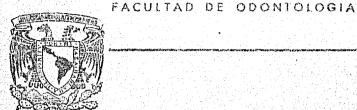
Jegenyler 379) Universidad Nacional Autónoma de México



PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

RIGOBERTO FIERRO BARRAZA

México, D. F.

1979





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.

He aprendido que en la carrera de Cirujano Dentista es en esforzarse y ser constantes con la Odontología.

Hasta hace poco tiempo, la Odontología se limitabaal reconocimiento y tratamiento de las enfermedades de los dientes y de sus faces directas.

Durante el desarrollo de mi tesis, he procurado insistir en definir los aspectos clínicos y patológicos de los tejidos dentales y orales.

Trato de presentar de la manera más lógica y sencilla los muchos conocimientos que hoy se tienen acerca de la patología bucal enfocando con las "GLANDULAS SALIVALES".

Trato de explicar determinados temas con algunos d<u>e</u> talles y no intentar una exposición complicada y superfi—cial. La enseñanza de la patología es muy extensa, profu<u>n</u> da e interesante.

Enseñar la estructura en relación con la función de la Patología bucol: y demás materias de la carrera de Cirujano Dentista tengamos la curiosidad de aprovechar de quetodos tenemos y que desde niños nos hace desmontar los ju-guetes para saber como funcionan.

Hay otra manera útil de aprender, escribir y ense— Nar la patología bucal, en particular el tema que he desarrollado enfocándola con el tema de GLANDULAS SALIVALES es interesándose leyendo e investigando con interés.

En el caso del Odantólogo resulta relativamente fácil de comprobar que es esencial conocer la Patología bu—cal y demás materias enfocadas con la carrera de Odontología y comprender más tarde los procesos que pueden afectarla.

INDICE

PROLOGO.

CAPITULO I.

EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA.

- a) Histogénesis.
 - b) Glándula Parótida.
 - c) Glándula Submaxilar.
 - d) Glándula Sublingual.

1. - GLANDULA PAROTIDA.

- a) Anatomia de Superficie.
- b) Relaciones.
- c). Inervación e Irrigación de la Glándula Parótida.

2. - GLANDULA SUBMAKILAR.

- a) Anatomía de Superficie.
- b) Relaciones.
- c) Inervación e Irrigación Sanguínea.

3. - GLANDULA SUBLINGUAL.

- a) Conductos.
- b) Relaciones.
- c) Inervación e Irrigación Sanguínea.

CAPITULO II.

HISTOLOGIA.

GLÁNDULAS QUE LIBERAN SU SECRECION DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL:

- a) : Parótidas.
- b) Submaxilares.
- c) Sublinguales.

CAPITULO III.

FISIOLOGIA.

PROGRESION DE LOS ALIMENTOS EN EL TUBO DIGESTIVÓ Y LA SE CRECION DE LA SALIVA

- a) Masticación.
- b) Deglución.
- de la secreción por células glanda de la secreción por células glanda de la delares.
- d) Control Nervioso de la Secreción.
- e) Centros Nerviosos para control de la ingestión de alimentos.
- f) Factores que regulan la ingestión de alimentos.
- g) Contral Nervioso de la Secreción Salival.
- h) Relación entre Glándulas Salivales y funciones Endocrinas.

CAPITULO IV.

FUNCIONES DE LA SALIVA.

- a) Saliva y sus funciones.
- b) Constituyentes inorgánicos de la saliva.
- c) Constituyentes orgánicos de la saliva.
- d) El PH de la Saliva.
- e) Digestión y Absorción de los carbohidratos en relación con la saliva.
- f) Digestión Salival.

CAPITULO V

PATOLOGIA.

- a) Anomalias del desarrollo.
- b) Parotiditis.
- c) Parotiditis crónica recidivante.
- d) Quistes y Mucocele.
- e) Infecciones específicas.
- f) Paperas o Parotiditis epidémica.
- g) Sialadenitis alérgica.
- h) Sialadenosis.
- Sialatiliasis.
- j) Tumores.
- k) Enfermedades de Mikulicz.
- 1) Xerostomia.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I.
E M B R I O L O G I A
Y
A N A I O M I A

GLANDULAS SALIVALES "EMBRIOLOGIA".

