



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE  
(TUMOR DE KÜTTNER).

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

NAYELY ALEJANDRA FERNÁNDEZ MENDIOLA

TUTORA: Esp. MARÍA DELTA CÓRDOVA LAGUNES

ASESOR: Esp. ROBERTO ANTONIO BENÍTEZ HERNÁNDEZ



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.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## *AGRADECIMIENTOS*

*A Dios, por llenarme siempre de bendiciones, gracias por permitirme llegar a este momento de mi vida.*

*A mis padres, por su apoyo incondicional en todos los aspectos, gracias por ayudarme a concluir esta etapa de mi vida.*

*A mis hermanos, por estar siempre a mi lado juzgando para bien todo lo que hago.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por convertirse en mi segunda casa durante todos estos años de preparación profesional.*

*A cada uno de los profesores que durante este tiempo de formación académica compartieron un poco de su gran conocimiento, gracias por señalar mis errores y aciertos en cada momento.*

*A quienes colaboraron en la realización de este trabajo, gracias por su dedicación y apoyo.*

*A todos mis amigos y compañeros con quienes compartí grandes momentos durante este tiempo.*

*Y a todas aquellas personas que formaron parte de este proceso de enseñanza personal y profesional.*

# ÍNDICE

	Página
Introducción.....	5
Objetivos.....	6
<b>Capítulo I</b>	
<b>Generalidades de glándulas salivales.....</b>	<b>7</b>
1. Embriología.....	10
2. Características histológicas.....	13
3. Anatomía macroscópica de las glándulas salivales.....	18
3.1. Glándulas salivales menores.....	18
3.2. Glándulas salivales mayores.....	19
<b>Capítulo II</b>	
<b>Patología de las glándulas salivales.....</b>	<b>26</b>
1. Lesiones reactivas.....	26
1.1. Fenómenos de extravasación.....	27
1.2. Patologías obstructivas.....	28
2. Patologías inflamatorias.....	30
2.1. Sialoadenosis.....	30
2.2. Parotiditis.....	30
2.3. Sialoadenitis.....	31
3. Patología autoinmune.....	32

Síndrome de Sjögren .....	32
4. Tumores de glándulas salivales .....	33
4.1. Benignos .....	34
4.2. Malignos .....	37

### **Capítulo III**

<b>Sialoadentis crónica esclerosante (Tumor de Küttner) .....</b>	<b>41</b>
1. Antecedentes .....	41
2. Definición .....	42
3. Etiología .....	44
4. Sialoadenitis Crónica Esclerosante relacionada con .....	47
enfermedad de IgG4	
5. Signos y síntomas .....	49
6. Características histológicas .....	50
7. Métodos diagnósticos .....	53
8. Diagnóstico diferencial .....	55
9. Tratamiento .....	58
9.1. Tratamiento con esteroides .....	58
9.2. Tratamiento Quirúrgico .....	58
Conclusiones .....	68
Referencias Bibliográficas .....	69



## **INTRODUCCIÓN**

Las glándulas salivales son las responsables de la producción de saliva, sustancia esencial para el mantenimiento de la salud oral y general. La saliva es secretada a la cavidad bucal por los conductos excretores de cada glándula.

El ser humano cuenta con tres pares de glándulas salivales mayores (Parótida, Submandibular y Sublingual) además de alrededor de 800 pequeñas glándulas salivales menores o accesorias distribuidas por toda la mucosa de la cavidad bucal.

Existen diversas patologías que alteran el funcionamiento de las glándulas salivales, las cuales traen como consecuencia modificaciones en la producción de saliva, además de otras alteraciones sistémicas.

Entre las patologías más frecuentes asociadas a las glándulas salivales, encontramos aquellas de naturaleza obstructiva, inflamatoria, reactiva, autoinmune, y lesiones tumorales benignas y malignas.

Un tumor del que poco se ha hablado y el cual no se reconoce como una entidad patológica frecuente de las glándulas salivales es el Tumor de Küttner, también llamado por sus características clínicas e histológicas “Sialoadenitis Crónica Esclerosante”.

Aunque se trata de una entidad patológica descrita por primera vez hace más de 100 años, hoy en día es poca la información que se tiene al respecto, por ello muchos casos pasan por un diagnóstico erróneo y por tanto un tratamiento que quizá no resulta el más adecuado.



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

---



### OBJETIVOS

- Conocer la embriología, histología y anatomía de las glándulas salivales ubicadas en cavidad oral.
- Identificar y reconocer la naturaleza de las patologías más frecuentes que afectan tanto a glándulas salivales menores como mayores.
- Diferenciar patologías malignas y benignas en glándulas salivales.
- Reconocer y explicar cuáles son los factores etiológicos, métodos diagnósticos, y opciones de tratamiento de la Sialoadenitis Crónica Esclerosante (Tumor de Küttner).
- Analizar los diagnósticos diferenciales de la Sialoadenitis Crónica Esclerosante.



## Capítulo I

### Generalidades de glándulas salivales

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas, con secreción merócrina, que vierten su contenido en la cavidad bucal. Su principal función es la producción y secreción de saliva.<sup>1, 2</sup>

La saliva es una secreción mixta producida por numerosas glándulas salivales mayores y menores, que desembocan todas en la cavidad oral.<sup>1</sup>

El ser humano produce entre 1000 y 1500 ml. de saliva por día, de los cuales la mayor parte proviene de las tres glándulas salivales mayores.

Las glándulas salivales menores están ubicadas en la mucosa o submucosa de la cavidad oral. Hay glándulas salivales en los labios, mucosa de los carrillos, la lengua, y el paladar.

Las glándulas salivales mayores están representadas por tres glándulas pares, de las cuáles, las glándulas sublinguales se ubican en la profundidad del tejido conectivo de la cavidad oral, mientras que las glándulas parótidas y las glándulas submandibulares se encuentran por fuera de la cavidad oral y se relacionan con la mucosa mediante largos conductos excretores.<sup>1</sup> (Fig. 1)

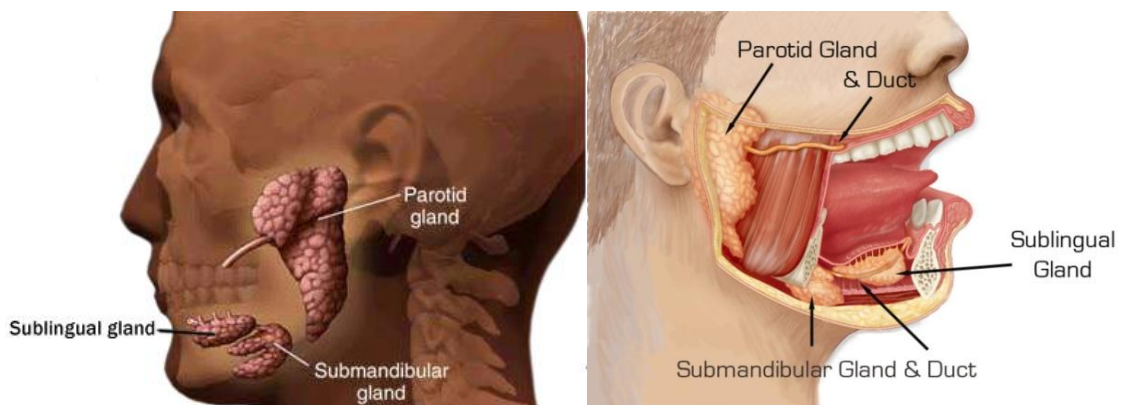


Figura 1. Glándulas salivales mayores y sus conductos excretores.<sup>3</sup>

Fuente: <http://histologyolm.stevegallik.org/node/476>



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).



La saliva es un líquido incoloro de consistencia acuosa o mucosa. Es una solución de proteínas, glucoproteínas, carbohidratos y electrolitos, además contiene células epiteliales descamadas y leucocitos. Su pH es de alrededor de 7, pero se acerca a 8 en secreciones incrementadas.<sup>1</sup>

La saliva contiene la enzima ptialina (una alfa amilasa), que escinde el almidón, y lipasa lingual (secretada por las glándulas de von Ebner), de importancia para la escisión de la grasa de la leche. También hay inmunoglobulina A (IgA) secretada por las células plasmáticas del tejido conectivo intersticial de las glándulas salivales. Además, la saliva contiene pequeñas cantidades de lisozima, de acción bactericida, y lactoferrina, que fija hierro y así inhibe el desarrollo de las bacterias que requieren de este mineral. Por último, en la saliva se encuentra la glucoproteína haptocorrina, que fija la vitamina B<sub>12</sub>.<sup>1</sup>

Las funciones de la saliva incluyen:

- Mantener el pH neutro, es decir a 6.5. Esta capacidad tamponadora del medio al neutralizar el medio ácido producido tras las comidas evita la desmineralización del esmalte dental y la acumulación de cálculo que se produce con un pH básico.
- Cicatrización: La saliva contiene un factor de crecimiento epidérmico que facilita la cicatrización de la mucosa bucal lesionada.
- Función digestiva: Por el efecto de las enzimas que contiene, al mezclarse con el alimento junto con la masticación lo transforma en bolo alimenticio, iniciando la digestión de carbohidratos y grasas y facilitando la deglución.



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

---



- **Función gustativa:** La saliva permite que las partículas sápidas (responsables del sabor) de los alimentos alcancen y estimulen químicamente los corpúsculos gustativos en la cavidad oral especialmente en la lengua. Por eso, la sensibilidad gustativa es menos cuando disminuye la secreción salival por la edad avanzada, efectos de ciertos medicamentos o por trastornos patológicos.
- **Lubricar la cavidad oral,** además de facilitar la primera fase de la digestión y la deglución es importante en la expresión oral al facilitar la articulación de las palabras.
- **Mantener el equilibrio hídrico,** al disminuir su producción por deshidratación envía un mensaje de alarma al organismo produciendo la sensación de sed.
- **Protección:** Por su composición enzimática, especialmente por la lisozima, las inmunoglobulinas y las proteínas como la muramidasa y la lactoferrina, defiende a la cavidad oral de la infección bacteriana.<sup>1, 2,</sup>

4



## **1. Embriología de las glándulas salivales**

### **1.1. Origen embriológico**

Prácticamente todas las glándulas salivales menores, así como las parótidas tienen un origen ectodérmico. Las glándulas de von Ebner que se desarrollan en la región de la membrana bucofaríngea, son junto con las submandibulares y sublinguales, de origen endodérmico.

El desarrollo de las glándulas parótidas se inicia entre la 5ª y 6ª semana de vida intrauterina, en forma de un brote epitelial que se invagina en la cara interna de cada mejilla y se ramifica cerca de la zona del oído.<sup>2</sup>

La formación de las glándulas submandibulares comienza al finalizar la 6ª semana del periodo embrionario, los primordios epiteliales de cada glándula se originan en el surco perilingual (hendidura entre la mandíbula y la lengua).

Las glándulas sublinguales aparecen después de la 7ª y 8ª semana de desarrollo, iniciándose en forma de varios cordones epiteliales que se invaginan a partir de la cara anterior del surco perilingual.<sup>2</sup>

En los tres pares de glándulas salivales mayores, la formación de la luz en los conductos y la diferenciación de los acinos, tiene lugar entre el 3º y 4º mes de desarrollo.

Las glándulas salivales menores se originan alrededor de la 8ª y 12ª semana de vida intrauterina, en las diferentes localizaciones topográficas que más tarde ocupan en la cavidad bucal, siendo las palatinas las últimas en aparecer.<sup>2</sup>

## 1.2. Histogénesis

Las glándulas salivales comienzan a formarse entre la sexta y la octava semana del periodo embrionario. El proceso histogenético es común a todas las glándulas salivales, aunque cada una de ellas se origina en un lugar específico de la mucosa que tapiza el estomodeo (cavidad oral primitiva).

En primer lugar se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium, en el que la glándula verterá su secreción a boca.<sup>2</sup> (Fig. 2)

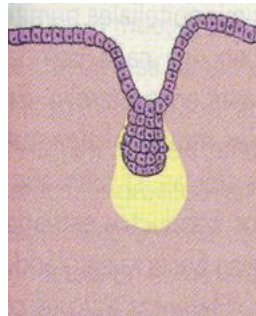


Figura 2.  
Invaginación del brote epitelial.<sup>2</sup>

Después, el brote epitelial se elonga, originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesénquima subyacente y, más tarde, se ramifica dicotómicamente a partir de su extremo distal romo.<sup>2</sup> (Fig. 3)

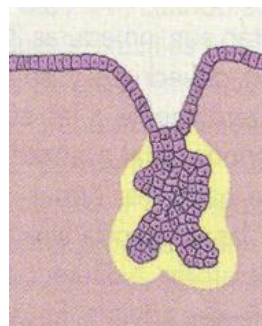


Figura 3.  
Crecimiento y bifurcación terminal.<sup>2</sup>

Cada una de las ramas hijas continúa creciendo y ramificándose repetidamente. Este proceso, denominado morfogénesis ramificante,

conduce a la formación de una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos, con extremos redondeados engrosados.<sup>2</sup> (Fig. 4)

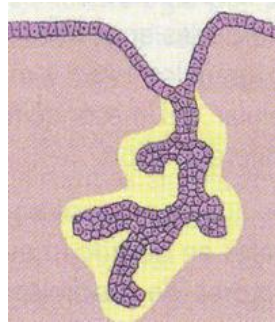


Figura 4.  
Crecimiento y bifurcación terminal.<sup>2</sup>

En una segunda fase, los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos o unidades secretoras.<sup>2</sup> (Fig. 5)

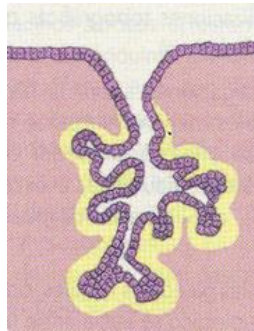


Figura 5.  
Formación de una luz central.<sup>2</sup>

Progresivamente, se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales, originándose los distintos tipos celulares de acuerdo con las funciones que deberá cumplir cada uno de ellos.<sup>2</sup> (Fig. 6)

