del seno maxilar

El mucocele del seno maxilar, por la obstrucción de su abertura, por lo general se refiere como una lesión benigna solitaria frecuente de esta estructura. Se diferencia del pseudoquistes y del quiste de retención del seno maxilar por las diferencias en la etiología y conducta biológica. (27)

Etiología y patogenia

Se desconoce la etiología exacta de los mucocelos de los senos paranasales.

La inflamación crónica de la mucosa está asociada con obstrucción de vías naturales de drenaje de los senos paranasales; ésta parece ser el origen principal de los mucocelos.

La osteolisis se presenta por la presión inducida en relación con la cantidad de moco y volumen del seno afectado. (27,31)

Características clínicas

Estos mucocelos son poco frecuentes antes de la pubertad; por lo general se presentan entre los 13 y 80 años.

Alrededor de 65% de los mucocelos se localizan en los senos frontales y 10% o menos, en el mandibular.

Los mucocelos se comportan como masas expansivas llenas de moco o exudado mucoso limitado por el periostio que rodea a los senos paranasales y son capaces de erosionar al hueso subyacente por compresión.

En ocasiones su contenido puede infectarse y dar origen a un mucopiocele con una mayor capacidad destructiva.

Los hallazgos radiológicos destacan opacificación por una masa de tejido blando, por la secreción atrapada que reemplaza todo el espacio respiratorio si no recibe tratamiento. El resultado final es una masa lisa, destructiva y expansiva, a la cual rodea una zona de osteítis esclerosante.

La tomografía computarizada (TAC) es útil para la valoración del tipo y extensión de estas lesiones. (31) Figura-19



Figura-19 TAC de Mucocele del seno maxilar (31)

Histopatología

La cubierta del mucocele varía. En algunos casos se observa hiperplasia de células escamosas y caliciformes y en otros se encuentra epitelio cuboidal atrófico, secundario a la presión. El moco puede drenar o herniarse hacia la lámina propia y produce una reacción inflamatoria concomitante. El contenido del mucocele varía de espeso y mucoide a firme y gelatinoso.



Diagnóstico

En este tipo de mucocelos las radiografías simples son menos útiles y siempre se deberá ante la duda, confirmar los hallazgos con tomografía computarizada. (31)

Diagnóstico diferencial

Incluye procesos inflamatorios de origen odontógeno, ya que los quistes grandes de este tipo pueden infectarse y producir un cuadro clínico y radiológico similar.

Deben diferenciarse de neoplasia primaria del seno maxilar, en especial en los casos en donde que el mucocelo es destructivo. (27)

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento ideal de los mucocelos debe ser por vía endoscópica, éste consiste en retirar el tejido de granulación, pólipos o sinequias, de las vías naturales de drenaje de los senos paranasales preservando al máximo la mucosa sana subyacente. La ampliación de los ostium naturales y marsupialización se realiza cuando los procedimientos antes descritos no son suficientes.

Los abordajes externos como: osteoplástico del frontal, etmoidectomías y el de Caldwell Luc reservan solo en los casos complicados, con invasión severa a la órbita y/o cavidad craneana. (31)

El pronóstico es excelente si el tratamiento quirúrgico es adecuado.

10.5 Quiste y pseudoquiste por retención en el seno maxilar

Estos quistes que afectan el antro maxilar representan un hallazgo frecuente y con buena documentación en radiografías periapicales y panorámicas.



La diferencia entre quistes y pseudoquistes por retención y el mucocele sinusal es importante por la naturaleza destructiva de este último que requiere cirugía extensa. (27)

Etiología y Patogenia

Los quistes por retención, que en ocasiones se denominan quistes secretorios, pueden originarse por la obstrucción parcial de una glándula seromucosa antral, que causa dilatación del conducto y formación de una estructura quística cubierta por epitelio. Una explicación alternativa para la formación de quistes de retención sugiere que hay invaginación del epitelio respiratorio en el tejido de soporte subyacente, el cual al final se separa del espacio de aire antral y se convierte en quístico.

Es posible que los pseudoquistes, que también se conocen como quistes no secretores, se originen en la inflamación que causa una infección o alergia. El daño de la pared de los capilares por toxinas bacterianas, anoxia u otros factores permite la pérdida de proteínas hacia los tejidos blandos circundantes, que aumenta la presión osmótica y en forma secundaria, la acumulación coalescente de líquidos; esto podría explicar el crecimiento clínico de estas lesiones.

Características clínicas

Los quistes y pseudoquistes, con la excepción de los que se acompañan de alergia, no tienen relación con los signos o síntomas de enfermedad local, antral o bucal. La mayor parte de éstos son asintomáticos, aunque en ocasiones presentan sensibilidad ligera o expansión bucal en la región del pliegue mucobucal.

En las radiografías panorámicas y periapicales aparecen como esferas homogéneas y bien delineadas. A diferencia del mucocele antral, respetan las estructuras óseas y sus límites.



Por lo general los quistes de la mucosa se unen al piso del antro y su tamaño varía en función del espacio anatómico más que por la duración del daño; en pocas circunstancias pueden ser bilaterales.