Las glándulas salivales se originan como crecimientos sólidos, hacia afuera, del epitelio bucal. La glándula — submandibular hace su aparición en embriones de 15 mm. delongitud A.C. como un engrosamiento epitelial anteroposterior en forma de surco, probablemente endodérmico, en el — piso de la boca, entre la lengua y las encías en desarro—.

El surco es gradualmente separado del epitelio bucal; y el proceso queda, posteriormente unido solamente por suextremidad anterior. El surco es entonces un cordón epitelial en la sustancia del mesodermo del piso de la boca.

Un poco después la glándula parótida se origina como una proliferación epitelial, probablemente ectadérmica, so bre la cara profunda de la mejilla inmediatamente poste---rior al ángulo de la mandíbula. El esbozo de la glándula-sublingual mayor aparece entonces inmediatamente lateral a la glándula submandibular.

Finalmente los esbozos de las glándulas sublinguales menores de cinco a catorce, se originan en el surco labiogingival. Las glándulas submandibular y parátidano se or<u>i</u> ginan en la posición donde se abren los conductos en el — adulto, sino que el cierre de los conductos estriados delepitelio bucal causa una elongación de los conductos en d<u>i</u> rección anterior.

La elongación del conducto de la glándula submandibu
lar mayor, de tal modo produce la inclusión dentro del 🗕 –

orificio del conducto de la glándula sublingual mayor, par lo tanto las dos glándulas tienen una abertura común.

Las glándulas salivales menores se radean posteriormente de un tejido conectivo común que las encapsula, pare
ciendo, en el adulto como una única glándula con múltiples
orificios. En el tercer mes de vida intrauterina la extre
midad distal del cordón epitelial de las glándulas salivales se ramifica repetidamente, el sólido esbozo desarrolla
una luz y por el sexto mes está completamente canalizado.

GLANDULA PAROTIDA.

La glándula parótida es la mayor de las tres glándulas (parótida submaxilar y sublingual) que, junto con las numerosas glándulas linguales, labiales de las mejillas y palatinas constituyen las glándulas salivales. La glándula parótina da pesa de 20 a 30 gramos. Es de estructura tuboalveolar compuesto y de tipo seroso color amarillento, posee un assecto lobulado y una forma irregular.

ANATOMIA DE SUPERFICIE.

La glándula parátida se halla en situación caudal res pecto al arco cigomático, caudal y ventral al conducto auditivo externo, ventral a la apófisis mastoides, sobre el masetero y detrás de la rama del maxilar inferior. Su extremo inferior o vértice es caudal y dorsal al ángulo de la mandíbula. Las relaciones entre la parátida y el maxilar inferior se manifiestan con el dolor que aparece al masticar en las inflamaciones víricas de la glándula parátida (paraditis).

La glándula parótida se halla encerrada en una celda (la fascia parotidea) deriva superficialmente de la capa que recubre la fascia cervical profunda y profundamente a la fascia que recubre el masetero. Una fascia continuada con la vaina del esternocleidomastoide, separa la glándula parótida de la submaxilar. La glándula parótida tiene parecido a una pirámide invertida y consta de 3 ó 4 caras (anterior, posterior y externa), una base (1) y un vértice.

El vértice se halla entre el esternocleidomastoidão y el ángulo del maxilar inferior.

La base o cara superior se relaciona con la rafz del cigoma y el cuello del maxilar. Los vasos temporales superficiales emergen de esta cara y acompañan al nervio auriculatemporal.

<u>La cara: externa o superficial</u> se caracteriza por pr<u>e</u> sentar ganglios linfáticos incrustados y está cubierta por la piel,

La cara anterior presenta una concavidad para la roma del maxilar inferior y el músculo masetero se distinguen en ella los labios externo e interno. El labio externo presenta frecuentemente una porción más o menos independiente, conocida con el nombre de GLANDULA PAROTIDA ACCESORIA. El --conducto parotideo, las ramas del nervio facial y la arteria fransversal de la carajemergen cubiertos por el labio externo. El labio interno de la cara anterior puede pasar entre los dos músculos pteregoideos, y la arteria maxilar emergede esta parte de la glándula.