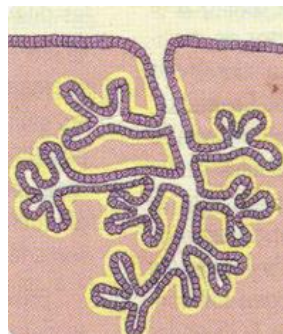


Figura 6.  
Diferenciación de conductos y acinos.<sup>2</sup>

## 2. Características histológicas de las glándulas salivales

Los principales elementos tisulares vistos microscópicamente son: epitelio glandular representativo de la porción secretora de la glándula, epitelio cuboide que reviste los conductos, compartimientos de tejido conectivo que dividen los lóbulos individuales y cápsula de tejido conectivo.<sup>5</sup>

Microscópicamente todas las glándulas salivales tienen constitución semejante; están compuestas de acinos, que de acuerdo a su organización y al tipo de secreción de sus células se pueden clasificar en tres categorías:

1. Glándulas serosas: Contienen solo células glandulares serosas y secretan saliva fluida que contiene ptilina, pero carece de mucina. En las glándulas con predominio seroso se encuentran porciones terminales serosas y otras compuestas por células serosas y mucosas. Sus células son pequeñas y esferoidales.<sup>2</sup> (Fig. 7)

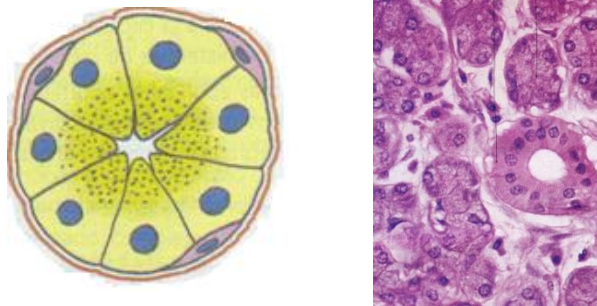


Figura 7. Acino seroso<sup>2</sup>

2. Glándulas mucosas: Solo contienen células glandulares mucosas y secretan mucina muy viscosa. En las glándulas con predominio mucoso a menudo las células serosas están desplazadas hacia el extremo ciego de la porción terminal, donde forman pequeños grupos de semilunas muy coloreadas, las semilunas de von Ebner.

Las células serosas de las semilunas vacían su secreción mediante capilares secretores intercelulares entre las células mucosas. Los acinos mucosos son más voluminosos que los serosos, son células globosas.<sup>2</sup> (Fig. 8)

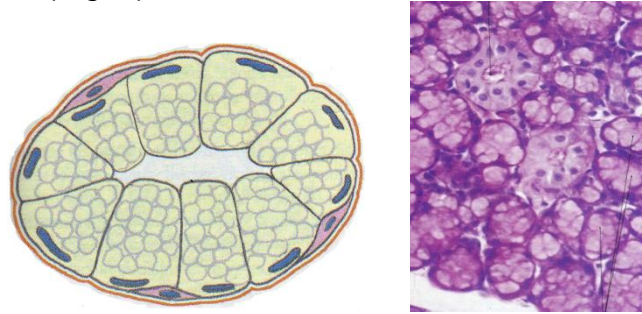


Figura 8. Acino mucoso<sup>2</sup>

3. Glándulas mixtas: Contienen células mucosas y serosas, la secreción es viscosa e incluye mucina y ptialina. Es posible que las células mucosas de las glándulas mixtas se desarrollen por diferenciación de las células de los conductos intercalares (los conductos excretores más pequeños).<sup>2</sup> (Fig. 9)

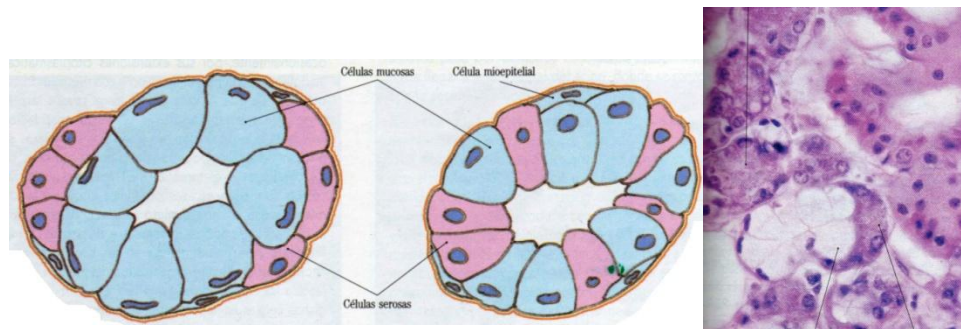


Figura 9. Acino mixto<sup>2</sup>

Ya que las glándulas menores y las glándulas sublinguales son sistemas muy sencillos, sus conductos excretores recubiertos de epitelio son pequeños y cortos. Los sistemas de conductos de las glándulas parótidas y





submandibulares están formados de una serie de conductos muy pequeños que drenan a sólo un acino y se unen para formar conductos de mayor calibre. Estos drenan lóbulos y a su vez se unen al conducto excretor principal en la boca.<sup>1, 5</sup>

Las unidades secretoras de las glándulas salivales están representadas por adenómeros acinosos, que vierten su secreción a la cavidad bucal por medio de un sistema de conductos excretores. Ambas estructuras, adenómeros y conductos, constituyen el parénquima o porción funcional de las glándulas. El parénquima deriva del epitelio bucal y está acompañado y sostenido por tejido conectivo que conforma el estroma, de origen ectomesenquimático. En el estroma se distribuyen los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios simpáticos y parasimpáticos que controlan la función glandular. En las glándulas mayores, el tejido conectivo constituye una cápsula periférica, de la cual parten tabiques que dividen al parénquima en lóbulos y lobulillos.<sup>2</sup>

## **2.1. Parénquima glandular**

### **Adenómeros**

También llamados acinos; se trata de una agrupación de células secretoras de morfología piramidal, vierten su secreción por su cara apical a la luz central del mismo. En las glándulas salivales, los adenómeros son acinosos o tubuloacinosos. A partir de cada uno de ellos se origina un conducto, cuya pared está formada por células epiteliales de revestimiento y cuya luz es continuación de la luz del acino.<sup>2</sup>

### **Sistema ductal**

En las glándulas salivales mayores, cada lobulillo está formado por una cierta cantidad de acinos, cuyos conductos excretores van uniéndose hasta originar



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).



un conducto de mayor calibre que sale del lobulillo. Los conductos que se ubican dentro del lobulillo se denominan intralobulillares, y pueden dividirse en dos categorías: los conductos intercalares (o piezas intercalares de Boll) y los conductos estriados (excretosecretorios o granuloso).

A su vez, los conductos que corren por los tabiques de tejido conectivo ya fuera del lobulillo se denominan conductos excretorios terminales o colectores.

Estos conductos son en sus primeros tramos interlobulillares y a medida que confluyen entre sí, se denominan interlobulares. La unión de estos últimos originara el conducto excretor principal.<sup>2</sup>

- Conductos intercalares: Son los primeros que se originan a partir de cada acino. De calibre muy pequeño. Su pared está formada por una sola capa de células cúbicas bajas, rodeadas por células mioepiteliales y envueltas por una membrana basal. Cumplen una función pasiva en el transporte de la saliva primaria formada por las células acinares.<sup>2</sup>
- Conductos estriados: Se originan por unión de dos o más conductos intercalares. Son de mayor diámetro y de mayor luz. Revestidos por una hilera de células epiteliales cúbicas altas o cilíndricas, con citoplasma marcadamente acidófilo y núcleos esféricos de ubicación central.<sup>2</sup>

### Unidad histofisiológica glandular

La unidad fisiológica mínima del parénquima glandular salival se denomina sialona. Una sialona comprende una pieza secretora o adenómero y las

porciones ductales que modifican el producto sintetizado por dicho adenómero.<sup>2</sup> (Fig. 10)

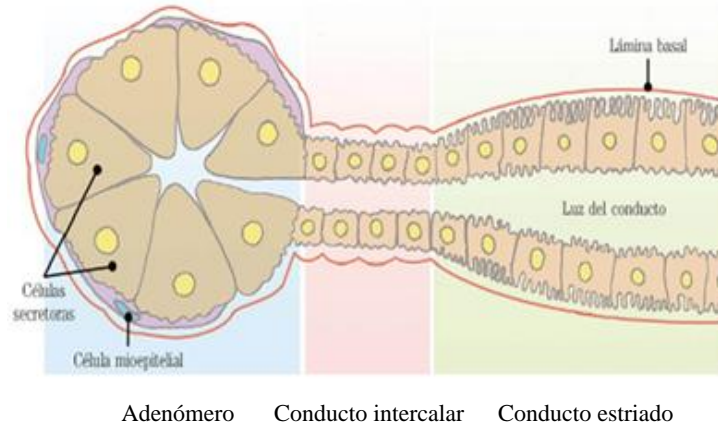


Figura 10. Organización del Parénquima intralobulillar de las glándulas salivales.

Fuente: Geneser F. *Histología*. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2006. Pp. 472-475

Principales características anatómicas, histológicas y funcionales de las glándulas salivales mayores			
	Glándula Parótida	Glándula Submandibular	Glándula Sublingual
Localización	Detrás del conducto auditivo externo (fosa parotídea)	Triángulo submandibular (cerca del ángulo de la mandíbula)	Región anterior del piso de la boca
Tamaño	Grande	Intermedio	Pequeño
Peso	25 a 30 gramos	8 a 15 gramos	3 gramos
Secreción	Serosa	Mixta (seromucosa)	Mixta (mucoserosa)
Acinos	Serosos	Mixtos con predominio seroso	Mixtos con predominio mucoso
Conductos intercalados	Largos y delgados	Cortos	Muy poco desarrollados
Conductos estriados	Bien desarrollados	Más largos que en la parótida	Muy cortos, con pocas estriaciones
Conducto principal	Parotídeo (antes Stenon)	Submandibular (antes Warton)	Sublingual (antes Bartholin) y varios conductos menores
Cápsula	Bien definida	Bien definida	Muy delgada, poco definida
Otras características	Abundantes adipocitos	Numerosos adipocitos (pero menos que en la parótida)	Ausencia de adipocitos

Cuadro 1

Fuente: Gómez de F. M.E. Campos M. A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2010. Pp. 179-208

### 3. Anatomía macroscópica de las glándulas salivales

#### 3.1. Glándulas salivales menores

También llamadas secundarias o accesorias. Son glándulas pequeñas y muy numerosas, se estima que el ser humano posee una cantidad de 500 a 1000.<sup>1, 2, 5</sup>

Diseminadas por toda la extensión de la mucosa bucal, son grupos de acinos mucosos fijos a pequeños conductos que desembocan en la cavidad bucal. En ocasiones se encuentran agrupados, como los situados debajo de la lengua, y sus conductos emergen en grandes números en áreas relativamente pequeñas. Las glándulas salivales menores son muy superficiales y se encuentran inmediatamente por debajo de la mucosa.<sup>5, 6</sup>

Se dividen en cuatro grupos principales:

- Palatinas. Situadas en el paladar duro.



*Figura 11. Glándulas palatinas.*

- Labiales. Cara posterior de los labios.



*Figura 12. Glándulas labiales.*

- Bucles. Mucosa de los carrillos.



*Figura 13. Glándulas bucales.*

- Linguales. Las cuales se dividen en varios subgrupos, unas están anexas a las papilas circunvaladas y a las papilas foliadas, otras ocupan la parte posterior de los bordes de la lengua, y finalmente las conocidas como glándulas linguales anteriores están situadas en la cara inferior de la lengua, cerca del vértice.<sup>5, 6</sup>



Figura 14. Glándulas linguales.

### 3.2. Glándulas salivales mayores

Están dispuestas en la proximidad de la cavidad bucal, siguiendo una curva concéntrica a la de la mandíbula. Se comunican con la cavidad bucal por sus conductos excretores.

A cada lado se observan tres glándulas salivales que son, de posterior a anterior, la glándula parótida, la glándula submandibular y la glándula sublingual.<sup>6</sup> (Fig. 15)

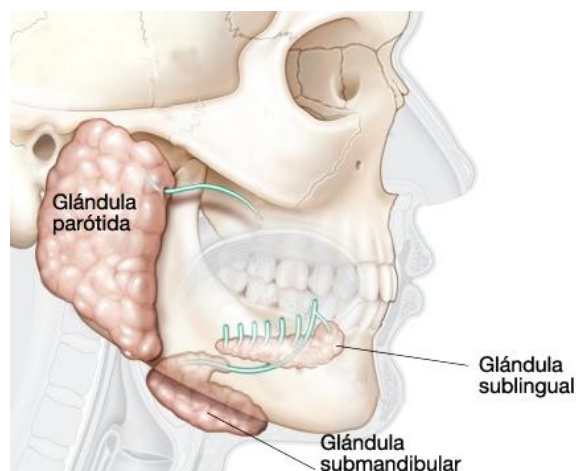


Figura 15. Glándulas salivales mayores.<sup>7</sup>

## Glándula parótida

La más voluminosa de las glándulas salivales, situada posteriormente a la rama de la mandíbula, inferiormente al conducto auditivo externo y anteriormente a la apófisis mastoides y estiloides y a los músculos que en ellas se insertan.