Histopatología

El quiste por retención se cubre por epitelio ductal columnar pseudoestratificado, en el que a veces se observan células mucosas dispersas. El tejido conjuntivo presenta inflamación mínima en un fondo colágeno evidente. En el seudoquiste, no hay evidencia de un recubrimiento epitelial, sino acúmulo de material mucoide al cual rodea un tejido conjuntivo a penas comprimido.

Diagnóstico diferencial.

Los diagnósticos diferenciales clínicos de los quistes y seudoquistes que surgen dentro de la mucosa del seno maxilar tienen que incluir una enfermedad polipoide inflamatoria, hiperplasia del revestimiento del seno secundaria a una infección odontógena, sinusitis maxilar y neoplasias que surgen dentro de los tejidos blandos del revestimiento antral.

En contraste con el quiste de retención en seno maxilar y el seudoquiste, los pólipos de seno o antrales se observan con mayor frecuencia otras áreas que no son el piso del seno. El piso sinusal liso o elevado sugiere quistes antrales y no pólipos, pues estos últimos producen engrosamiento irregular de la mucosa sinusal y erosionan el hueso.

Tratamiento

Por lo general, los quistes y seudoquistes antrales no lo requieren, porque su crecimiento se limita y no son destructivos. Lo único que necesitan es observación periódica después de informar al paciente la presencia de la lesión.



10.6 Sialometaplasia necrosante

La sialometaplasia necrotizante (SN), es una afección benigna, inflamatoria y autoresolutiva que afecta principalmente a las glándulas salivales menores. Fue descrita por primera vez por Abrahams en 1973 y por Dunlop en 1974, como una patología de glándulas salivales menores de paladar duro, aunque posteriormente se publicaron casos en diferentes sitios de la cavidad bucal, en glándulas salivales mayores, en mucosa sinusal y en laringe. (32)

Etiología y Patogenia

Se cree que el fenómeno inicial para su producción se relaciona con isquemia secundaria a la obstrucción del flujo sanguíneo local. Sigue el infarto de las glándulas salivales, quizá el compromiso del aporte vascular. Las células acinares se hacen necróticas, aunque la preservación del conducto casi siempre se nota dentro de lóbulos infartados; la metaplasia escamosa de conductos remanentes casi siempre aparece al final.

Este trastorno quizá se debe a un traumatismo local; esto incluye manipulación quirúrgica o anestesia local en el área. En estos casos con antecedentes quirúrgicos se requiere alrededor de tres semanas o más para que la lesión tenga evidencia clínica. La sialometaplasia necrosante intrabucal se presenta, en general, de manera espontánea, sin antecedentes de traumatismo y no se relaciona con hábitos o lesiones bucales particulares. (33)

Características clínicas

Al inicio aparece como una tumoración sensible con eritema oscuro de la mucosa que lo cubre. Luego, la mucosa se rompe y forma una úlcera profunda delimitada, cuya base es lobular y de color amarillo grisáceo. La lesión puede ser unilateral o bilateral y su tamaño varía de 1 a 3 cm de diámetro. Los síntomas no tienen proporción con respecto al tamaño de la



lesión y la mayor parte de los pacientes refiere sensibilidad leve o dolor sordo del área. La evolución clínica es larga y la curación, que se produce por segunda intención, es lenta y tarda de 6 a 10 semanas. (33) Figura-20

Histopatología

Las características microscópicas son únicas y uniformes. En la etapa inicial presenta ulceración de la mucosa que la cubre y en forma típica, ocurre necrosis lobular de las glándulas salivales, hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio adyacente y metaplasia escamosa importante del epitelio de los conductos salivales.

El reconocimiento de la necrosis lobular y la conservación de la arquitectura lobular sirven para distinguir este proceso de una neoplasia. La característica de la metaplasia escamosa de los elementos del conducto se puede confundir como un carcinoma de células escamosas.

Cuando esta metaplasia se observa en presencia de glándulas salivales viables residuales, la lesión se puede confundir con un carcinoma mucoepidermoide.

Diagnóstico diferencial

Debe excluirse el carcinoma de células escamosas y otras enfermedades malignas de las glándulas salivales accesorias. Las gomas sifilíticas y las infecciones micóticas profundas pueden aparecer como lesiones del paladar con forma de socavados y bordes agudos. Además, en algunas pacientes con afección del estado general, como en los que presentan diabetes mal controlada, las infecciones micóticas oportunistas pueden producir un cuadro clínico similar. (27)

Tratamiento y pronóstico

La enfermedad es un proceso benigno que se autolimita y no requiere tratamiento específico. Sin embargo, debe realizarse biopsia para establecer el diagnóstico definitivo. Como la cicatrización se produce por segunda intención y tarda varias semanas. No hay recurrencia del daño ni alteración funcional posterior a la curación. (27)



Figura-20 Sialometaplasia necrotizante en el paladar. (14)

10.7 Hiperplasia adenomatoide

La hiperplasia adenomatoide de glándula salival mucosa es una rara entidad descrita inicialmente por Giansantien 1971.

Corresponde a una lesión benigna de la cavidad oral cuya localización más frecuente es el paladar duro, aunque ha sido descrita en el paladar blando, área retromolar, mucosa bucal, labios y lengua.

La hiperplasia adenomatoide de glándula salival mucosa ha sido diagnosticada en pacientes de todas las edades y con leve predilección por el género femenino.