Cara posterior. Se relaciona cranelamente con el conducto auditivo externo. Presenta muescas para: 1.- La apofisis mastoides y los músculos esternocleideomastoideo y digástrico; 2.- Lo apofisis estiloides y los músculos que enella se insertan. Esta segunda porción de la cara posterior se describe frecuentemente como cara interna por delante de la apofisis estiloides el borde interno de la glándula se -

relaciona con la arteria carótida interna. El borde interno se aproxima y puede rozar la pared externa de la faringe. La porción de la glándula más o menos dorsal a la apofisis estiloides se relaciona con la vena yugular interna y con los 4 últimos nervios craneales. Esta porción de la glándula es perforada cranelamente por el nervio facial, y caudalmente por la arteria carótida externa. Las siguientes estructuras o formaciones se hallan situadas parcialmente dentro de la glándula parótida, desde la superficie o la profundidad.

- 1.- El nervio facial que penetra por la cara poste-rior de la glándula y forma el plexo parótideo (pata de -ganso) en el interior de la glándula.
- 2.- Las venas temporal superficial y maxilar pene-tra en la parótida con sus correspondientes arterias y seunen dentro de la glándula, formando la vena retromaxilar.
 Esta emerge inmediata al vértice de la glándula y contrib<u>u</u>
 ye de forma variable a la formación de la vena yugular externa. La última se origina inmediatamente por debajo, -ocasionalmente, en el interior de la glándula parátida.
- 3.- La arteria carótida externa penetra caudalmente en la cara posterior de la glándula y suele originar la arteria auricular posterior dentro de la misma. Este último vaso emerge por la cara posterior. La carótida externa se divide, dentro de la glándula en sus ramas terminales: a) arteria temporal superficial, que emite la arteria transversal de la cara y emerge por la base la glándula, y b) la arteria maxilar, que sale del labio interno de la cara

anterior y se dirige hace adelante profunda al cuello del maxilar superior.

CONDUCTO PAROTIDEO. Es de unos 5 cms, de longitud cubierto inicialmente por la cara externa de la glándula, se dirige hacia delante sobre el masetero y después rodeándolo internamente en ángulo recto perfora la bola adiposa y el músculo buccionador. Tras un breve trayecto entre el buccinador y la mucosa de la boca, se abre a la boca a la altura del segundo malar superior.

INERVACION E IRRIGACION DE LA GLANDULA PAROTIDA.

Las glándulas salivales están invervadas por fibras para Simpaticas, y simpaticas. En el caso de la parótida, las fibras parasimpáticas preganglionares secretoras pasan a través del glosofaringeo, nervio timpánico y petrosos me nores hasta alcanzar el ganglio atico donde establecen sinapsis, las fibras posganglionares pasan a la glándula parótida mediante el nejvio auriculotemporal. Debido a la existencia de anastomosis entre los nervios glosofaringeo-y facial (por ejemplo entre la cuerda del tímpano y el ganglio ática) es posible que el nervio facial proporcione — también fibras secretoras a la parótida de hecho, las fibras secretoras de las tres glándulas salivales principales discurren por ambos nervios facial y glosofaringeo. Las fibras simpaticas para las glándulas salivales son probablemente vasos motoras en su totalidad.

GLANDULA SUBMAXILAR - La glándula submaxilar es unade las tres glándulas salivales pares. Pesa aproximadamen te de 10 a 20 gramos y es primordialmente de tipo seroso; La glándula comprende una porción profunda superficial mayor o cuerpo y una prolongación profunda más pequeña. Las dos partes se continúan entre sí rodeando el borde posterior - del músculo milohiodeo.