La superficie de la glándula es lobulada y de coloración grisáceo-amarillenta. De secreción serosa, produce el 68% del total de saliva. Su peso, muy variable, de 25 gramos como promedio.<sup>6</sup>

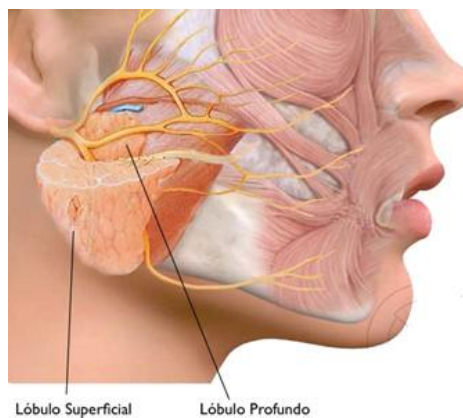
Es una glándula par, bilobular, serosa, sobrepuesta al músculo masetero. Se extiende hasta arriba hacia el conducto auditivo y hacia abajo hasta el borde inferior de la mandíbula. Por su parte posterior se pliega sobre sí misma alrededor del borde posterior de la mandíbula, y por su parte anterior se extiende dentro de la bola adiposa de Bichat, en la cual se desprende su conducto excretor. Dentro de la substancia adiposa, generalmente existe un pequeño lóbulo de la glándula que se fija al conducto. El lóbulo superficial y el lóbulo profundo están unidos por un istmo en el borde posterior de la glándula.<sup>5</sup> (Fig. 16)



Figura 16. Glándula Parótida.<sup>7</sup>

Se aloja y toma la forma de su celda, celda parotídea, es irregularmente prismática y triangular, y presenta los siguientes elementos: una cara lateral, una cara anterior y una cara posterior, un extremo o base superior y otro inferior; un borde anterior, uno medial y otro posterior.<sup>6</sup>

La porción motriz del nervio facial emerge del agujero estilomastoideo y pasa por fuera y por delante del istmo, en donde se divide en dos ramas principales. Estas ramas pasan por encima y por debajo del istmo entre los lóbulos, ramificándose y volviendo a reunirse a lo largo de su curso. Por lo tanto, el nervio facial se encuentra colocado profundamente con relación al lóbulo superficial de la parótida, y pasa entre los lóbulos y no por el parénquima glandular (*Fig. 17*). Basándose en esto, es posible extirpar el lóbulo superficial sin seccionar el nervio.<sup>5</sup>



*Figura 17. Glándula parótida. Relación con nervio facial.<sup>7</sup>*

### Conducto parotídeo

Conducto excretor de la glándula parótida, también conocido como conducto de Stenon, es un conducto de paredes gruesas, blanquecino, y ligeramente aplanado, que mide de 1.5 a 4 cm. de longitud y 3 mm. de diámetro aproximadamente.<sup>5, 6</sup>

Se desprende en la parte anterior e interna de la glándula, a lo largo del borde externo del músculo masetero, y se dobla en ángulo recto alrededor del borde anterior del mismo músculo. Después atraviesa el músculo buccinador y la mucosa bucal y desemboca a nivel del cuello del segundo molar superior, en una pequeña carúncula.<sup>5,6</sup>

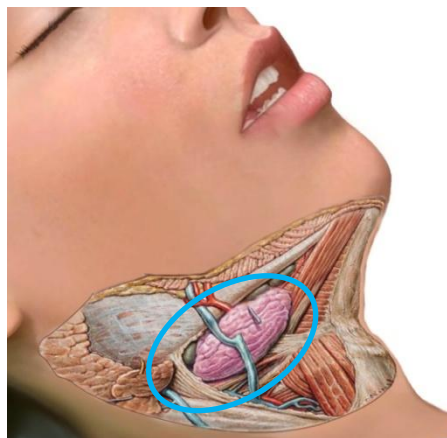
### **Glándula submandibular**

Es una glándula par, mixta, con predominio de células serosas (seromucosa), que se encuentra en el espacio submandibular, porción lateral de la región suprahioidea.

Es grande, como una almendra, y pesa 7 gramos aproximadamente. De coloración ligeramente rosada.<sup>6</sup>

Produce alrededor del 24% del total de saliva diaria.

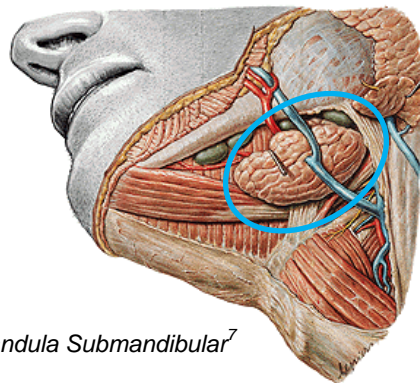
Se extiende hacia abajo hasta el músculo digástrico, por su parte superior hasta el músculo milohioideo, anteriormente hasta la mitad del cuerpo de la mandíbula y por su parte posterior hasta el ángulo de la mandíbula. Se encuentra limitada hacia afuera por el borde interno de la mandíbula, y hacia adentro por el músculo hiogloso. En la parte inferior y externa esta cubierta por piel y músculo cutáneo del cuello. (Fig. 18)



*Figura 18. Glándula Submandibular<sup>7</sup>*



A nivel del borde posterior del músculo milohioideo, la glándula submandibular se dirige hacia arriba y hacia adelante (*Fig. 19*), penetrando en el espacio submaxilar y emitiendo su conducto excretor.<sup>5</sup>



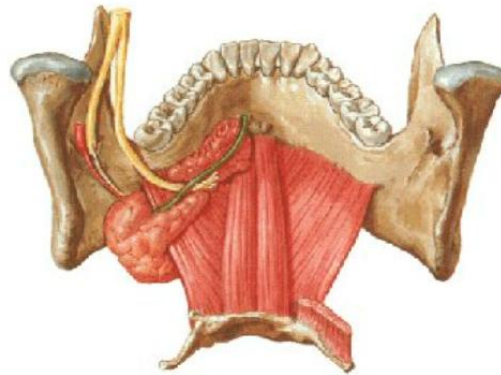
*Figura 19. Glándula Submandibular<sup>7</sup>*

### Conducto submandibular

También conocido como conducto de Wharton, de paredes delgadas pero resistentes. Su longitud es de 4 a 5 cm., y su diámetro de 2 a 3 mm.

Procede de la unión de numerosos conductos colectores. Emerge de la cara medial de la glándula y se dirige inmediatamente en sentido anterior y medial. Este conducto acompaña primero a la prolongación anterior de la glándula y después avanza medialmente al músculo milohioideo y a la glándula sublingual hasta el extremo inferior del frenillo de la lengua.<sup>6</sup>

El conducto sigue un trayecto de afuera dentro y de abajo arriba, cruzando por debajo del nervio lingual a nivel del tercer molar y después por encima del nervio lingual a nivel del segundo molar (*Fig. 20*). Por lo tanto, en una intervención intrabucal para extirpar un cálculo, el nervio lingual podrá encontrarse por encima del conducto en la parte posterior, y por debajo de él, o no encontrarse del todo en la porción que comprende del segundo molar hacia adelante.<sup>5</sup>



*Figura 20. Glándula Submandibular<sup>7</sup>*

### **Glándula sublingual**

Situada en el piso de la boca. Pesa alrededor de 3 gramos, y mide unos 3 cm. de largo, 15mm. de altura y 7 a 8 mm. de anchura. Color semejante a la de la glándula submandibular (rosada).<sup>2</sup> La más pequeña de las glándulas salivales, y produce tan solo el 5% del total de saliva diaria.

Glándula par, mucosa, localizada en el espacio sublingual, por encima del músculo milohioideo.<sup>5</sup>

Se distinguen dos caras, una lateral y otra medial; dos bordes, uno superior y otro inferior, y dos extremos, uno anterior y otro posterior.<sup>6</sup>

La cara lateral se relaciona con la fosita sublingual de la mandíbula y con el músculo milohioideo.

La cara medial esta en relación con los músculos geniogloso y longitudinal inferior de la lengua, con el nervio lingual y con el conducto submandibular.

El borde superior está recubierto por la mucosa del surco alveololingual que forma a esta altura el pliegue sublingual.

El borde inferior acompaña al músculo geniioideo, que ocupa el ángulo formado por los músculos geniogloso y milohioideo.

El extremo anterior esta en relación, posteriormente a la sínfisis mandibular, con la glándula del lado opuesto.

El extremo posterior se relaciona con la glándula submandibular y con su prolongación anterior.<sup>6</sup>

### Conducto sublingual

La glándula sublingual es una aglomeración de glándulas, y posee tantos conductos excretores como pequeñas glándulas agrupadas.

Cuenta con alrededor de 15 a 30 conductos excretores, el más voluminoso llamado conducto sublingual mayor, nace en la parte media de la cara medial de la glándula, bordea el conducto submandibular y se abre lateralmente a este en el vértice de la carúncula sublingual. Los conductos sublinguales menores, pequeños y cortos, terminan lateralmente al conducto sublingual mayor, a lo largo del pliegue sublingual formado por la glándula sublingual.<sup>6</sup>

(Fig. 21)

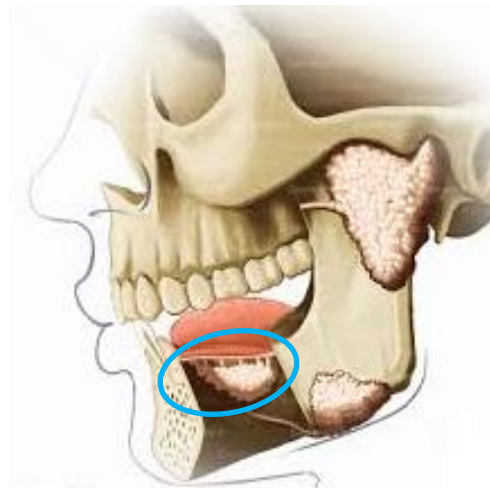


Figura 21. Glándula sublingual<sup>7</sup>



## Capítulo II

### Patología de las glándulas salivales

Existen distintas patologías de las glándulas salivales, que obedecen a etiologías muy diversas y que pueden presentarse en diversos momentos de la vida.

En muchos casos, para diagnosticar la afección es necesario complementar el examen clínico e imagenológico con estudio histopatológico.

La biopsia se encuentra contraindicada como método de diagnóstico en las glándulas mayores, debido a la posibilidad de lesionar estructuras nerviosas, producir fistulas o contribuir a la diseminación de células tumorales. Por ello, se aconseja la citología por aspiración, o bien la biopsia de las glándulas salivales accesorias, preferiblemente las labiales o palatinas por su accesibilidad.<sup>2</sup>

#### 1. Lesiones reactivas

Las enfermedades que se consideran de naturaleza reactiva, no son infecciosas, si no que representan respuestas a traumatismos directos o a la obstrucción del flujo salival.

Cuando el sistema de drenaje de las glándulas salivales se obstruye o secciona, se produce un déficit de secreción.

En las glándulas salivales mayores un bloqueo prolongado puede ocasionar la degeneración completa del parénquima, con interrupción de la secreción. Durante el proceso de obstrucción, la retención salival, con dilatación ductal, provoca dolor y tumefacción.

Las glándulas que dejan de ser funcionales pueden sufrir infecciones bacterianas retrógradas que ocasiona dolor importante.<sup>8</sup>

## 1.1. Fenómenos de extravasación

### 1.1.1. Mucocele

Tumefacción tisular formada por moco acumulado tras escapar al tejido conjuntivo a partir de un conducto excretor roto. Si el conducto salival se rompe, las células acinares siguen secretando saliva al conducto. En el punto de sección las secreciones escapan al tejido conjuntivo submucoso formando un depósito de moco que distiende los tejidos circundantes. A esta extravasación de moco se le llama mucocele. Afectan muy rara vez a las glándulas salivales mayores, es común en glándulas menores, sobre todo en labiales.<sup>8</sup>

A veces, estas lesiones de extravasación de moco tienen lugar en piso de boca, a consecuencia de la pequeña rotura de un conducto glandular sublingual accesorio, en estas circunstancias se conoce como **Ránula**. Extravasación masiva de moco en las profundidades de la región submentoniana, submandibular o sublingual. Son peligrosos por su capacidad de comprometer vía aérea. Se presentan como lesiones blandas, fluctuantes, profundas. Histopatológicamente se encuentra epitelio superficial distendido por acúmulo de mucina. No hay revestimiento epitelial. El tratamiento consiste en extirpación quirúrgica.<sup>8</sup>

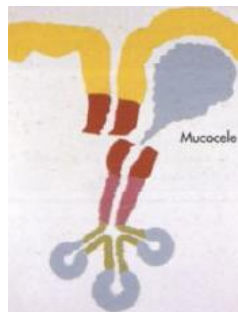


Figura 23. Mucocele

Fuente: Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2ª edición. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 331-365.

## 1.2. Patologías obstructivas

### 1.2.1. Sialolitiasis

Presencia de una o más estructuras calcificadas ovaladas o redondeadas (cálculos salivales) en el conducto de una glándula salival mayor o menor.

La mucina coagulada, las proteínas y las células descamadas del epitelio ductal forman un pequeño nido sobre el cual precipitan sales de calcio, formándose así el sialolito, que va aumentando su diámetro mientras se deposita una capa de sales sobre otra. Al aumentar lentamente de tamaño los sialolitos obstruyen el flujo de saliva, inevitablemente causa estasis e infección del sistema de conductos y produce las alteraciones descritas como sialoadenitis crónica.<sup>5, 8</sup>



Figura 24. Sialolitiasis<sup>20</sup>

Incidencia de Sialolitiasis en Glándulas Salivales			
Glándulas mayores	Incidencia	Glándulas menores	Incidencia
Submandibular	73%	Labiales	17%
Parótida	23%	Bucales	14%
Sublingual	4%	Piso de boca	9%
		Otros	20%

Cuadro 2

Fuente: Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2ª edición. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 331-365.

### 1.2.2. Sialoangiectasia

Dilatación intensa de la glándula y su sistema de conductos debida a estasis de la secreción salival ocasionada por obstrucción. La causa más frecuente es un sialolito, aunque puede depender de una simple constricción.<sup>5</sup>

### 1.2.3. Quiste de retención mucosa

Resultan de la rotura de un conducto dentro del parénquima de la glándula. La rotura se llena con secreción salival y eventualmente se encapsula con tejido conectivo fibroso.

Se trata de una tumefacción causada por una obstrucción del conducto excretor, consistente en una cavidad revestida de epitelio (lo que la diferencia del mucocele) y llena de moco. Generalmente afecta a glándulas salivales menores.