Antes de la designación de hiperplasia se conocía como adenoma o adenosis. (34)

Características clínicas

A nivel clínico, el paladar es el sitio principal de afección, el predominio es en varones adultos que van de la edad de 24 a 63 años. La presentación clínica es una inflamación unilateral en el paladar duro, blando o ambos. Esta lesión es asintomática, con base amplia y cubierta de mucosa intacta de color y calidad normal.

Histopatología

El epitelio escamoso estratificado que lo cubre está dentro de los límites normales con lóbulos de glándulas mucosas hiperplásicas que se extienden más allá de la submucosa y en la lámina propia.

Los racimos acinares individuales son más numerosos y de tamaño variable. El aparato intra y extralobular del conducto presenta un ligero aumento en la concentración de los componentes acinares.

Las características citológicas y morfológicas de los elementos acinares y de conducto están dentro de los límites normales sin evidencia de infiltrado de células inflamatorias.

Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo es imprescindible la biopsia, ya que es muy fácil de confundir con una neoplasia de glándula salival (adenoma pleomórfico).

Diagnóstico diferencial

Como con cualquier masa palatina asintomática, el diagnóstico diferencial debe concluir neoplasias salivales, tumores mixtos benignos (adenoma pleomórfico), carcinoma adenoquístico y adenocarcinoma polimorfo de



bajo grado. Además es necesario incluir linfoma y la extensión de una enfermedad nasofaríngea o seronasal a la cavidad bucal. (27)

Tratamiento y pronóstico

Después de la identificación por medio de la biopsia incisional no es necesario el tratamiento dada la naturaleza sólo benigna de este proceso. No se informa ningún caso de transformación neoplásica

10.8 Sialolitiasis

La sialolitiasis es la formación de cálculos dentro del parénquima glandular o en los conductos glandulares de mayor o menor calibre. (24)

Estos cálculos pueden ser uno o más, y su forma puede variar entre ovalada o redonda. La verdadera causa no se conoce con exactitud, pero hay varias teorías al respecto. Todas ellas concuerdan en que los sialolitos se forman por la mineralización de material diverso como: cuerpos extraños, células epiteliales descamadas y microorganismos. En algunas ocasiones primero se sitúa una matriz orgánica, probablemente de glucoproteínas, sobre la que posteriormente se deposita el material inorgánico e inicia su mineralización.

Otras teorías sugieren que pueden deberse a la presencia de soluciones de continuidad en el conducto, que posiblemente dificultan el flujo salival y provocan estancamiento; una más sugiere que la saliva está saturada con respecto a calcio y fósforo y ello es la causa principal de la formación del cálculo, en otros puede ser ocasionado por infecciones bacterianas, virales, micóticas, o a la irritación causada por cuerpos extraños como el fitobezoar (concreciones compuestas de material vegetal), folículos pilosos y cerdas de cepillo dental, lo que facilita la acumulación de restos epiteliales con la posterior formación del cálculo.



Se cree que una evaginación intraductal puede ser el factor desencadenante de la sialolitiasis. Asimismo, se ha señalado que la terapia con medicamentos antihipertensivos o diuréticos que sean capaces de inhibir o disminuir la salivación, podría ser un factor predisponente a padecer esta enfermedad.

Los sialolitos pueden aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre la 4ta y 6ta década de la vida. La sialolitiasis es muy rara en los niños, sin embargo existen casos reportados.

Con respecto al género de los pacientes, se ha observado predominio en los varones en una razón de 2:1. Esta enfermedad representa el 11% de los casos de disfunción de las glándulas salivales. (35)

Es más frecuente en la glándula sublingual (92%), con menor frecuencia aparece en la glándula parótida (6%) y en muy raras ocasiones se le observa asociada a las glándulas sublinguales y las glándulas menores (2%). Se ha observado que se asocia más comúnmente al lado izquierdo y rara vez es bilateral.

Los sialolitos están formados por dos tipos de componentes: un grupo de origen orgánico y otro inorgánico.

Entre los principales constituyentes orgánicos se encuentran productos de la saliva (glucoproteínas y mucopolisacáridos), lípidos y detritus celulares. El componente inorgánico principal es carbonato-apatita y no la hidroxiapatita acompañado de otras sales de calcio, además de diferentes tipos de fosfatos, magnesio, hierro, cobre y zinc.

La mineralización de la matriz orgánica está favorecida por:

- 1) Aumento del pH que permite la precipitación del fosfato de calcio de la saliva.
- 2) Intensificación de la concentración de mucina en la saliva y su capacidad para transportar calcio.
- 3) Alteración del medio iónico de la saliva.