- A) ANATOMIA DE SUPERFICIE. La glándula submaxilar queda si tuada en parte por encima y en parte por debajo de la mitad posterior de la base del maxilar inferior. Generalmente la glándula es una formación poco palpable.
- B) RELACIONES. El cuerpo de las glándulas corresponde al -triángulo digástrico y zona caudal al mismo, y también queda
 parcialmente cubierto por la mandíbula se distinguen en ella 3 caras: inferion, externa e interna. La cara inferior
 está cubierta por la piel y fascia profunda y se relaciono
 con la vena facial y los ganglios linfáticos submaxilar de
 la cara interna de la mandíbula y también con el músculo -pterigoideo interno. La cara interna se relaciona con elmilohicideo, hicgloso, y digástrico. Las caras inferior e
 interna se hallan cubiertas por la aponeurásis cervical. La
 prolongación profunda de la glándula submaxilar se sitúa en
 tre el milohecideo por fuera y el higloso por dentro y entre
 el nervio lingual por arriba y el hipogloso por abajo.

CONDUCTO SUBMAXILAR. Mide unos 5 cms. de longitud y emerge de la prolongación profúnda de la glándula sigue en tre el milohioideo e hiogloso donde es cruzado por afúera- por el nervio lingual y se desliza después entre la glándula sublingual y el músculo geniogloso. Las ramas terminales del nervio ascienden por el lado interno del conducto, elcual se abre en la cavidad bucal por uno a 3 erificios en-

la popila sublingual, al lado del frenillo de la lengua.

c) INVERVACION E IRRIGACION SANGUINEA.

La glándula submaxilar es inervada por fibras parasim paticas, secretomotoras, derivadas en su mayor parte del — ganglio submaxilar. Las fibras preganglionares derivan de la cuerda del tímpano, rama del facial y alcanzan el gan—glio por medio del nervio lingual. Las fibras posganglio—nares van directamente a la glándula, procedentes del gan—glio. Debido a la presencia de anastomosis entre los nervios glosoforingeo y facial es posible que la glándula submaxilar se halle invervada por fibras de ambos nervios craneales. Las fibras simpaticas enervan también la glándula—v parecen ser secretomotoras.

GLANDULA SUBLINGUAL. La glándula sublingual es más — pequeña de las 3 principales glándulas salivales y es predominante de tipo mucoso. Se relaciona por arriba con lamucosa del suelo de la boca (pliegue sublingual) caudalmente submaxilar, por fuera con la fosita sublingual de la cara interna de la mandíbula y por dentro con el geniogloso, del que está separada por el nervio lingual y el conducto submaxilar.

- a) <u>CONDUCTOS SUBLINGUALES</u>. Existen en número de 10 a 30 se abren casi siemppe independientes en la cavidad bucal en el pliegue sublingual, pero algunos lo efectúan en el conducto submaxilar.
- b) <u>INERVACION E IRRIGACION SANGUINEA</u>. La glándula sublingual se halla enervada por fibras parasimpaticas, secretomotoras derivadas en su mayor parte del ganglio submaxilar

las fibras preganglionares proceden de la cuerda del tím pano rama del facial, y alcanzan el ganglio por medio del nervio lingual. Las fibras posgonglionares se unen al nervio lingual alcanzan por tanto, la glándula sublin--- gual. Debido a la existencia de anastomosis entre los nervios glosoforingeo y facial es posible que la glándula sublingual se halle invervada por fibras de ambos nervios craneales.

HISTOLOGIA

CAPITULO II.

GLANDULAS QUE LIBERAN SU SECRECION DENTRO DE LA CA-VIDAD BUCAL.

- a) PAROTIDAS. La glándula está encerrada en una cápsula bien definida de tejido conectivo fibroso, se trata de una glándu la tuboalveolar compuesta; de tipo seroso los detalles micros cópicos de tales glándulas. Además de presentar las caracte rísticas que pueden observarse en cualquier glándula de este tipo, las parátidas se distinguen especialmente por la presencia de varios conductos intralobulares muy manifiestos en también son característicos de estas glándulas los acúmulosde células grasosas en los tabiques de tejido conectivo.
- b) SUBMAXILARES. Se hallan situadas contra la cara interna del cuerpo del maxilar inferior y su conducto principal de Wharton, se abre en el suelo de la cavidad bucal, casi junto los de uno y otro lados, delante de la lengua por detrás de los incisivos inferiores. Se trata de glándulas alveclares o tuboloalveclares compuestos aunque de tipo mixto la mayor parte de sus unidades, secretorias son de la variedad serosa. Las unidades mucosas suelen estar recubiertas de medias lunas serosas como la parátida, la glándula submaxilar posee una cápsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos.
- c) <u>SUBLINGUALES</u>. A diferencia de las demás glándulas salivales las sublinguales no están netamente encapsuladas. Se hallan situadas bastante adelante, cerca de la línea media, por debajo de la mucosa del suelo de la boca; sus secreciones se vacían por varios conductos (de Revins) que se abren en hilera detrás de las aberturas de los conductas de Wharton. Se trata de glándulas tuboloalveclares compuestos de-