Figura 25. Quiste de retención<sup>20</sup>

A la palpación son blandos, pueden tener consistencia fluctuante o pastosa, y puede haber dolor al palparlos (lo que los diferencia de los tumores mixtos que son duros y rara vez duelen).<sup>5, 8</sup>

### 1.2.4. Atrofia

La magnitud tiene papel importante en el efecto de la obstrucción en el tejido glandular. La obstrucción parcial resulta en sialoangiectasia; la obstrucción con rotura del conducto produce quiste de retención; las obstrucciones parciales generalmente van acompañadas de infección; la obstrucción completa origina atrofia.

Suele resultar de un accidente quirúrgico, en el cual el conducto excretorio principal se liga y todas las vías de escape del líquido se obliteran. Otra causa son las dosis masivas de radiación durante el tratamiento de tumores malignos.<sup>5</sup>



### **1.2.5. Sialometaplasia necrotizante**

Trastorno espontáneo, de etiología desconocida que afecta habitualmente al paladar, en el cual se necrosa una amplia zona de epitelio, el tejido conjuntivo subyacente y las glándulas salivales menores asociadas, mientras los conductos sufren una metaplasia epidermoide. Se caracteriza por una ulceración profunda generalmente en la unión de paladar duro y blando. No requiere de tratamiento, la zona ulcerada se repara en un periodo de entre 1 y 3 meses.<sup>8</sup>

## **2. Patologías inflamatorias**

La inflamación de una glándula salival mayor o menor ante un amplio espectro de factores etiológicos se denomina sialoadenitis. La mayoría de las patologías inflamatorias, son crónicas y condicionan una fibrosis significativa del parénquima. Éstas se deben a la extravasación de moco o a la obstrucción de un conducto. Además puede deberse a traumatismos directos o compresión de las glándulas y/o sus conductos.<sup>8</sup>

### **2.1. Sialoadenosis**

Aumento de volumen de una glándula. Sustitución de tejido glandular por tejido adiposo. Generalmente en pacientes con trastornos metabólicos o por desnutrición.<sup>8</sup>

### **2.2. Parotoditis**

#### **➤ Viral**

Infección viral que afecta principalmente a las glándulas parótidas. Se trata de una sialoadenitis aguda causada por un virus ARN de la familia de los





paramyxovirus, conocido como virus de las paperas. Se presenta con aumento de volumen doloroso, fiebre y salida de saliva lechosa.

➤ **Bacteriana**

Resultado de la obstrucción de un conducto o de higiene bucal deficiente. Inflamación de la cara, resequedad, dolor al comer o abrir la boca. Material purulento amarillo verdoso.

### **2.3. Sialoadenitis**

Respuesta inflamatoria del tejido glandular salival ante un amplio espectro de factores etiológicos.<sup>8</sup>

#### **2.3.1. Sialoadenitis aguda**

Cualquier inflamación aguda de las glándulas salivales puede denominarse sialoadenitis aguda.

La tumefacción suele ser de comienzo rápido, aunque puede ser la fase aguda de un padecimiento crónico. La glándula se vuelve sensible y tensa, generalmente unilateral, y puede apreciarse pus en el orificio del conducto.<sup>8,9</sup>

#### **2.3.2. Sialoadenitis crónica**

Cualquiera de las infecciones de las glándulas salivales puede volverse crónica. La sialoadenitis crónica es más frecuente cuando hay por detrás una patología de tipo obstructiva que ha producido largos periodos de estasis. En esta alteración los conductos se dilatan y ejercen presión contra la glándula adyacente. La obstrucción y la estasis aumentan la presión y producen atrofia y fibrosis de la glándula.<sup>8,9</sup>



### **3. Patología autoinmune**

#### **3.1. Síndrome de Sjögren**

Es una exocrinopatía autoinmune de origen desconocido. Se presenta como aumento de volumen glandular firme, levemente doloroso, puede ser local o difuso y generalmente es bilateral. Hay saliva espesa o ausencia de ella, esto lleva a xerostomía, caries, disfagia, disgeusia y queilitis angular. También hay xeroftalmia.<sup>8</sup>

Para el diagnóstico se evalúa la producción lagrimal con el Test de Schirmer y se realiza biopsia de glándulas salivales menores.

Los cambios histopatológicos observados en las glándulas salivales menores en el Síndrome de Sjögren, consisten en acúmulos de linfocitos (principalmente linfocitos T) situados alrededor de los conductos intralobulillares. Las glándulas salivales normales, muestran muy pocos focos linfoides y los que existen están formados por muy pocas células. La identificación de uno o más de estos cúmulos en una superficie de 4 mm<sup>2</sup> de parénquima glandular apoya el diagnóstico de Síndrome de Sjögren.<sup>8</sup>

Como cualquier enfermedad autoinmune, el síndrome de Sjögren es incurable, como sea sus síntomas y complicaciones requieren tratamiento. El cual comprende aplicaciones tópicas de fluoruro, antibióticos y antimicóticos de forma tópica, masaje e hidratación (Marx RE. 2003).

La pilocarpina, en dosis de 5 mg. tres veces al día, y el uso de otros estimuladores para la producción de saliva (sialogogos) también están indicados (Marx RE. 2003).



#### **4. Tumores de glándulas salivales**

Los tumores de glándulas salivales son poco frecuentes representando el 0.5 al 1 % de todos los tumores. Constituyen el 3 % de las neoplasias que afectan a cabeza y cuello en los adultos. En la infancia se observa alrededor del 8 %. La incidencia actual oscila entre 0.4 - 3.5 casos / 100 000 personas / año.<sup>9, 10</sup>

Las glándulas salivales dan lugar a una sorprendente variedad de tumores benignos y malignos, solo unas relativamente escasas neoplasias epiteliales conforman más del 90% de los tumores de las glándulas salivales; en conjunto. Cerca del 65 al 80% se originan en la glándula parótida, 10% en la glándula submandibular, y el resto entre glándulas sublinguales y glándulas salivales menores.<sup>9</sup>

"La probabilidad de que un tumor de una glándula salival sea maligno es inversamente proporcional al tamaño de la glándula".<sup>9</sup> Es decir, que a menor tamaño de glándula afectada mayor es la probabilidad de que se trate de un tumor maligno.

Cuando se diagnostican por primera vez, tanto las lesiones benignas como las malignas oscilan entre los 4 y 6 cm de diámetro, y son móviles a la palpación, excepto en caso de tumores malignos no atendidos.

No existen criterios fiables para diferenciar, clínicamente, lesiones benignas de las malignas, por tanto es necesaria una evaluación histológica.<sup>9</sup>



**Clasificación histológica e incidencia aproximada de los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales**

Benignos	Malignos
Adenoma pleomorfo (tumor mixto ) 50%	Carcinoma mucoepidermoide 15%
Tumor de Warthin 5-10%	Adenocarcinoma 10%
Oncocitoma 1%	Carcinoma de células acinares 5%
Otros adenomas 5-15%	Carcinoma adenoide quístico 5%
Adenoma de células basales	Tumor mixto maligno 3-5%
Adenoma canalicular	Carcinoma epidermoide 1%
Papilomas ductales	Otros carcinomas 2%

Cuadro 3

Fuente: Robbins. *Patología Estructural y Funcional*. 6ª edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2000. Pp. 802-807.

## 4.1. Benignos

### 4.1.1. Adenoma Pleomorfo

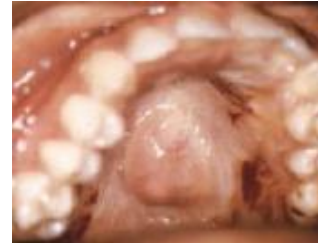
También llamado tumor mixto, debido a su gran diversidad histológica. El más frecuente de los tumores benignos de glándulas salivales, compuesto fundamentalmente por una proliferación de células mioepiteliales y por un amplio espectro de componentes del tejido epitelial y mesenquimal, rodeado por una nítida cápsula fibrosa.

Representa el 60% de tumores en glándula parótida (*Fig. 26*), 50% en glándula submandibular, 25% sublingual, 50% en glándulas menores, de las cuales 55% en paladar, 25% en labio (superior principalmente), 10% mucosa bucal y 10% resto de zonas bucales y orofaríngeas. Menos del 1% presentan transformación maligna.<sup>8</sup>

De crecimiento lento bien delimitado, blando o ligeramente firme, desplazable, generalmente esférico, unilobular o multilobular. Cuando se presentan en paladar se pueden llegar a ulcerar (*Fig. 27*). Generalmente afecta a hombres en proporción 2:1, alrededor de la cuarta década de vida.



*Figura 26. Adenoma Pleomorfo  
en glándula parótida*



*Figura 27.  
Adenoma Pleomorfo del paladar*

El tratamiento para glándulas mayores consiste en lobectomía o sialodенectomía; y para glándulas menores, extirpación quirúrgica con mucosa que lo recubre, en labio inferior enucleación simple con borde de tejido normal.<sup>8</sup>

#### **4.1.2. Cistadenoma papilar linfomatoso (Tumor de Whartin)**

Segunda neoplasia benigna más común de las glándulas salivales. Masas encapsuladas, redondas u ovaladas de 2 a 5 cm. de diámetro, rellena con una secreción mucina o serosa.

De crecimiento lento, prácticamente restringido a la glándula parótida, puede aparecer dentro de la glándula o cerca de ella, generalmente en la región del ángulo mandibular, o bien por debajo del lóbulo de la oreja (*Fig. 28*). Es firme e indolora a la palpación. Presenta abundante tejido linfoide en el tejido conjuntivo subyacente.

El tratamiento es quirúrgico, mediante la extirpación de la glándula.<sup>5, 8, 9</sup>



Figura 28. Tumor de Whartin

Fuente: Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*.

2ª edición. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 331-365.

#### 4.1.3. Oncocitoma

Afecta a la glándula parótida principalmente. Formado por acúmulo de células granulares eosinófilos (oncocitos), con abundantes mitocondrias, ordenados según un patrón organoide y rodeados por una cápsula fibrosa intacta. Se trata de una masa nodular desplazable. El tratamiento es la extirpación quirúrgica mediante lobectomía con conservación del nervio facial.<sup>8</sup>

#### 4.1.4. Adenoma monomorfo

Grupo de tumores benignos de las glándulas salivales formados por una proliferación de un único tipo de célula epitelial, con un patrón arquitectónico típico, y rodeados por una cápsula fibrosa bien definida. Lesiones de crecimiento lento encapsulados, con poca tendencia a la recidiva. Los dos tipos más frecuentes son:

➤ **Adenoma de células basales**

Localizado generalmente en la glándula parótida. Están bien encapsulados y son desplazables, a la palpación son más firmes que los tumores mixtos.<sup>8</sup>

➤ **Adenoma canalicular**

Localizado típicamente en la submucosa del labio superior. Se presentan como tumores aislados de menos de dos centímetros de diámetro, desplazables y bien encapsulados.

El tratamiento para ambos tipos de adenoma monomorfo consiste en la extirpación simple, que incluya tejido circundante sano. La recidiva es rara.<sup>8</sup>

**4.1.5. Papiloma ductal**

Estos raros tumores se cree que surgen dentro de la porción interlobular y del conducto excretor de la glándula salival. Suele presentarse como una lesión papilar exofítica indolora.

El tratamiento para esta lesión, es la escisión simple. Hay poco riesgo de recurrencia.<sup>11</sup>

**4.2. Malignos**

**4.2.1. Carcinoma mucoepidermoide**

Representan casi el 15% de los tumores de las glándulas salivales. Aparecen principalmente en las parótidas (60 a 70%), aunque también afectan de manera importante a las glándulas salivales menores (*Fig. 29*).



*Figura 29. Carcinoma mucoepidermoide en paladar*

Se trata de la forma más común de tumor maligno primario de las glándulas salivales y es la neoplasia más común inducida por radiación.<sup>8</sup>



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).



Tumor maligno de las glándulas salivales con grado de agresividad variable, formado por células epiteliales (epidermoides) planas estratificadas y secretoras de moco, carentes de cápsula.<sup>8</sup>

Se ve como un aumento de volumen fluctuante de color azulado que puede confundirse con un mucocele. Por su comportamiento clínico se subclasifica en:

- a) De bajo grado de agresividad (mínima agresividad local y no da metástasis)
- b) De Mediano Grado de malignidad (agresividad local y eventualmente metastásico).
- c) Alto grado de malignidad, agresivo local y metastizante.

Tumores de bajo grado se tratarán por medio de una parotidectomía superficial o total conservadora (según la localización). Si el nervio se encuentra envuelto por la tumoración o le afecta en gran medida, deberá ser sacrificado. Ante un compromiso histológico de los bordes de la lesión, un estado general del paciente que contraindique la cirugía, tumores de alto grado con afectación linfática o como alternativa al sacrificio del nervio facial, estaría indicada la radioterapia.<sup>8, 11</sup>

### 4.2.2. Adenocarcinoma

Predilección por glándulas menores. Patrón lobular, cribiforme. Clínicamente se manifiesta como una tumoración en la mucosa del paladar duro, la mejilla o el labio superior. Ocasionalmente puede ulcerarse. Su curso de crecimiento típicamente es lento y moderadamente agresivo.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica agresiva, con bordes amplios. En el paladar se recomienda maxilectomía parcial.<sup>11</sup>





### **4.2.3. Carcinoma de células acinares**

Es la tercera neoplasia más frecuente de las glándulas salivales, después del carcinoma adenoide quístico y del carcinoma mucoepidermoide, supone el 17% de los tumores malignos primarios de las glándulas salivares y casi el 6% de todas las neoplasias de las glándulas salivales; más del 80% se presenta en las glándulas parótidas.

Suele presentarse como un nódulo solitario, bien definido, encapsulado y de crecimiento lento, siendo excepcionales la presencia de dolor y parálisis facial. Se comporta como un tumor de bajo grado con una frecuencia de metástasis regionales del 10-15%, aunque presenta una fuerte tendencia a la recidiva local variando entre el 67-85%.