Los sialolitos son de tamaño diferente, pueden ser de forma alargada, ovoide o esférica, por lo general presentan color amarillo o parduzco y su superficie puede ser lisa o irregular. Figura 21 y 22

Los pacientes con sialolitiasis suelen presentar dolor que varía desde moderado hasta severo, éste por lo general se presenta antes, durante y después de las comidas, así como también al probar alimentos ácidos o salados y se debe a la estimulación del flujo salival. La oclusión del conducto impide el paso de la saliva, y el estancamiento provoca presión intraductual, lo que produce dolor e inflamación. En algunas ocasiones, el paciente no presenta síntomas notables y la única manifestación puede ser la presencia de una masa firme, que se palpa en el conducto o en el interior de la glándula. (35)



Figura-21 Sialotito en el conducto de la glándula sublingual (35)



Figura-22 Imagen radiográfica del sialotito. (14)



Es fundamental realizar una inspección cuidadosa, constatando la asimetría para establecer la presencia de un aumento de volumen, cantidad de flujo salival, además de realizar palpación cuidadosa de la glándula y zona ductal, buscando áreas nodulares, duras o de consistencia firme, es aconsejable tomar una radiografía del área afectada para determinar la localización exacta del cálculo. (35)

Debido a que la glándula sublingual es la que con más frecuencia se afecta, se deberá de tomar una radiografía oclusal, en la cual seguramente se observarán las masas calcificadas radio-opacas de localización intraductual o intraglandular que presentan forma variada y diferente. En la sialografía con contraste se podrá observar una imagen de interrupción con dilatación distal del conducto. Cuando la obstrucción del conducto dura largo tiempo, suele aparecer un proceso inflamatorio crónico que en ocasiones se acompaña de infección aguda, la que puede transformarse en un absceso o celulitis facial. El diagnóstico diferencial de la sialolitiasis submandibular es con flebolitos, adenopatías crónicas submandibulares y neoplasias, en el caso de la glándula parótida, éste es con angiomas, y cuando aparece en las glándulas sublinguales o menores se debe diferenciar de la sialoadenitis aguda.

El tratamiento es la eliminación del cálculo, drenaje de la glándula afectada y en las obstrucciones profundas, cuando existe infección, ésta debe ser controlada en primer lugar con antibióticos. También, en casos severos puede realizarse la sialolectomía. La litotripsia extracorpórea que fragmenta los cálculos menores de 2 mm de diámetro, evita la necesidad de la cirugía e incluso la administración de anestesia o sedantes. En algunas ocasiones se puede intentar la remoción por endoscopia; estas dos últimas técnicas reducen los riesgos de dañar a los nervios facial y lingual según sea la localización del sialolito.



Se ha demostrado que los cálculos mayores de 2 mm de diámetro son los causantes de que haya síntomas de sialolitiasis. (35)

Después de la eliminación de los cálculos salivales debe haber, estimulación continua con sialogogos, los más utilizados son el jugo de limón, el ácido ascórbico y la goma de mascar.

Puede haber recidivas de la lesión o en caso de que haya persistencia de la obstrucción puede causar la destrucción intensa del componente parenquimatoso de la glándula y provocar una sialoadenitis crónica irreversible que va a exigir la eliminación de la glándula. (35)

11. RELACIÓN CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El tejido glandular salival puede verse afectado por enfermedades de muy variada etiopatogenia, como procesos inflamatorios de diverso origen (virales, bacterianos, por irradiación, autoinmunes, etc.), traumatismos y procesos tumorales benignos o malignos.

Sin embargo, los desórdenes que con más frecuencia afectan a las glándulas salivales son las alteraciones del flujo salival, principalmente la hiposecreción salival.

La hiposalivación es el signo de la boca seca, ya que supone una reducción en la secreción del flujo salival. Se habla de hiposialia, síndrome de boca seca o sialopenia cuando se constata objetivamente que la secreción salival es menor de 0,1-0,2 mL/min en reposo y menor de 0,5-0,7 mL/min en saliva estimulada. Por otro lado, la xerostomía es la sensación subjetiva por la cual el paciente siente sequedad bucal, cursando o no con hiposecreción salival. Es, por tanto, el síntoma de la boca seca.



Es la manifestación clínica de una disfunción de las glándulas salivales, pero no constituye una entidad nosológica diferenciada. El término debe reservarse para la descripción del síntoma subjetivo de sequedad bucal.

En la actualidad existe confusión acerca de la terminología referente a la hiposecreción salival, ya que se utiliza hiposialia y xerostomía indistintamente. Por ello, a partir de este momento utilizaremos “xerostomía” sin especificar si existe hiposecreción salival o no; y cuando nombremos “hiposialia”, nos referiremos a la disminución en la secreción salival por debajo de las cifras especificadas anteriormente.

La incidencia de la xerostomía es muy variable. Se ha observado una prevalencia que ronda el 20-30%, siendo mayor en mujeres de edad avanzada y en individuos polimedicados.

Actualmente se acepta que la xerostomía es una enfermedad multifactorial. (Tabla-3) Puede ser consecuencia de enfermedades sistémicas (Síndrome de Sjögren y radioterapia de cabeza y cuello), de los efectos anticolinérgicos de numerosos fármacos, así como de cambios psicológicos y fisiológicos. (36)



TABLA 3. CAUSAS DE XEROSTOMÍA

Iatrogenias

- Medicamentos
- Radiación local
- Quimioterapia

Enfermedad de las glándulas salivales

- Síndrome de Sjögren
- Sarcoidosis
- Infección de hepatitis C
- Cirrosis biliar primaria
- Fibrosis quística
- Diabetes mellitus

Causas raras

- Amilohidosis
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wegener
- Agenesia de las glándulas salivales
- Síndrome triple A

Tabla 3.- Causas de xerostomía. (37)