tipo mixto; difieren de la submaxilares en la que la mayor parte de sus alveolos son de tipo mucoso. Su aspecto mi—— croscópico difiere según las partes de la glándula. En algunas zonas sólo pueden observarse unidades, secretorias,—del moco y unidades mucosas con medias lunas serosas. Lostabiques de tejido conectivo suelen ser más manifiestos que en la parótida o en la submaxilar.

CAPITULO III F I S I O L O G I A .

PROGRESION DE LOS ALIMENTOS EN EL TUBO DIGESTIVO Y LA SECRECION DE LA SALIVA.

a) MASTICACION: Los dientes están admirablemente dispues tos para masticar; los anteriores (incisivos) permiten una acción de corte y los posteriores (molares) uno acción demolienda. Todos los músculos de los maxilares, trabajando juntos pueden cerrar los dientes con una fuerza hasta de -55 libras (25 kg.) para los incisivos y 200 libras (90 kgs) para los molares por ejemplo, una semilla entre los molares, la fuerza por pulgadas cuadrada pueden ser de variosmiles de libras.

La mayor parte de los músculos maeticatorios estáninervados por la rama motora de quinto par craheal y el --proceso de la masticación, está controlada por núcleos enel cerebro posterior. La estimulación reticular cerca delos centros gustativos del cerebro posterior puede origi--nar movimientos rítmicos de masticación. También la estimulación de zonas del Hipotálomo núcleos amigdaloides in-cluso la corteza cerebral cerca de las zonas sensoriales -para gusto y olfato, puede causar movimientos de mastica-ción.

Gran parte del proceso está causado par el REFLEJODE MASTICACION QUE PUEDE explicarse como siguel la presencia de un bolo de alimento en la boca origina inhibición reflejo de los músculos de la masticación lo cual permiteque el maxilar inferior se caiga. La brusca caída a su -vez, inicia un reflejo de tracción de los músculos mandibulares, que origina una contracción de rebote. Esto elevaautomáticamente la mandíbula produciendo cierre de los diem

tes también oprime el bolo alimenticio contra la mucosa de la boca, lo cual inhibe nuevamente los músculos mandibulares permitiendo que se repitan una y otra vez los fenóme—nos de rebote la masticación tiene especial importancia para la digestión de muchos frutos y legumbres crudas, cuyas porciones nutritivas están rodeadas por membranas digeri—bles de células; es preciso destruírlas para poder aprovechar dichas porciones, pero además, de la masticación favorece el aprovechamiento de cualquier otro tipo de alimento por razón muy sencilla: PUESTO QUE LOS FENOMENOS DIGESTIVOS SOLO ACTUAN EN LA SUPERFICIE de las partículas de alimen—tos, la velocidad de la digestión depende en grado considerable de la superfície total sometida a su acción. La división cuidadgas de los alimentos también impide que és—tos lesionen la mocozo intestinal y facilita el trónsito.

b) <u>DEGLUSION</u>, Se trata de un mecanismo complicado principalmente porque la faringe se emplea casi todo el tiempo en otras funciones y sólo se vuelve un lugar de paso de -los alimentos por algunos segundos cada vez. Resulta de especial importancia que la deglusión no interfiera con la respiración.