El tratamiento consiste en la parotidectomía total con márgenes libres generosos. La preservación del nervio facial estará determinada por su proximidad al tumor, o ante un compromiso clínico o macroscópico durante la cirugía. Puede ser necesaria la radioterapia postquirúrgica.<sup>8, 11</sup>

### **4.2.4. Carcinoma adenoide quístico**

Es el segundo tumor maligno más frecuente en la parótida y el primero en la submandibular y en las glándulas salivares menores. En su presentación intraoral muestra un nódulo submucoso de crecimiento lento que progresivamente ulcera la mucosa. Tiende a recidivar. La invasión perineural es característica de este tumor que cursa, a menudo, con parálisis facial como expresión de la invasión del nervio facial.

Tratamiento: Cirugía muy radical. Para algunos autores la radioterapia debe de ser sistemática en estos tumores.<sup>8, 11</sup>



#### 4.2.5. Tumor mixto maligno

Es un carcinoma que se caracteriza por aparecer en el seno de un tumor mixto, por lo que para su diagnóstico es necesario identificar este último o bien que se manifieste como una recidiva en el lecho de un tumor mixto previamente extirpado. La forma de presentación más frecuente es un nódulo de larga evolución (10-15 años) con recurrencia o no, que súbitamente manifiesta un crecimiento rápido, acompañado de dolor y en ocasiones parálisis facial.

El tratamiento más adecuado es evitar la recidiva mediante la exéresis completa de estos tumores. El abordaje de los focos metastásicos debe realizarse con cirugía radical.<sup>11</sup>

Características diferenciales entre tumores benignos y malignos de glándulas salivales		
	Benignos	Malignos
Características clínicas	Superficie lisa y uniforme Coloración superficial normal Morfología redondeada Revestimiento mucoso/cutáneo intacto Desplazable Asintomático	Superficie nodular Telangiectasias superficiales Morfología irregular Ulcerado  Fijo e indurado Trastornos neurológicos ocasionales
Características microscópicas	Capsula lisa y uniforme Uniformidad celular  Estructuras tisulares como las normales Las células neoplásicas invaden los nervios Estroma normal Sin áreas necróticas	Carece de cápsula Células de morfología y tamaño irregulares Patrones tisulares alterados  Las células neoplásicas invaden los nervios Carece de estroma suficiente Áreas ocasionales de necrosis

Cuadro 4

Fuente: Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2ª edición. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 331-365.

## Capítulo III

### Sialoadenitis crónica esclerosante (Tumor de Küttner)

#### 1. Antecedentes

Se trata de una lesión pseudotumoral benigna, descrita por primera vez en 1896 por el médico alemán Hermann Küttner<sup>12, 13, 14, 15, 16, 17</sup> (Figs. 30, 31).

Esta enfermedad, poco común, es un proceso inflamatorio benigno de las glándulas salivales, que imita fácilmente a una lesión tumoral maligna por sus características clínicas, sobre todo por presentarse como una masa firme indolora y de crecimiento lento en las glándulas salivales.<sup>13, 14, 15, 18</sup>

A pesar de que algunos autores la consideran una entidad rara, el registro de Patologías de Glándulas Salivales en Hamburgo, Alemania, realizado durante 25 años con un total de 1004 casos, reconoció al Tumor de Küttner, como la lesión más común de la glándula submandibular.<sup>13</sup>



Figura 30. Dr. Hermann Küttner  
(1834-1911)<sup>19</sup>

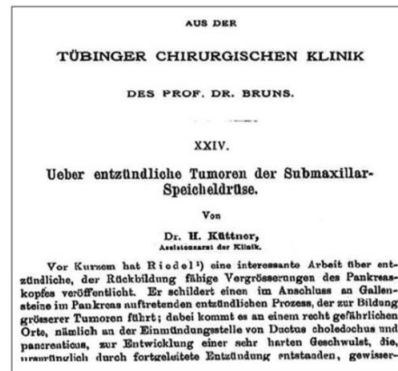


Figura 31. Portada del artículo original publicado por Hermann Küttner en 1896.<sup>12</sup>

Esta lesión ha sido reconocida como una entidad clínico patológica separada en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de los tumores de las glándulas salivales.<sup>18</sup>



## 2. Definición

**Sialoadenitis:** Respuesta inflamatoria de tejido glandular salival, ante un amplio espectro de factores etiológicos.<sup>8</sup>

**Sialoadenitis crónica esclerosante:** Inflamación crónica del tejido glandular salival, con sustitución de acinos por linfocitos, células plasmáticas y tejido fibroso, pero con conservación de gran parte de la estructura ductal (*Fig. 35*).<sup>8</sup>

El tumor de Küttner es una alteración crónica pseudotumoral benigna de tipo inflamatorio.<sup>13</sup>

La Sialoadenitis crónica esclerosante (Tumor de Küttner), es un proceso benigno inflamatorio que ocurre casi exclusivamente en la glándula submandibular en pacientes adultos, con una media de edad de presentación a los 43 años, y con predilección al género masculino.<sup>14, 18</sup>

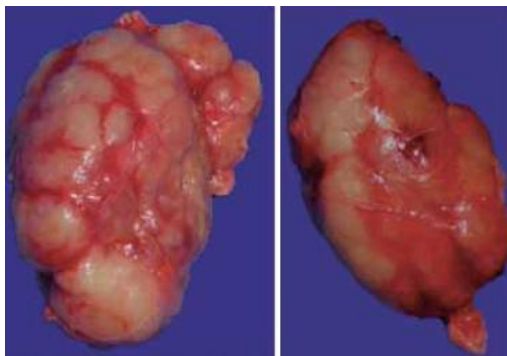
La mayoría de los casos involucran a las glándulas submandibulares (*Figs. 32, 33, 34*); sin embargo, se han descrito casos inusuales que afectan las glándulas parótidas.

Además, existen reportes de algunos casos de tumor de Küttner que afectaron a glándulas salivales menores y a las glándulas lagrimales.<sup>13, 14, 15, 16, 20, 21</sup>

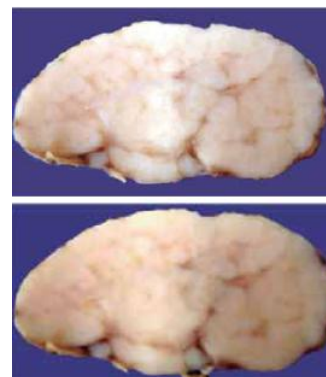
En el Registro de Patologías de Glándulas Salivales del Departamento de Patología de la Universidad de Hamburgo, el Tumor de Küttner resultó ser la tercera causa más frecuente de sialoadenitis crónica, superada solo por la sialoadenitis obstructiva crónica y la parotiditis recurrente.<sup>13, 22</sup>



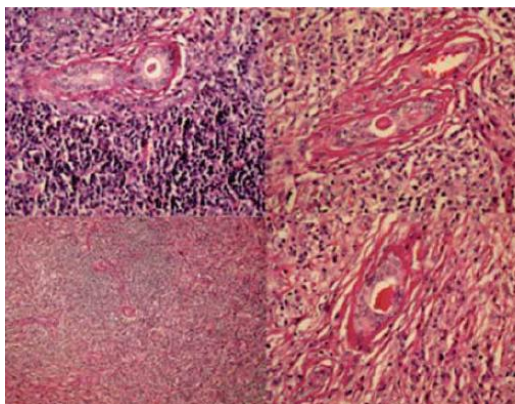
*Figura 32. Paciente con aumento de volumen en glándulas submandibulares.<sup>14</sup>*



*Figura 33. Glándulas submandibulares con aumento de tamaño y patrón lobular acentuado.<sup>14</sup>*



*Figura 34. Al corte. Glándulas submandibulares de color blanco nacarado con patrón nodular acentuado.<sup>14</sup>*



*Figura 35. Cortes histológicos donde se observa intenso infiltrado inflamatorio, acompañado de fibrosis y atrofia acinar, así como folículos linfoides reactivos.<sup>14</sup>*



*Figura 36. Vista frontal postquirúrgica.<sup>14</sup>*

*Fuente: Romero J, Zetina V, Márquez M. Sialoadenitis crónica esclerosante (tumor de Küttner) en glándulas submaxilares relacionada con enfermedad de IgG4. AMCBM Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.2012; Vol. 8 Num. 3; Pp. 92-97.*

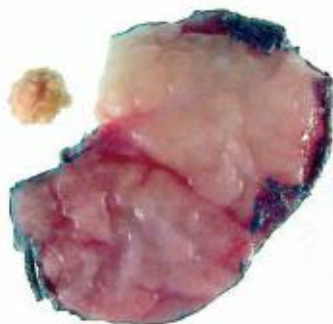
### 3. Etiología

Aunque el mecanismo patogénico exacto del Tumor de Küttner es aún desconocido, se ha asociado a diferentes entidades sistémicas y patológicas.

Varios mecanismos etiológicos han sido propuestos para el Tumor de Küttner, las investigaciones clínicas y las características histológicas de las glándulas salivales sugieren una combinación de una sialoadenitis obstructiva y una anomalía inmunológica.<sup>14, 15</sup>

Una propuesta etiológica es la Teoría de la Sialoadenitis Obstructiva Hidroelectrolítica, propuesta por Seifer y otros autores, donde se considera un desequilibrio secretor inicial que produce hiperdensidad de la secreción intraluminal. Esto produce obstrucción de los conductos salivales, con respuesta inflamatoria secundaria del parénquima con fibrosis y atrofia. Clínicamente se traduce a disminución de la producción de saliva y mayor proclividad a las infecciones. A mayor obstrucción de los conductos, mayor inflamación y fibrosis. Morfológicamente esto resulta en la presencia de secreción intraluminal PAS positiva.<sup>13, 14</sup>

Isacson et al. han propuesto que la etiología del Tumor de Küttner es la presencia de cálculos (Sialolitiasis) (*Fig. 37*) dentro de los conductos de las glándulas salivales, lo que da como resultado la inflamación y la fibrosis secundaria.<sup>14, 15, 17, 23</sup>

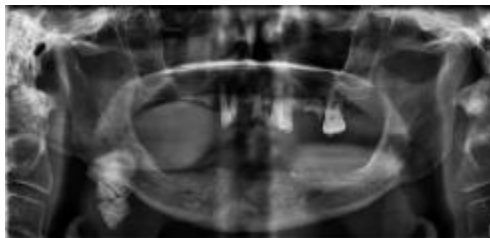


*Figura 37. Aspecto macroscópico de glándula submandibular, lobulada con áreas blanquecinas de aspecto fibroso. Presencia de cálculo adyacente a la glándula.<sup>13</sup>*

La presencia de sialolitos se considera el factor etiológico más común asociado con el Tumor de Küttner, se encuentran en aproximadamente 50% a 80% de los casos, la mayoría de los cuales son extra glandulares. Sin embargo, si el sialolito es la causa o el resultado del proceso inflamatorio en la glándula involucrada, aún no es bien entendido.<sup>24</sup>

Los sialolitos, también conocidos como los cálculos o piedras de glándulas salivales, se ven más comúnmente en la glándula submandibular (*Figs. 38-39*), seguido por las glándulas parótidas y rara vez las sublinguales y menores. La mayoría de los sialolitos submandibulares se encuentran en el conducto de Wharton (*Fig. 40*) debido a su trayectoria tortuosa y a que la saliva es más viscosa.

Los sialolitos generalmente miden de 1 a 10 mm., hay sialolitos más grandes que miden más de 1 cm. conocidos como "sialolitos de tamaño inusual", y sialolitos que miden más de 3.5 cm. se conocen como "sialolitos gigantes".<sup>24</sup>



*Figura 38. Radiografía panorámica, que muestra una masa larga y lobulada en la región submandibular derecha, que corresponde a un sialolito<sup>24</sup>*



*Figura 39. Tomografía computarizada de la región submandibular derecha, mostrando un sialolito de 4x2.5 cm.<sup>24</sup>*



*Figura 40. Material blanco calcificado en el orificio del conducto de Wharton.<sup>24</sup>*

Fuente: Pandarakalam C, Goebel WM, Seyer B. Chronic sclerosing sialadenitis or Küttner's tumor associated with a giant sialolith: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 115: 38-40.