Xerostomía por medicamentos

La toma de ciertos medicamentos es la principal etiología de la xerostomía, pero rara vez provocan un daño irreversible a las glándulas salivales, por lo que al suspender su ingesta los signos y síntomas de la xerostomía desaparecen. Se conocen más de 500 medicamentos que tienen el potencial de producir xerostomía. Estas drogas o fármacos son capaces de aumentar, disminuir o alterar la composición del fluido salival, posiblemente porque imitan la acción del sistema nervioso autónomo o por acción directa sobre los procesos celulares necesarios para la salivación. Pueden también afectar indirectamente el flujo salival por alteración del balance de los fluidos y electrólitos o por perturbar el flujo sanguíneo hacia las glándulas salivares, siendo los más utilizados, los antidepresivos tricíclicos, los anticonvulsivos, antihistamínicos, antihipertensivos, antieméticos, antiparkinsonianos, antiespasmódicos, anorexígenos, diuréticos, descongestionantes, expectorantes, relajantes musculares y psicotrópicos. El efecto de boca seca producido por un medicamento puede ser potenciado cuando se combina con otro.

Xerostomía por edad

Los efectos del envejecimiento en el paciente geriátrico incluyen: cambios en la mucosa oral y en la piel; en la relación maxilomandibular y el hueso residual; en la lengua y gusto; en el flujo salival y en el deterioro nutritivo. En la vejez disminuyen las secreciones de las glándulas salivales debido a un mecanismo de envejecimiento celular normal en el organismo, lo que puede ser resultado directo de la sustitución del tejido parenquimatoso o funcional por tejido fibroso, estos cambios a escala microscópica son más evidentes en la glándula parótida y en glándulas menores, pudiendo afectar la calidad del flujo salival. (37)



Los ancianos son propensos a padecer enfermedades buco dentales, entre ellas la caries dental radicular, la leucoplasia, el cáncer bucal, las glosopatías atróficas y la xerostomía, así como las enfermedades del periodonto, las cuales constituyen la causa más importante de pérdida dental en este grupo de edades.

Con la edad los factores que favorecen el inicio y progresión de esta enfermedad se van acumulando y pasa a los tejidos de inserción, cuando además, la resistencia de los tejidos disminuye.

Las enfermedades periodontales constituyen una causa importante de la pérdida de los dientes. Clásicamente se había aceptado que la pérdida de inserción epitelial y hueso alveolar eran cambios periodontales relacionados con la edad, sin embargo, en la actualidad estas alteraciones no se corresponden con los fenómenos del envejecimiento propiamente dicho.

El periodonto se deteriora con el proceso de envejecimiento, la falta de higiene y el acúmulo de placa bacteriana afectan a los tejidos periodontales, lo cual provoca gingivitis y con el tiempo en algunos pacientes aparecen recesiones gingivales, formación de bolsas y pérdida dental. Por otra parte con frecuencia se ven resultados opuestos en pacientes de edad avanzada con mínimo cambio en encía marginal, estrechamiento del ligamento periodontal y adherencia firme de los dientes, atrición marcada en estos con posible acúmulo de cemento radicular. Sin embargo, a pesar de cambios degenerativos gingivales y periodontales la capacidad de recuperación tisular del periodonto permanece estable. (38)



Xerostomía por respiración bucal.

La respiración bucal no tiene efecto sobre la prevalencia o extensión de la gingivitis, excepto cuando están presentes cantidades considerables de cálculo dental. Los respiradores bucales tienen gingivitis más intensa que los no respiradores bucales con cantidades de placa similares. El apiñamiento de dientes se vincula con la gingivitis solo en caso de respiradores bucales.

Las encías en el sector anterior por el constante paso del aire a través de ellas se tornan resacas, observándose cambios de coloración y agrandamiento a nivel de la encía libre, marginal y/o incertada. (39)

Xerostomía por trastornos sistémicos

Muchas perturbaciones de carácter sistémico causan disminución en el flujo salival. Algunas enfermedades como los desórdenes autoinmunes, hipertensión, diabetes mellitus, trastornos neurológicos y depresión, producen destrucción progresiva del parénquima glandular, muchas veces en forma irreversible. Otras veces pueden verse afectados los vasos o los nervios ocasionando efectos pasajeros y de carácter reversible. Entre las enfermedades autoinmunes que inducen a la xerostomía se encuentran: el Síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia. Como características clínicas comunes en estas enfermedades se pueden observar sequedad en la mucosa bucal, así como en las mucosas oculares, vaginales, faríngeas, laríngeas y nasales. De estos trastornos, el Síndrome de Sjögren es el que más afecta a las mucosas, esta es una enfermedad autoinmune crónica inflamatoria, caracterizada por el remplazo progresivo del parénquima de las glándulas salivales y lagrimales por un infiltrado inflamatorio. Puede ser vista sola (Síndrome de Sjögren primario) o en asociación con otras enfermedades reumatoides autoinmunes como la artritis reumatoide, el



lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia, cirrosis biliar primaria y vasculitis (Síndrome de Sjögren secundario).

Diabetes Mellitus

El mecanismo biológico aceptado en la actualidad que intenta explicar el porqué de que los pacientes diabéticos presenten periodontitis más severas defiende, por un lado que la acumulación de productos finales de glicosilación avanzados (AGEs) afectaría la migración y la fagocitosis tanto de polimorfonucleares como de mononucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en predominantemente anaerobia gramnegativa. Esto va a desencadenar la secreción de mediadores solubles que mediarán la destrucción del tejido conjuntivo y la reabsorción ósea. Simultáneamente por otro lado, la infección periodontal también inducirá a un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina contribuyendo a la hiperglucemia y consecuentemente a la acumulación de AGEs.