En general podemos dividir la deglución en: 1.- ETA PA VOLUNTARIA que inicia el acto; 2.- ETAPA FARINGEA involuntaria que constituye el paso del ulimento de foringe a esófago; 3.- ETAPA ESOFAGICA, involuntaria también que corresponde al descenso del bolo a la faringe y al estómago;

ETAPA VOLUNTARIA DE LA DEGLUCION.- Cuando el alimen to está listo para ser deglutido se comprime o expulsa voluntariamente hacia atrás por aplicación progresiva de la lengua contra el paladar; así la lengua empuja el bolo -- alimenticio hacia la faringe. De aquí en adelante, la de glución se torna enteramente automática, y por lo regular no se puede detener.

ETAPA FARINGEA DE LA DEGLUCION. Al ser empujado el bolo alimenticio hacia la parte posterior de la boda, estimula ZONAS RECEPTORAS DEL REFLEJO DE DEGLUCION que ro dea el istmo de las fauces, especialmente a nivel de lospilares amigdalinos; de ahí salen impulsos hacia el tallo cerebral, para desencadenar las siguientes series de contracciones musculares faringeas.

c) MECANISMO BÁSICO DE LA SECRECION POR LAS CELULAS GLAN-

DULARES. El mecanismo básico por el cual las células glandulares elaboran distintas secreciones y las expulsar luego, es desconocido; pero los datos experimentales ac-tuales hacen pensar en esquema siguiente.1-La sustancia nutritiva necesaria para la elaboración de la secreción debe llegar a la célula glandular a partir del capilar sanguineo, por difusión o por transporte activo, 2.- Las mitocondrias situadas en la base de la célula proporciona energia exidativa para formar trifosfato de adenosina. 3. La energía liberada por éste se emplea junto con clertossubstratos, para sintetizar las sustancias orgánicas de que nos ocupamos; esta sintesis depende casi en su total<u>i</u> dad del RETICULO ENDOPLASMICO: LOS RIBOSOMAS que se en-cuentran adheridos a ésta son responsables de la elaboración de las proteínas que se secretarán. 4.- Los materiales secretorios pasan a través de los túbulos del retículo endoplásmico hacia las vesículas del aparato de GOLGI, si tuado cerca de los extremos secretorios de las células. 5.— Luego los materiales se concentran y son expulsados hacia el citoplasma en forma de GRANULOS DE SECRECION. 6.— Estasgránulos salen a través de la superficie secretoria hacia la luz de la alándula.

Como se vé en el cuadro, la producción diaria de saliva oscila entre litro y litro y medio. La saliva constade dos tipos de secreción: 1) Una fracción serosa que contiene Ptialina (una amilasa alfa) que contribuye a la diges tión de almidones, y 2) Una fracción mucasa que se encargade la lubricación. Las glándulas parótidas ha secretan sino fracción serosa; las submaxilares secretan principalmente fracción serosa pero también gran cantidad de moco; las sublinguales fabrican sobre todo moco; las bucales, moco na da más. El PH de la saliva se encuentra entre 6.0 y 7.0; margen que permite acción óptima de la Ptialina.

SECRECION DIARIA DE JUGOS INTESTINALES.

<u>VOLUMEN DIARIA</u>. M. L

			M L				PH :	
SALIVA.			1 200			6.0		7,0
SECRECION	GASTRIC	Α.	2000			1.0		3.5
SECRECION	PANCREA	TICA.	1 200			8.0		8.3
BILIS. JUGO INTE			700 3000			7.8		7.8 8.0
SECRECION	e distribute de la filia	DIII AS	3000			''		
DE BRUNNE			50	(7)		0.8		8,9.
SECRECION GRUESO.	DE INTE	STINO	60			7.5		8.0
the Elife March - The Control	Appetronegrammer		Chay To 16		to and the		grafi, Girlin	

TOTAL 8210

d) CONTROL NERVIOSO DE LA SECRECION SALIVAL. Vemos que los núcleos salivales en su parte superior controlan las giándu

las submaxilares y la sublingual y las inferiores la parótida. Estos núcleos se encuentran aproximadamente en el límite del bulbo y protuberancia y son actividades por estímulos rápidos o táctiles en la lengua u otras zonas de la boca. Los sabores agradables tienen por resultado gran producción de saliva; ciertos estímulos táctiles como la presencia en la boca de objetos lisos (por ejemplo una esterita de vídirio) provocan salivación o incluso inhiben su secreción.