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

---



Al respecto, Martínez (2007) y Huang (2002), analizan el punto de vista de Harrison et al. y Seifer et al. Ambos concuerdan en que posiblemente un proceso infeccioso es necesario para que haya la aparición de microlitos.<sup>13, 17</sup>

Tiemann et al., citado por Martínez et al., señalaron que los procesos mecánicos de cualquier índole no son suficientes para explicar una de las características más prominentes del Tumor de Küttner, que es la infiltración linfocítica intensa y la destrucción final del parénquima glandular. Proponen que la causa principal del Tumor de Küttner es una reacción autoinmunitaria mediada por células T, con predominio de células T CD8+.<sup>13</sup>

Sin embargo, Ochoa et al., citado por Martínez y Romero, han propuesto que el Tumor de Küttner es el resultado de una reacción mediada por células B y podría sentar el sustrato de linfomas de forma similar a lo ocurrido en otras localizaciones anatómicas con antecedentes inflamatorios similares, es decir, el surgimiento de una población B monoclonal originada en un infiltrado inflamatorio profuso en respuesta a un estímulo antigénico, posiblemente infeccioso.<sup>13, 14</sup>

Algunos otros estudios han indicado que la fibroesclerosis característica del Tumor de Küttner se debe a la producción de IgG4 mediada principalmente por células plasmáticas, de manera análoga a como sucede en la pancreatitis esclerosante.<sup>13, 14, 24, 25</sup>

Existe el reporte de un caso de Sialoadenitis Crónica Esclerosante en glándulas salivales menores de la mucosa yugal, en un paciente sometido a radioterapia en cabeza y cuello. Se trata de una muy probable alteración del flujo salival inducida por radioterapia. La lesión apareció en la semana 24 del tratamiento con radiación. Esta lesión puede ser incluida en el ámbito de lesiones orales en la región de cabeza y cuello inducida por radioterapia.<sup>21</sup>





#### **4. Sialoadenitis Crónica Esclerosante relacionada con enfermedad de IgG4**

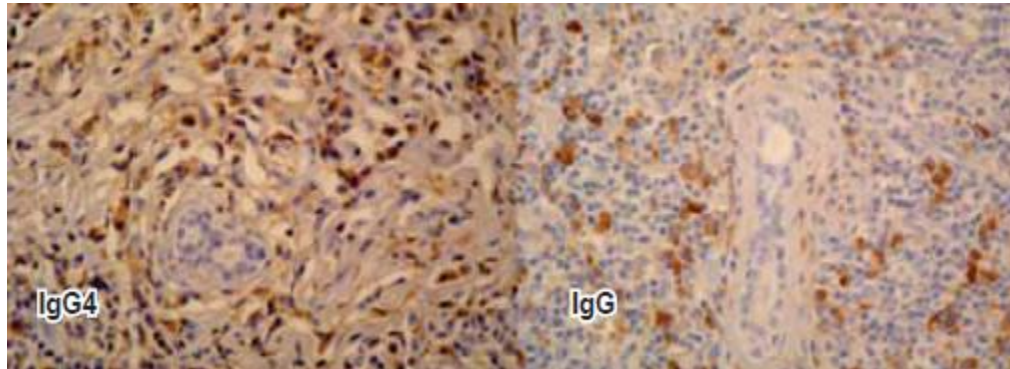
Un nuevo concepto de enfermedad se ha propuesto para estas condiciones con especial referencia a la contribución de la IgG4, tales como IgG4 relacionada con la enfermedad autoinmune o IgG4- asociada con fibrosis multifocal sistémica. Este nuevo concepto abarca un espectro de enfermedad equivalente a una fibroesclerosis multifocal sistémica, pero hace hincapié en la contribución de IgG4.<sup>14</sup>

Estudios recientes demostraron que la patogénesis del Tumor de Küttner puede estar asociada con los procesos de mediación inmune tales como las enfermedades relacionadas con inmunoglobulina IgG4, que se caracteriza por niveles altos en suero de IgG4 e infiltración de tejidos (incluyendo las glándulas salivales) de células plasmáticas IgG4 positivas.<sup>24</sup>

La característica fibroesclerosante del Tumor de Küttner se debe a la producción de IgG4 mediada principalmente por las células plasmáticas.<sup>10</sup>

Existe infiltrado de células plasmáticas IgG4 positivas en otras entidades esclerosantes, lo que indica la posibilidad de que el Tumor de Küttner sea parte de una entidad denominada “enfermedad esclerosante relacionada con IgG4”, que incluye la colangitis esclerosante (con la que hay informes de asociación con Tumor de Küttner), el pseudotumor inflamatorio hepático y de la glándula mamaria y la fibrosis mediastínica, entre otros.<sup>13, 14, 25</sup>

Una alta concentración sérica de IgG4 y abundante infiltración de células plasmáticas positivas a IgG4 son rasgos característicos de pancreatitis autoinmune. Esta enfermedad también se caracteriza por una variedad de lesiones extrapancreáticas, tales como colangitis, sialoadenitis crónica esclerosante y fibrosis retroperitoneal.



*Figura 41. Inmunohistoquímica con IgG4 e IgG.<sup>8</sup>*

Si bien el mecanismo por el cual la IgG4 induce fibrosis no es claro, se ha observado que las células plasmáticas positivas a la IgG4 estimulan la proliferación de los fibroblastos.

El diagnóstico de la enfermedad esclerosante relacionada con IgG4 puede ser un reto, aunque una vez verificada, los resultados clínicos son muy alentadores.

## 5. Signos y síntomas

El tumor de Küttner se manifiesta clínicamente con aumento de volumen de la glándula salival de largo tiempo de evolución.

La presentación suele ser unilateral, pero se han reportado casos de afectación bilateral, incluso hay casos con afectación de glándulas salivales menores.<sup>13, 21</sup>

La lesión es siempre firme y bien definida (*Fig. 42*), los pacientes pueden sentir un crecimiento discreto de la glándula salival.<sup>18, 25</sup>

La mayoría de los pacientes experimentan dolor recurrente, secreción e inflamación que son asociados a menudo con la ingestión de alimentos. Otros pacientes solo presentan un aumento de volumen asintomático de la glándula.<sup>13, 14, 25</sup>

Así mismo ha habido casos en los que los pacientes además del aumento de volumen y de referir dolor ocasional, presentan cambios en la consistencia y sabor de la saliva, incluso fiebre en algunos casos.<sup>13</sup>

El tiempo de evolución previo a que el paciente acuda a consulta médica, varía entre menos de un año, hasta varias décadas.<sup>14, 17</sup>



*Figura 42. Aumento de volumen en glándula submandibular.*

## 6. Características histológicas

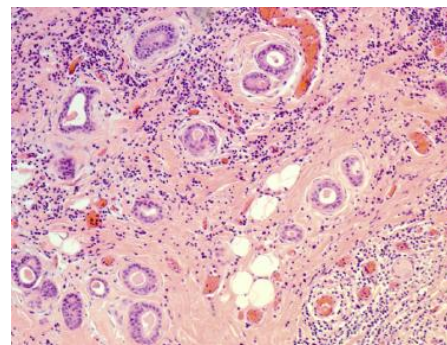
El tumor de Küttner pasa por distintos estadios histológicos graduales y progresivos que pueden culminar con fibrosis total de la glándula afectada.<sup>14</sup>

Histológicamente es caracterizado por:

- Infiltrado inflamatorio crónico polimorfo y policlonal (*Figs. 43-44*), con formación extensa de folículos linfoides activos, con centros germinales de inicio periductal, y posteriormente difuso.<sup>13, 14, 15, 17, 24</sup>

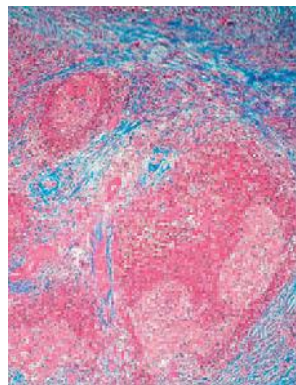


*Figura 43. Corte histológico que demuestra la configuración lobular e infiltrado inflamatorio crónico. (HE, x100)<sup>13</sup>*



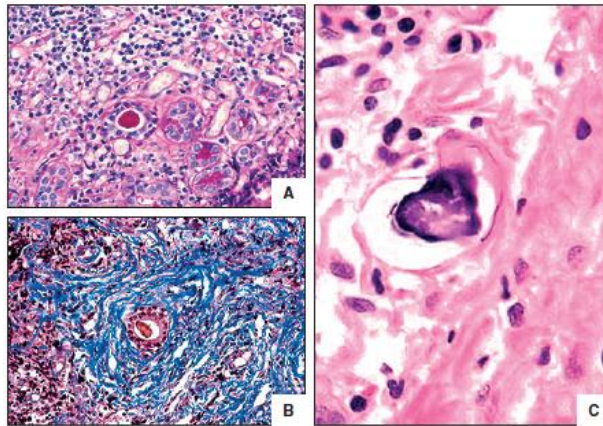
*Figura 44. Infiltrado inflamatorio crónico, con atrofia acinar y esclerosis periductal. (HE, x10)<sup>25</sup>*

- Fibrosis progresiva de inicio periductal (*Fig. 45*) que posteriormente se vuelve difusa, involucrando toda la glándula hasta sustituirla en su totalidad.<sup>13, 14, 15, 17, 24</sup>



*Figura 45. Tinción con tricrómico de Masson que hace evidente la fibrosis periductal con formación de tabiques.<sup>13</sup>*

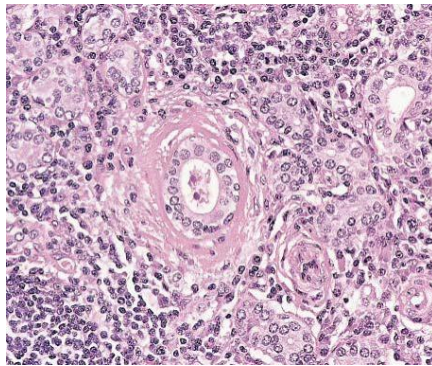
- Dilatación y metaplasia escamosa progresiva de los conductos con presencia de secreción densa PAS-positiva intraluminal<sup>13, 14, 17, 24</sup> (Fig. 46).



*Figura 46. Tinción de PAS (A) y Masson (B) que demuestra la presencia de material denso intracanalicular, así como la fibrosis periductal (x200).*

*(C) Microcalcificación intraductal<sup>13</sup>*

- Pérdida de acinos, pero preservación de conductos<sup>14, 15, 17, 24</sup> (Fig. 47).



*Figura 47. Pérdida de acinos con preservación de conductos y ausencia de lesión linfoepitelial.*

- Puede haber cálculos o microcalcificaciones intraductales, aunque no es una particularidad constante.<sup>13, 14, 17, 18</sup>

La población de linfocitos es mixta, compuesta de células B y T, con un predominio de células T, y, específicamente, CD4 y CD8.<sup>13, 15</sup>

De acuerdo al progreso de todas estas características mencionadas, Seifert et al. dividen al tumor de Küttner en 4 estadios:<sup>13, 14, 22</sup>

Clasificación de Seifert		
<b>Estadio 1</b>	Sialoadenitis focal	Inflamación crónica focal con nidos de linfocitos rodeando los conductos de la glándula salival y conductos moderadamente dilatados con secreción intraluminal escasa.
<b>Estadio 2</b>	Sialoadenitis linfocítica difusa con fibrosis glandular	Infiltrado inflamatorio difuso con formación de folículos linfoides periductales, fibrosis periductal, y metaplasia escamosa focal con proliferación del epitelio ductal, fibrosis centrolobular con atrofia moderada del parénquima acinar (en este estadio se puede observar invasión del epitelio ductal por linfocitos monocitoides, sin que ocasionen destrucción) (Fig. 48).
<b>Estadio 3</b>	Sialoadenitis esclerosante crónica con esclerosis glandular	Infiltrado inflamatorio linfoide prominente con formación difusa de folículos linfoides, atrofia del parénquima acinar, hialinización periductal y esclerosis, además hay metaplasia epidermoide y de células calciformes de los conductos.
<b>Estadio 4</b>	Sialoadenitis progresiva crónica con esclerosis "cirrosis" de la glándula salival	Es el estadio final y se conoce como tipo cirrosis, con pérdida evidente del parénquima y esclerosis marcada con formación de tabiques fibrosos (Fig. 49).

Cuadro 5.

Fuente: Seifert G. Tumour-like lesions of the salivary glands. The new WHO classification Pathol Resp Pract. 1992; 188: 836-846.

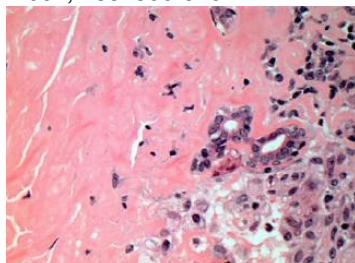


Figura 48. Fibrosis centrolobular (Tricrómico de Masson x400)<sup>16</sup>

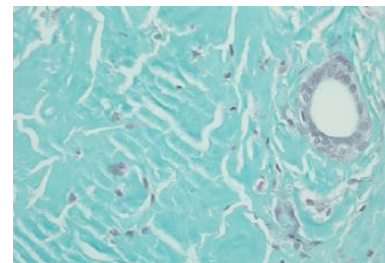


Figura 49. Sialoadenitis crónica en fase terminal. Área completamente esclerosada con atrofia ductal completa (HE x200)<sup>16</sup>

## 7. Métodos diagnósticos

La sialoadenitis crónica esclerosante, a menudo es mal diagnosticada como una neoplasia maligna debido a su característica clínica de consistencia indurada<sup>17</sup>, por ello la importancia de la utilización de medios diagnósticos especializados.

### 7.1. Exploración clínica

La manifestación clínica más frecuente es el aumento de volumen de la glándula afectada, pudiendo o no estar acompañada de otros síntomas como dolor o trastornos en la salivación. Es fundamental la palpación bimanual extra e intraoral.

### 7.2. Resonancia magnética

La imagenología tiene un papel importante en el diagnóstico y en la planificación del tratamiento, ya sea conservador o quirúrgico.

La Resonancia Magnética da excelente contraste de tejidos blandos, y buena resolución espacial en la evaluación de la interfaz entre el músculo y el tumor, con la ventaja de no utilizar la radiación ionizante. Permite una excelente evaluación del margen del tumor, su patrón de infiltración, y en particular la profundidad de la extensión.<sup>26</sup>

Sus desventajas son la disponibilidad limitada y el alto costo. Los pacientes con ciertos marcapasos o metales implantados no pueden realizarse una resonancia magnética.<sup>26</sup>

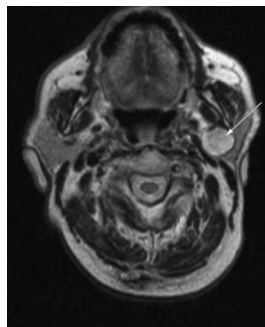


Figura 50. Resonancia magnética.<sup>26</sup>

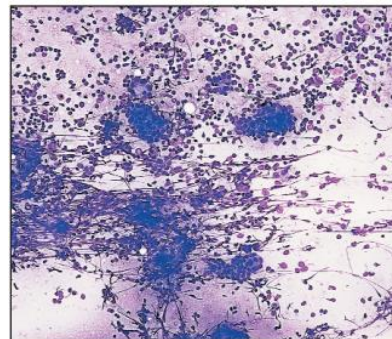
### 7.3. Biopsia por aspiración con aguja fina

La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) (*Fig. 51*) ha surgido como una técnica mínimamente invasiva de diagnóstico de las lesiones de las glándulas salivales. Ha demostrado ser un método sencillo, económico, seguro y específico para el diagnóstico de neoplasias y lesiones no neoplásicas y permite distinguir casos quirúrgicos de no quirúrgicos.<sup>10, 18</sup>

La BAAF, es una prueba de gran valor diagnóstico muy utilizada y que se realiza como un examen habitual a estos pacientes. Se cree que la biopsia por punción y aspiración con aguja fina (BAAF) es una prueba segura que, virtualmente, carece de riesgo para el paciente; pero que tampoco ofrece una confiabilidad absoluta en el diagnóstico, fundamentalmente de procesos malignos, pues su alto número de falsos negativos así lo reflejan.<sup>10</sup>



*Figura 51. Biopsia por aspiración con aguja fina en glándula parótida.*



*Figura 52. El aspirado es moderadamente celular y muestra conductos dispersos en un fondo de células inflamatorias.<sup>18</sup>*

Los hallazgos encontrados en la citología por aspiración con aguja fina, de conductos dispersos rodeados por colágeno e infiltrado de células linfoides (*Fig. 52*), aunque no específica, son altamente sugerentes del diagnóstico de Tumor de Küttner.<sup>18</sup>





## **8. Diagnóstico diferencial**

A más de un siglo de su descripción original, el Tumor de Küttner continúa siendo una entidad poco reconocida y a menudo diagnosticada como “lesión linfoepitelial benigna”, “síndrome de Sjögren” o “linfoma de bajo grado”.<sup>13</sup>

Por lo tanto, el Tumor de Küttner debe ser diferenciado de una serie de procesos tumorales benignos y malignos que implican a las glándulas salivales.