La relación que se establece entre diabetes mellitus y periodontitis, por tanto es bidireccional resultando en una mayor severidad de la periodontitis y una mayor dificultad para controlar los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos. (40)

Trastornos neurológicos y depresión

Los efectos adversos que poseen diversos fármacos usados en el manejo de depresiones es que son inductores de hiposialia, lo que genera xerostomía.

La enfermedad periodontal es causada por el ingreso o proliferación de bacterias agresivas y acaba estableciendo un cuadro clínico similar a la gingivitis, pero con la seña patognomónica de producirse una pérdida de inserción periodontal, La pérdida de inserción no tarda en ser



acompañada por una reabsorción del hueso alveolar, lo que hace perder soporte al diente, registrándose un aumento de la movilidad dentaria.

En el caso de la Enfermedad Periodontal, (EP) hay reportes contradictorios sobre la relación de depresión y EP. Por un lado, se describe que los pacientes con depresión, debido a los fármacos, tienen tendencia a acumular más placa bacteriana, pero esto no se correlaciona con un mayor avance en la profundización de bolsas periodontales, aunque sí hace que la gingivitis tienda a ser más refractaria.

Por otro lado, no se ha encontrado una relación consistente entre depresión y el estado periodontal en pacientes sanos.

Al parecer, el real peligro de un alza de las enfermedades periodontales en pacientes depresivos puede ir más ligado a la alteración del ánimo que provoca abandono de los hábitos de higiene oral. (41)

Xerostomía por radioterapia y quimioterapia

Las radiaciones ionizantes pueden causar varios grados de alteraciones a las glándulas salivales; daño que se manifiesta con la destrucción de las células acinares con la subsecuente atrofia y fibrosis de la glándula. El grado de alteración está relacionado con el factor dosis-volumen-tiempo de exposición a las radiaciones y la edad del paciente.

Este tratamiento mejora la calidad de vida del paciente, pero, el promedio del flujo salival disminuye con el aumento de la radioterapia. Son más sensibles a las radiaciones (en orden decreciente), las glándulas parótidas, las submandibulares, las sublinguales y las glándulas menores. Las células serosas acinares parecen ser más sensibles a la radiación que las células mucosas. Los tejidos salivales son altamente vulnerables



al daño por radiación, siendo la glándula parótida la más lesionada. Una radiación a dosis tan baja como 20Gy puede causar permanentemente detención de flujo salival si es dado como dosis única. A dosis por encima de 52 Gy, la disfunción salivatoria es severa.

El tratamiento convencional de carcinomas orales involucra la administración de dosis de 60 a 70 Gy esto puede provocar una rápida disminución del flujo salival durante la primera semana de radiación, con una eventual reducción del 95%. Con cinco semanas de radiación, el flujo virtualmente para y raramente se recupera completamente.

De cualquier forma, se encuentra una hipertrofia compensatoria de las glándulas salivales no irradiadas De cualquier forma, se encuentra una hipertrofia compensatoria de las glándulas salivales no irradiadas después de unos pocos meses al año.

La respuesta clínica inicial del paciente postirradiado se refleja en el aumento de la glándula salival asociada con dolor y boca seca. Hay tendencia a una disminución continua del flujo salival por algunos meses después de la radioterapia debido a la degeneración progresiva de las glándulas y la recuperación máxima de ésta se puede producir de 6 a 12 meses postratamiento. Se han reportado cambios en la composición salival postirradiación del paciente, estos cambios pueden ser; disminución ligera del pH y de la capacidad amortiguadora, observándose un incremento en la concentración de proteínas, magnesio, calcio y cloruro de sodio.

La quimioterapia puede también producir cambios en la salivación, la saliva total puede presentar modificaciones en su composición o encontrarse ligeramente disminuida.



Estas alteraciones son usualmente transitorias y menos severas que las producidas por la radioterapia, pero al combinarse al mismo tiempo estos dos tratamientos, los efectos son más pronunciados que cuando se realizan por separado.

Las drogas quimioterapéuticas afectan principalmente a las células de la mucosa, tanto a las sanas como a las alteradas, induciendo poca resistencia al trauma pudiéndose producir úlceras espontáneas, inflamación generalizada de los tejidos mucosos (mucositis), infecciones, hemorragias a nivel de las encías, lengua y labios, además de dolor que dificulta la ingesta de alimentos. (39)

Xerostomía por injurias quirúrgicas y traumáticas

Los traumas a nivel de las glándulas salivales producto de accidentes en la zona de cara y cuello, así como las cirugías para la remoción de tumores, pueden producir pérdida de la inervación, daño del parénquima y de los conductos excretores de las glándulas salivales o comprometer su irrigación sanguínea. Cuando los conductos están fracturados se procede a la reposición quirúrgica del conducto excretor salival para preservar su función específica. Existen otros factores que influyen en la cantidad del flujo salival no estimulado como son: el grado de hidratación de la persona, el ritmo biológico, la edad, el estado emocional y la función masticatoria.