Tombién puede aumentar o disminuír la cantidad de sa liva impulsos que lleguen a los núcleos salivales desde centros superiores. Así vemos que el hombre, saliva mucho más cuando come un platillo apetitoso que cuando el alimento no le gusta. La zona del apetito que controla estas diferencios se encuentran en el cerebro, cerca de los centros para simpáticos del Hipotálano anterior, y funciona sobre todo en respuesta a señales procedentes de las áreas corticalesde gusto y olfato, o de la amigala.

Finalmente, hay salivación por efecto de reflejo que nacen en estómago e intestino alto en particular cuando sehan deglutido alimentos muy irritantes o cuando hay naúceas por cualquier causa. Es posible que al deglutir la saliva-así producida se reduzca la irritación por dilución o neutralización del irritante.

e) CENTROS NERVIOSOS PARA CONTROL DE INGESTION DE ALIMENTOS

Si se estimula el hipotálano lateral, el animal de experimentación come con voracidad; en cambio, aparece sa— ciedad si los estímulos actúan sobre los núcleos ventrome—— diales del hipotálamo y el animal rehusará comer aún cuando se le afrezca comida apetitosa. Inversamente, se obtiene — el primer efecto al destruír los núcleos mediales; el ani—mal come voraz y contínuamente hasta volverse obeso. De hecho, la actitud del animal hacia la comida es prueba de que experimenta mucha hambre, pues ataca a la comida en lugar — de comerla tranquilamente al destruír los núcleos laterales del hipotálamo, ocurre lo contrario y desaparece el deseo — de alimentarse con una inovación progresiva. Podemos pues, llamar los núcleos laterales del hipotalamo centro del hambre o centro de ingestión de alimento, los núcleos ventrome diales.

El centro de la alimentación opera excitando dire<u>c</u> tamente el impulso emocional en busca de alimento. Por otra parte se cree que el centro de saciedad opera primariamente al centro del hambre.

f) FACTORES QUE REGULAN LA INGESTION DE ALIMENTO.

Podemos dividir la regulación del alimento en regulación a largo plazo, lo cual significa regulación durantesemanas y meses y regulación a corto plazo, lo cual significa regulación del hambre y la alimentación de minuto a minuto o de hora en horú la regulación a largo plazo se refiere principalmente a la conservación de cantidades normales dereservas alimenticias en el cuerpo. La regulación a cortoplazo se refiere básicamente a los efectos inmediatos de la ingestión de alimentos.

g) CONTROL NERVIOSO DE LA SECRECION SALIVAL.

De ordinario la secreción salival está controladapor reflejos nerviosos. En resúmen, las fibras eferentes o secretorias de las glándulas salivales provienen de la presión craneal del parasimpático y la porción toráxica del --Hay varias vias aferentes que pueden intervenir en los reflejos salivales. El estímulo que desencadena la secreción reflejamente es mecánico o químico. Por ejemplo, la presencia de alimentos (incluso de piedrecitas o polvos secos en la boca) estimula las terminaciones sensitivas sen soriales provocando secreción de saliva. Las ramas gustativas son sensibles a la secreción de saliva. La estimula ción de diversos nervi∳s sensitivos que no están en la ca vidad bucal pueden ini¢iar el reflejo salival, siempre que éste haya sido condiciónado. La cantidad y composición de saliva dependen de la naturaleza del estímulo que rige elreflejo. V de si intervienen predominante fibras simpáti-cas o fibras parasimpáticas o en el arco eferente. La estimulación de las fibras simpáticas se cree que provoca va soconstrucción, que disminuiría la producción de saliva. La estimulación parasimpática origina una secreción copiosa las terminaciones nerviosas que elaboran el mediador -químico en la parótida pueden verse ya mencionamos que los acinos de las glándulos salivales incluyendo células acino sas y membrana basal una célula aplanada cuyo citoplasma – contiene miofibrillas; en consecuencia, esta célula neopite lial. Las células nedpitelial están particularmente biendesarrolladas en los deinos seresos. Tanto las células aci nosas como las neopiteliales, están bajo control nerviosoautonomo.

h) RELACION ENTRE GLANDULAS SALIVALES Y FUNCIONES ENDOCRINAS.