Incluyendo lesiones benignas como, sialoadenitis crónica simple, sialolitiasis, sialometaplasia necrotizante, pseudo tumores inflamatorios, enfermedad de Kimura, lesiones linfoepiteliales benignas con o sin síndrome de Sjögren, sarcoidosis, y los tumores fibrohistiocíticos.<sup>15, 16</sup>

En la Sialoadenitis crónica simple, hay ausencia del marcado infiltrado linfocitario y fibrosis periductal, típico de la Sialoadenitis Crónica Esclerosante.

La sialolitiasis, se caracteriza por inflamación de tejido glandular y atrofia acinar por la obstrucción de conductos, no hay evidencias histológicas características del Tumor de Küttner.<sup>17</sup>

La sialometaplasia necrotizante, al ser una patología predominante en glándulas salivales menores del paladar, y la falta de infiltrado linfocitario la diferencian de la Sialoadenitis Crónica Esclerosante.

Tanto el Tumor de Küttner como el pseudotumor inflamatorio poseen extenso tejido fibroso con focos de células inflamatorias crónicas. Sin embargo, el pseudotumor inflamatorio está desprovisto de tejido glandular y carece de una arquitectura lobulada. También posee un componente de células fusiformes miofibroblásticas ausentes en el Tumor de Küttner.<sup>17</sup>



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

---



La enfermedad de Kimura exhibe prominentes abscesos eosinófilos y folículos linfoides hiperplásicos con vascularización, la infiltración de eosinófilos, y la necrosis, están ausentes en el Tumor de Küttner.<sup>17</sup>

Las lesiones linfoepiteliales benignas (con o sin síndrome de Sjögren), observadas en la enfermedad de Mikulics (característico por aumento de volumen en glándulas salivales y lagrimales, y que forma parte del Síndrome de Sjögren, presentando xerostomía, xeroftalmia y artritis reumatoide) exhiben islas epimioepiteliales que son escasas o ausentes en el Tumor de Küttner. Además, el Tumor de Küttner es típicamente mucho más esclerótico que estas lesiones.<sup>17, 27</sup>

La sarcoidosis, otra entidad en el diagnóstico diferencial, se puede distinguir de tumor Küttner por la presencia en el primero de los granulomas no caseificantes.<sup>17</sup>

Los tumores fibrohistiocíticos tienen abundantes elementos miofibroblásticos y fibrohistiocíticos que están ausentes en el Tumor Küttner. También son lesiones altamente celulares que carecen de estroma de colágeno que se ve en el Tumor de Küttner.<sup>17</sup>

Entre los tumores malignos, el diagnóstico diferencial incluye principalmente el linfoma esclerótico (forma nodular de la enfermedad de Hodgkin) y el linfoma MALT.<sup>15</sup>

La forma esclerosante nodular de enfermedad de Hodgkin, que se produce en las glándulas salivales, se puede distinguir del Tumor de Küttner por la pérdida de la arquitectura lobular normal de la glándula, invasión del tejido periglandular, y la atipia de las células linfoides. También las células CD30 positivas están presentes en la enfermedad de Hodgkin pero están ausentes en el Tumor de Küttner.<sup>17</sup>



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

---



En los estadios iniciales, el infiltrado inflamatorio puede llegar a ser tan intenso que el Tumor de Küttner puede confundirse con un linfoma de la zona marginal (linfoma MALT).<sup>13, 14</sup>

Tanto el linfoma de células B de la zona marginal extranodal como el Tumor de Küttner poseen folículos linfoides, pero el infiltrado en el linfoma se compone de células B y presentan atipia, mientras que el infiltrado del Tumor de Küttner es predominantemente de células T.<sup>17</sup>

En el linfoma, el infiltrado inflamatorio irrumpe y borra los tabiques lobulares de la glándula, mientras que en el Tumor Küttner la arquitectura lobular está preservada normalmente.<sup>17</sup>

Aún cuando la transformación maligna es rara, hay informes de linfomas de la zona marginal originados en un Tumor de Küttner, probablemente por un mecanismo similar al de estos linfomas en otras localizaciones que preceden de lesiones inflamatorias crónicas.<sup>13, 14</sup>

En todos los casos, el diagnóstico definitivo debe basarse en los hallazgos anatómo patológicos.<sup>15</sup>



## **9. Tratamiento**

El tratamiento de las enfermedades de las glándulas salivales se ha desarrollado en gran medida con las mejoras en las imágenes radiológicas y técnicas de diagnóstico preoperatorio, tales como la biopsia por aspiración con aguja fina.<sup>28</sup>

### **9.1. Tratamiento con Esteroides**

El tratamiento con esteroides antes de la progresión de la condición a la formación de tejido fibroso denso es muy eficaz. El régimen más común incluye 40 mg. de prednisona por cuatro semanas, con reducción de la dosis en 5 mg. cada semana. El seguimiento por imagen se realiza cada dos a cuatro semanas, y se espera una mejoría, o un estancamiento en la progresión de la fibrosis.<sup>29</sup>

Sin embargo, en aquellos pacientes en los que se ha presentado una fibrosis significativa, la intervención quirúrgica puede ser necesaria.<sup>14</sup>

### **9.2. Tratamiento Quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico de la glándula salival se indica a menudo para una variedad de enfermedades inflamatorias y neoplásicas.

La extirpación quirúrgica de las glándulas salivales mayores, conlleva el riesgo de complicaciones tales como hemorragia o lesión de estructuras nerviosas.

Las glándulas salivales mayores están estrechamente relacionados con estructuras neurovasculares importantes que requieren manejo intraoperatorio. Por ello, el conocimiento de las relaciones anatómicas es esencial para el manejo quirúrgico de las glándulas salivales.<sup>28</sup>



### **9.2.1. Resección de la glándula submandibular**

En los casos de Tumor de Küttner avanzado (estadio 3 y 4 de Seifert), el tratamiento es la remoción quirúrgica.<sup>14</sup>

#### **Abordaje Transfacial Submandibular**

Después de que el nervio facial se divide en ramas temporofacial y cervicofacial, la rama marginal mandibular se origina y se extiende anterior e inferiormente dentro de la sustancia de la glándula parótida. La rama o ramas marginal mandibular, que suministran fibras motoras a los músculos faciales en el labio inferior y la barbilla, representan el peligro anatómico más importante mientras se realiza el abordaje submandibular.<sup>30</sup>

En el estudio de Dingman y Grabb de la disección de 100 mitades de cara, la rama marginal mandibular se encontró casi 1 cm. por debajo del borde inferior en el 19% de las muestras. Anterior, hasta el punto donde el nervio cruza la arteria facial, todas las disecciones en el estudio mostraron el nervio por encima del borde inferior de la mandíbula.<sup>30</sup>

Ziarah y Atkinson encontraron más individuos en los que la rama marginal mandibular pasó por debajo del borde inferior. En el 53% de las 76 disecciones faciales realizadas, encontraron la rama marginal mandibular que pasa por debajo del borde inferior antes de llegar a los vasos faciales, y en el 6%, el nervio siguió a una distancia mayor de casi 1.5 cm. antes de girar hacia arriba y cruzar la mandíbula. La mayor distancia entre la rama marginal mandibular y el borde inferior de la mandíbula fue de 1.2 cm. En vista de estos resultados, la mayoría de los cirujanos recomiendan que la incisión y disección profunda debe estar por lo menos a 1.5 cm. por debajo del borde inferior de la mandíbula.<sup>30</sup>

Otro hallazgo importante del estudio de Dingman y Grabb fue que sólo el 21% de los individuos tenía una sola rama marginal mandibular entre el ángulo de la mandíbula y los vasos faciales, el 67% tenía dos ramas, el 9% tres ramas, y el 3% tenía cuatro.<sup>30</sup>

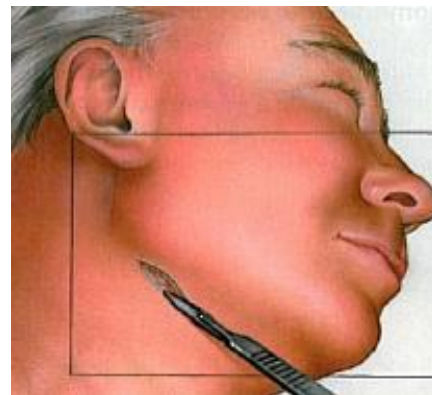
Los vasoconstrictores con anestesia local inyectados vía subcutánea, para facilitar la hemostasia, no se deben colocar en la profundidad del músculo cutáneo del cuello, porque la rama marginal mandibular del nervio facial se puede volver no conductora, haciendo imposibles las pruebas eléctricas.<sup>30</sup>

La incisión se realiza a 2 cm. por debajo del borde inferior de la mandíbula, para evitar lesiones en el nervio marginal mandibular (*Figs. 53, 54*). Algunos cirujanos realizan la incisión paralela al borde inferior de la mandíbula, mientras que otros la hacen paralela a un pliegue natural de la piel del cuello. La cicatriz es menos visible, cuando la incisión se hace en o paralela a un pliegue natural de la piel.<sup>28, 30</sup>



*Figura 53.*

*Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre. ISSSTE.  
Servicio de Cirugía Maxilofacial.*



*Figura 54.*

*Fuente: Ellis E III, Zide MF. Surgical Approaches to the Facial Skeleton. Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Pp. 153-168.*



## SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE (TUMOR DE KÜTTNER).

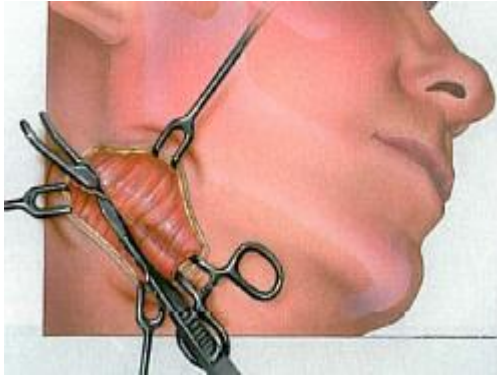


La incisión inicial se realiza a través de la piel y el tejido celular subcutáneo a nivel del músculo platisma (*Fig. 54*). La piel se debilita con la disección de tijera en todas las direcciones para facilitar el cierre. La parte superior de la incisión es socavada aproximadamente 1 cm., la parte inferior se ve socavada aproximadamente 2 cm. o más. Los extremos de la incisión pueden ser socavados ampliamente para permitir la retracción de la piel anterior o posterior para aumentar el grado de exposición mandibular.<sup>30</sup>

La retracción de los bordes de la piel revela el músculo platisma subyacente, cuyas fibras se encuentran dispuestas superoinferiormente. La división de las fibras se puede realizar con la punta de una pinza hemostática o tijeras Metzenbaum. Después de socavar el músculo cutáneo del cuello sobre la capa superficial de la fascia cervical profunda, la punta del instrumento es empujado hacia atrás a través del músculo platisma, se utiliza bisturí para realizar una incisión en el músculo desde un extremo de la incisión en la piel al otro extremo (*Fig. 55*).