Cuando en la cavidad oral disminuye la cantidad de saliva, aparecen manifestaciones clínicas que van a afectar adversamente a la calidad de vida y a la salud oral. Funcionalmente, habrá dificultad en el habla, masticación, deglución y percepciones gustativas. Por otra parte, habrá una serie de manifestaciones orgánicas, por las que se producirá



desmineralización dental progresiva, frecuentes alteraciones periodontales, problemas mucosos y predisposición a infecciones orales. (37)

ALTERACIÓN A LOS TEJIDOS DENTALES Y PERIODONTALES

Gingivitis

La gingivitis o inflamación del tejido blando superficial alrededor del diente, encía libre y adherida, manifiesta clínicamente por sangrado y cambios de color y textura gingival, es la respuesta a la acumulación de bacterias y a la acción de sus antígenos y toxinas. Los bacilos anaerobios estrictos como *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* y *Treponema* aumentan en número. En los pacientes con xerostomía la gingivitis se correlaciona con un aumento en los índices de placa; pero algunos autores han encontrado que es posible detectar pacientes que tengan buenos índices de placa y condiciones gingivales normales.

Periodontitis

Es la enfermedad infecciosa que afecta además de la encía, los tejidos duros alrededor del diente, perdiendo éste inserción conectiva y soporte de hueso alveolar. Los microorganismos que se asocian a la periodontitis son un grupo limitado de bacterias, alrededor de diez especies, que colonizan el surco gingival, entre las que sobresalen *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, entre otras.

Como todas las infecciones asociadas a un desequilibrio en los ecosistemas orales, la periodontitis es multifactorial y la saliva no es un factor determinante del huésped, por lo que aunque se considera, que los pacientes con xerostomía tienen más gingivitis y más del doble del riesgo para periodontitis que los pacientes normales, las condiciones



periodontales en ellos son similares a las encontradas en grupos de población odontológica en general.

Caries

Ante la ausencia de los factores que mantienen el equilibrio salival, los ácidos producidos en la placa van a llevar fácilmente a la pérdida de minerales y caries en los dientes. En los pacientes con xerostomía el número de microorganismos cariogénicos como los Streptococos del grupo mutans y los lactobacilos están aumentados, implicando un mayor riesgo de caries.

La caries es una pérdida progresiva de los minerales del diente seguida de invasión microbiana provocada por los ácidos orgánicos provenientes de los microorganismos de la placa. En los pacientes adultos con xerostomía la caries radicular es la más frecuente; como el cemento radicular es menos mineralizado, los ácidos bacterianos lo pueden afectar a un pH mayor que en la corona, facilitando el proceso carioso.

Erosión

Es la desmineralización del diente producida por los ácidos de la dieta, y puede ser aumentada por el cepillado o por el roce de los tejidos blandos sobre las superficies dentarias, como sucede con algunos hábitos. Esta condición se aumenta en pacientes con xerostomía. (42)



12. CONCLUSIONES

Estas patologías pueden estar presentes en el huésped aunque no estén diagnosticadas; el trabajo del odontólogo es saber identificar tempranamente las manifestaciones bucales para contribuir al pronto diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades.

En consecuencia los odontólogos necesitan comprender la naturaleza esencial de éstas patologías, sus causas, características clínicas en la cavidad bucal y su implicación en la práctica clínica, la falta de conocimiento de éstas puede perjudicar la salud del paciente.

Las patologías de las glándulas salivales por sí mismas no causan enfermedad periodontal, sin embargo producen disminución del flujo salival lo que con lleva a que el paciente presente xerostomía o hiposalivación y ésta pueda ser un factor para desencadenar afecciones al periodonto.

Es importante dar a éstos pacientes un tratamiento adecuado, así como recomendar la utilización de sialogogos para lubricar la cavidad oral y evitar la aparición de caries y placa, así como también enseñar al paciente una técnica de cepillado para prevenir el desarrollo de enfermedad periodontal.



Fuentes de información:

1. Genco RJ, Goldman HM. Periodoncia. 1a ed. Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill. 1993. Pp. 121-131.
2. Llana-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:449-55.
3. Navazesh M, Denny P, Sobel S; Saliva: A Fountain of Opportunity. *J Calif Dent Assoc* .2002; 30(10):783-8.
4. Norton NS. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. Ed. Elsevier Masson. Barcelona, España. 2007. Pp. 386-392.
5. Latarjet M. Anatomía humana. Tomo II. 4ta ed. Ed. Panamericana 2008. Pp. 1368-1394.
6. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Tomo 3. 2ª ed. Ed. Panamericana 2011. Pp. 190-191.
7. Fuentes R, De Lara S. Corpus. Anatomía Humana General. Ed. Trillas. 1997. Pp. 876-886.
8. Pardi G. Aspectos Microbiológicos de las Infecciones de las Glándulas Salivales. *Acta Odontol Venez*. 2004; 42(1):61-62.
9. Bagan JV. Medicina bucal. 1ª ed. Editorial Medicina Oral. Barcelona. 2008. Pp. 311-335.
10. Granizo RM, Redondo LM, Sánchez LA. Patología de las Glándulas Salivales. Ed. Ripano. 2011. Pp. 273-313.
11. Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Medicina bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento. 9ª ed. Ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996. Pp. 419-429.
12. Ospina AM, Del Valle AF. Inflamación de las glándulas salivales. Revisión bibliográfica. *Rev Facult Odontol Univer Utoquía (RFOUA)*. 2004; 15(1):1-12.