El músculo platisma se contrae pasivamente una vez dividido, exponiendo la capa superficial subyacente de la aponeurosis cervical profunda. La glándula salival submandibular también puede ser visualizada a través de la fascia, que ayuda a formar su cápsula.<sup>30</sup>

La disección se realiza a continuación, a través del músculo platisma al nivel de la capa superficial de la fascia cervical profunda. Colgajos superiores e inferiores se elevan en el plano entre el músculo cutáneo y la capa anterior de la fascia cervical profunda.<sup>28</sup>



*Figura 55.*

*Fuente: Ellis E III, Zide MF. Surgical Approaches to the Facial Skeleton. Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Pp. 153-168.*



*Figura 56.*

*Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre. ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial.*

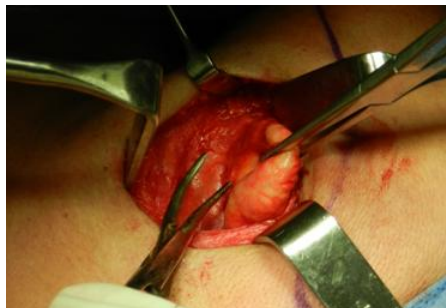
El nervio marginal se encuentra justo por debajo de la fascia cervical superficial a la arteria facial y la vena facial. Una manera segura para preservar el nervio marginal es ligar la vena facial y realizar una incisión en la fascia en el borde inferior de la glándula. A continuación, estos tejidos pueden ser levantados de la glándula junto con el nervio marginal.<sup>28</sup>

El nervio marginal generalmente se encuentra superior al borde inferior de la glándula. Sin embargo, durante el curso puede cubrir inferior a los vasos y puede ser encontrado de forma inesperada antes de que se identificara la vena facial. El nervio se puede mantener a la vista en todo momento, disminuyendo el riesgo de lesión.<sup>28</sup>



La extirpación de la glándula se inicia en el borde inferior de ésta, debido a que la disección se procederá a través de la capa subcutánea, músculo cutáneo del cuello, y las capas superficiales de la fascia cervical profunda.<sup>31</sup>

El nervio hipogloso se debe identificar adyacente al tendón intermedio del músculo digástrico. La disección se realiza superiormente, en el plano entre el músculo digástrico y la glándula submandibular.<sup>28</sup>



*Figura 57.*

*Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre.  
ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial.*

La arteria facial se encuentra en la cara posterior de la glándula a medida que pasa profundamente por el vientre posterior del digástrico y entra en la glándula submandibular. La arteria facial se liga, teniendo cuidado de conservar el nervio hipogloso.<sup>28</sup>

La vena facial requerirá ligadura en dos lugares, al igual que la arteria facial. La primera ligadura de la vena facial se producirá en su trayecto sobre la glándula en su borde inferior. La glándula submandibular a continuación, puede ser diseccionada de manera pericapsular de la cara inferior a la cara superior. Las ramas del nervio facial permanecerán superior y superficial a esta disección.<sup>31</sup>

La visualización del nervio lingual, el cual mide de 4 a 7 mm. de ancho, se verá facilitada por tracción hacia abajo de la glándula.<sup>31</sup>

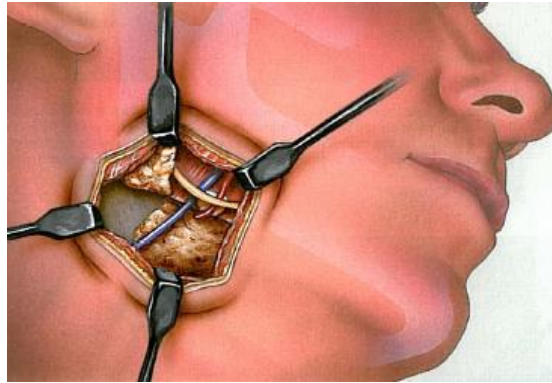


Figura 58.

Fuente: Ellis E III, Zide MF. *Surgical Approaches to the Facial Skeleton*. Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Pp. 153-168.

Por suave retracción anterior del músculo milohioideo, el lóbulo profundo de la glándula submandibular se expone (Fig. 59). El nervio lingual y fibras eferentes de la cuerda del tímpano pueden identificarse en la profundidad del músculo milohioideo, junto con el ganglio submandibular. Justo medial al nervio lingual esta el conducto de Wharton.<sup>28</sup>



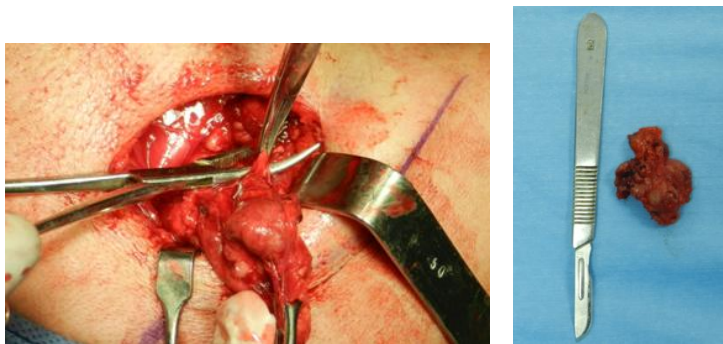
Figura 59.

Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre. ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial.

En cirugía de las glándulas con inflamación y fibrosis significativa, el nervio puede encontrarse adherente y semejante al conducto submandibular.<sup>31</sup>

La separación de estas dos estructuras puede ser facilitada mediante la inserción de una sonda para el conducto lagrimal (tubo de Crawford) a través de la salida del conducto submandibular en cavidad oral. La sonda rígida será palpable y la identificación del conducto permitirá una disección más sencilla alrededor de él. Una vez que la glándula se separa, el nervio lingual se retraerá superiormente. El conducto se secciona, y se liga.<sup>31</sup>

El conducto submandibular, nervio lingual y nervio hipogloso deben ser identificados antes de la escisión de la glándula. La glándula submandibular se elimina fácilmente después de la ligadura de su pedículo y el conducto de Wharton (*Figs. 60, 61*). El nervio lingual conservado se deja en lugar profundo al músculo milohioideo.<sup>28</sup>



*Figuras 60, 61*

*Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre.  
ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial.*

Si se sospecha de malignidad, se debe realizar una disección ganglionar submandibular, incluyendo la eliminación de nodos perivasculares cerca de la arteria facial.<sup>28</sup>

Se debe realizar un cierre por planos, incluida la armonización del músculo cutáneo del cuello, mediante puntos dérmicos profundos con sutura reabsorbible (Fig. 62), y el cierre de la piel con nylon. Un pequeño drenaje de succión se puede colocar antes de cerrar el músculo cutáneo del cuello (Fig. 63).<sup>28, 30</sup>

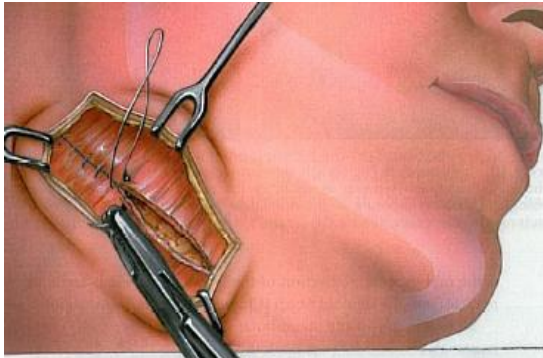


Figura 62.

Fuente: Ellis E III, Zide MF. *Surgical Approaches to the Facial Skeleton. Second Edition.* Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Pp. 153-168.



Figura 63.

Fuente: Hospital Regional 1ª de Octubre. ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial.

No se han reportado casos de recurrencia o transformación maligna después de la escisión quirúrgica.<sup>14</sup>



### **9.2.1. Complicaciones**

Las complicaciones más comunes de la extirpación quirúrgica de la glándula submandibular incluyen: sangrado, infección, formación de seroma, y daño al nervio marginal mandibular.

La debilidad de los músculos depresor del labio inferior es la complicación más común de la extirpación de la glándula submandibular. La debilidad temporal puede ocurrir a partir de la sección transversal del músculo cutáneo del cuello, que ayuda en la depresión del labio con su inserción en el depresor de labio inferior y depresor del ángulo de la boca. El retorno de la función del músculo cutáneo suele ocurrir si el músculo es bien aproximado durante el cierre de la herida. La debilidad transitoria también puede ocurrir por lesión por estiramiento del nervio marginal durante la cirugía.<sup>28</sup>

Sin embargo, si el nervio marginal mandibular se secciona, la pérdida de función del depresor del labio inferior es permanente. Si no hay cambio en la función después de 9 a 12 meses, un procedimiento de suspensión del labio se puede realizar para ayudar en la competencia oral y mejorar la apariencia estética. Los nervios lingual e hipogloso también pueden lesionarse durante la cirugía de la glándula submandibular.<sup>28</sup>

El tratamiento del hematoma postoperatorio consiste en drenaje y hemostasia con cauterización bipolar para evitar lesión térmica al nervio marginal mandibular. El seroma se trata generalmente con compresión y series de aspiraciones con aguja del líquido seroso.<sup>28</sup>

Además, los pacientes pueden notar una depresión en el lugar de la extirpación de la glándula, cuando la inflamación postoperatoria cede; por lo general este defecto no representa un problema estético importante.



## **CONCLUSIONES**

La Sialoadenitis Crónica Esclerosante o Tumor de Küttner, es una enfermedad inflamatoria crónica de las glándulas salivales que se caracteriza por fibrosis periductal progresiva, conductos dilatados con una densa infiltración de linfocitos, y atrofia acinar.

A pesar de que es una patología descrita por primera vez desde hace más de un siglo, por tratarse de una lesión inusual, es poco reconocida actualmente, y muchas veces mal diagnosticada por otro tipo de lesiones inflamatorias; por ello la importancia de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las patologías glandulares.

Es importante que el Cirujano Dentista de práctica general sea capaz de identificar este tipo de lesiones, y pueda remitir con el especialista, para que este lleve a cabo un tratamiento adecuado.

Se trata de una lesión benigna, que se asemeja mucho a las características clínicas de los tumores malignos por su presentación como una masa dura indolora en la glándula afectada.

Es importante la realización de estudios histopatológicos, ya que será la única forma segura de determinar que se trata de un caso de Sialoadenitis Crónica Esclerosante.

Las características histológicas distintivas de esta patología son la esclerosis periductal, infiltrado linfocítico, formación de folículos linfoides, atrofia acinar y fibrosis.

Las técnicas quirúrgicas para la cirugía de las glándulas salivales continuarán evolucionando a medida que las nuevas tecnologías se desarrollan.



## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Geneser F. Histología. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2006. Pp. 472-475
2. Gómez de F. M.E. Campos M. A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª edición. Editorial Medica Panamericana; 2010. Pp. 179-208
3. <http://histologyolm.stevegallik.org/node/476> Image source: Mayo Foundation for Medical Education and Research Copyright © 2009 Stephen Gallik, Ph.D.
4. Nieuw Amerongen AV, Veerman ECI. Salivary glands and saliva. Saliva – the defender of the oral cavity. Oral Disease, 2002; 8: 12-22.
5. Kruger G. Tratado de Cirugía Bucal. 4ª edición. Editorial Interamericana; Pp. 527-552.
6. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional Tomo 1 Cabeza y Cuello. 11ª edición. Editorial Masson; 2005. Pp. 478-487.
7. <http://www.cobachelr.com/academias/quimicas/biologia/biologia/curtis/libro/c40b.htm>
8. Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª edición. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 331-365.
9. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6ª edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2000. Pp. 802-807.



**SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE  
(TUMOR DE KÜTTNER).**

---



10. Gutiérrez MN, Mora V, Reigosa A, Caleiras E, Baez E, Briceño A, Ramos S. Biopsia por aspiración con aguja fina en el diagnóstico de lesiones de glándula salival. *Rev. Venez. Oncol* 2007; 19: 1.
11. <http://www.medicinaoral.cl/html/pdf/neoplasiasglandulassalivales.PDF>
12. Kuttner H. Über entzündliche tumoren der submaxillar-speicheldrüse. *Beitr Klun Chir.* 1896; 15: 815-34.
13. Martínez N, Baquera J, Sánchez R, Márquez M, Ortiz C. Tumor de Küttner (sialoadenitis crónica esclerosante). Estudio clinicopatológico e inmunohistoquímico de 8 casos de una enfermedad poco reconocida. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007; 58 (1): 25-30.
14. Romero J, Zetina V, Márquez M. Sialoadenitis crónica esclerosante (tumor de Küttner) en glándulas submaxilares relacionada con enfermedad de IgG4. *AMCBM Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.* 2012; Vol. 8 Num. 3; Pp. 92-97.
15. Markou K, Karasmanis I, Vlachtsis K, Petridis D, Hatzibugias D, Kostopoulos I, Nikolaou A. Chronic sclerosing sialadenitis mimicking tumors of the salivary glands. *EJSO* 2007; 33: 1207-1208.
16. Paul R, Shekar K, Singh M. Küttner tumour: an unusual cause of enlargement of a minor salivary gland in the lip. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2010; 48: 152-153.
17. Huang C, Damrose E, Bhuta S, Abemayor E. Kuttner Tumor (Chronic Sclerosing Sialadenitis). *American Journal of Otolaryngology* 2002. Vol. 23 No. 6: Pp. 394-397.





**SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE  
(TUMOR DE KÜTTNER).**

---



18. Cheuk W, Chan J. Küttner Tumor of the submandibular gland. Fine-Needle Aspiration Cytologic Findings of Seven Cases. *Am J Clin Pathol* 2002; 117: 103-108.
19. <http://clendening.kumc.edu/dc/pc/k.html>
20. Roh J, Kim J. Küttner's tumor: Unusual presentation with bilateral involvement of the lacrimal and submandibular glands. *Acta Oto-Laryngologica* 2005; 125: 792-796.
21. Correia JB, Silva FA, Batista J, Ferreira MC, Alves MR. Kuttner tumor involving minor salivary glands in a patient undergoing radiotherapy in the head and neck. Case report. *Oral Oncology Extra* 2006; 42: 181-183.
22. Seifert G. Tumour-like lesions of the salivary glands. The new WHO classification *Pathol Resp Pract.* 1992; 188: 836-846.
23. Isacson G, Ahlner B, Lundquist PG. Chronic sialadenitis of the submandibular gland. A retrospective study of 108 cases. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 232: 91-100.
24. Pandarakalam C, Goebel WM, Seyer B. Chronic sclerosing sialadenitis or Küttner's tumor associated with a giant sialolith: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 115: 38-40.
25. Kamisawa T. IgG4-related sclerosing disease. *Intern Med.* 2006; 45:125-6.
26. Burke CJ, Thomas RH, Hoelett D. Imaging the major salivary glands. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011; 49: 261-269.



**SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE  
(TUMOR DE KÜTTNER).**

---



27. Takano K, Yamamoto M, Takahashi H, Shinomura Y, Imai K, Himi T. Clinicopathologic similarities between Mikulics disease and Kuttner tumor. *American Journal of Otolaryngology* 2010; 31: 429-434.
28. Hsu AK, Kutler DI. Indications, Techniques, and Complications of Major Salivary Gland Extirpation. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2009; 21: 313-321.
29. Reed San Román GE. Pancreatitis autoinmune. *Revista de Gastroenterología de México* 2011; 1 (76): 120-123.
30. Ellis E III, Zide MF. *Surgical Approaches to the Facial Skeleton. Second Edition.* Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Pp. 153-168.
31. Marx RE. *Oral and Maxillofacial Pathology: A rationale for diagnosis and treatment. 2ª edición.* Editorial Quintessence; 2003. Pp. 505-508, 522-523.