13. Millan E, González I, Leyre S, Echevarría JE. Brote de parotiditis vírica en un colegio de Bizacaia en 2006. *Rev Esp Salud Púb.* 2007; 81: 33-42.
14. Sapp P. *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* 2ª ed. Ed. Harcourt. España. 2001. Pp. 319-360.
15. Ayala J, Galán del Río P, Poza del Val C, Aguirre A. Parotiditis aguda supurativa neonatal. *An Pediatric Barc.* 2004; 60(3):274-277.
16. Ceccotti EL. *El diagnóstico en clínica estomatológica.* Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2007. Pp. 481-525.
17. Sánchez JL, Hernández J, Leyva C, Alba P, Díaz H. Enfermedad de Besnier-BoeckShhauman o Sarcoidosis. *MEDISAN.* 2002; 6(1):91-95.
18. Celedón C, Ojeda JP, Agurto M, Olavarrio C, Paredes A, Niklischer E. Tumores de glándulas salivales. Experiencia de 20 años. *Rev Otorrinolaringol.* 2002; 6(1): 255-264.
19. Ledesma C, Garcés M. Tumores de glándulas salivales en México. Estudio Retrospectivo. *Med Oral.* 2002; 7: 324-330.
20. Pedemonte C, Basil A, Monteroi S. Adenoma pleomorfo de las glándulas salivales. *Rev Dent Chile.* 2003; 94(3): 18-21.
21. Álvarez G, Mayorga F. Adenoma pleomorfo intraoral. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2006; 28(1):63-69.
22. Tapia JL, Dina Gil. Mioepitelioma: una neoplasia infrecuente en las glándulas salivales. *Rev Méd Exten Portuguesa-ULA.* 2008; 21(1):17-21.
23. Pastor MJ, Iriarte JI. Adenoma de células basales parotídeo: Revisión a propósito de cuatro casos. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2005; 27(2):85-92.
24. Troconis JE. Carcinoma mucoepidermoide. Revisión de la literatura. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez.* 2002; 40(1):43-46.



25. Ojeda R, Sánchez M, Umberto P. Carcinoma adenoide quístico de glándulas salivares. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2006; 34(3):133-135.
26. Seijas A, Ghanem A, Cedeño JA, Mucocele de labio. *Acta Odontol Venez.* 1998; 36(3): 55-60.
27. Regezi J.A. *Patología bucal.* 2da edición. Ed interamericana. Mc. Graw Hill. México 1995. Pp. 221-255
28. Pérez C, Jiménez C. Mucoceles con localizaciones inusuales. Reporte de casos. *Acta Odontol Venez.* 2002; 40(2):177-180.
29. García O, Aldape BC. Ránula, presentación de casos clínicos. *Rev Nal Odontol.* 2009; 1:5-10.
30. Leyva M, Lahera JA, Díaz D, Pérez O. Ránula del suelo de boca, propósito de un caso. *Rev Haban Cien Méd.* 2005; 4(3):1-8.
31. Muñoz C, Macías LA, Sánchez A. Mucoceles en senos paranasales. *Anual Radiol Méx.* 2005; 1:5-10.
32. Femopase FL, Hernández SL, Gendelman H. Sialometaplasia Necrotizante: Presentación de 5 casos clínicos. *Med Patol Oral.* 2004; 9:304-308.
33. Navazo AI, García F, Suárez E, Gutiérrez MC, Sialometaplasia Necrotizante. *Rev Soc Otorrinolaringo Castilla y León, Cantabria y la Rioja.* 2010; 1(7):1-8.
34. García N, Báez JM, Guerrero R, García S, Gabello P. Hiperplasia adenomatoide de la glándula salival mucosa. Presentación de un caso. *Rev Esp Patol.* 2005; 38 (2):96-98.
35. Ponce S, Ledesma C, Morales I, Garcés M. Sialolitiasis de glándula sublingual. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev ADM.* 2006; 63 (1):32-36.
36. Antoranz A, Casado L, Corral C, Cerero R, López P. Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el odontoestomatólogo. *Cient Dent* 2011; 8 (3): 213–217.



37. Jiménez J. Aspectos clínicos y tratamiento de la xerostomía. Act Otorrinol Cirug Cabe y Cuello. 2005; 33 (1): 14-20.
38. Espeso N, Mulet M, Gómez M, Más M. Enfermedad Periodontal en la Tercera Edad. Rev Archv Med Camagüey. 2006; 10 (1): 225-235.
39. Parra Y. El paciente respirador bucal una propuesta para el Estado Nueva Esparta 1996- 2001. Act Odontol Venez. 2004; 42 (2): 97-106.
40. Sánchez N, Almeida F, Martínez B. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol. 2002; 14, (1):9-19.
41. Rojas G, Latorre R, Ortega AV. Depresión Mayor y Salud Oral: Rol de los fármacos antidepresivos. Rev Chil Neuro-Psiquiat. 2000; 38(2): 126-130.
42. Anaya JM, Ramos M, García M. Síndrome de Sjögren. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín Colombia. 2001. Pp.44-55.