Estudios en roedores han demostrado que las estru<u>c</u>

turas Histológicas de las glándulas salivales están afectadas por hormonas sexuales. Lacassagne, en 1940 fué el primero en observar que algunas porciones tubulares de las uni dades secretorias de las glándulas submaxilares del ratón estaban mucho más desarrollados en el animal arávido que en el virgen. Chaulen Serviniere en 1942, observó que las células en dichos túbulos eran diferentes en machos y en hembras: las del macho podían convertirse en las del tipo feme nino por castración y podían volver a adquirir las características magculinos administrando heroína sexual masculina. Grad v Lebrond vieron en 1949 que se necesitan hormonas tiroides_y hormonas masculinas para actuar juntas, restable-ciendo el tipo masculino de los túbulos en animales a quienes se habían extirpado ambos, tiroides y testículos. 1959. Baxter y colaboradores observaron que la extirpaciónde la hipofisis provocaba atrofia del sistema de conducti-llos de la glándula submaxilar, y desaparición de gránulos secretorias de la parótida submaxilar: la hormona sexual -masculina junto con teroxina, restablecían el cuadro normal más reclentemente. Travil, en 1966, demostró que los túbulos de las glándulas submaxilares del ratón hembra grávidoaumentaban de calibre, y su aspecto se parecía al del tipomasculino; 6 semanas después de terminar la gravidez, las 🗕 glándulas habían recuperado sus dimensiones normales; con las características histológicas de glándula femenina.

CAPITULO IV.

FUNCIONES DE LA SALIVA.

a) SALIVA Y SUS FUNCIONES.

La secreción mezclada de todas las glándulas saliva les recibe el nombre de saliva. Es líquida y suele contener restos celulares, bacterias y leucocitos. En el hombre, el volúmen de saliva secretada en las 24 hrs. varía entre 1.000 y 1,500 mililitros. Puede ser muy líquida o de consistencia viscosa, su compensación varía según el estímulo que inicia la secreción. Contiene sales, gases y material orgánico. -Entre estos últimos se hallan 2 enzimas PTIALIANA O AMILASA-SALIVAL-Y MALTOSA) y mucina. La saliva tiene varias funcio nes: 1:- Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, con lo cual facilita la artículación. Esta función ha de ser contínua pues la saliva se evapora y es deglutida; probable mente la función principal de las glándulas bucales sea pro porcionar constantemente saliva para este fin, 2.- Permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios que, de lo contrario constituirían un excelente medio de -cultivo para las bacterias. - 3.- Una función muy importante de la saliva es la de humedecer el alimento y transformarlo en una masa líquida o semisólida para que pueda tragarse f<u>ó</u> cilmente. Señalemos que los animales como la vaca que consume una dieta bastante seca, pueden secretar hasta 60 li-tros de saliva al día, además, el humedecimiento del alimen to permite que se perciba su sabor. Los corpúsculos del -gusto son excitados químicamente y las sustancias que las han de estimular tienen que hallarse en solución. 4.- El pa pel digestivo de las enzimas salivales es dudoso. La amil<u>a</u> sa hidraliza el almidón, producen maltosa en medio alcalino o ligeramente ácido.

los alimentos pasan muy poco tiempo en la boca para que haya verdadera digestión; podría pensarse que cuando alcanzan el estómago la reacción ácida inhibiría la actividad de la amilasa. Pero se ha comprobado que algunos de los almidones — consumidos al final de una comida a veces son hidrolizados y producen maltosa en el interior del estómago; por quedar situados en la parte más profunda del contenido gástrico, — quedan protegidos durante un tiempo de la acción del jugo — gástrico.

b) CONSTITUYENTES INORGANICOS DE LA SALIVA.

Por exposición al aire, actividad bacteriana y reacciones enzimáticas, la saliva cambia por el reposo y el almacenamiento, entre el momento en que fué recogida y el del análisis. Por ello, los intérvalos de valores dados han de considerarse como una guía y no interpretarse rigurosamente como valores normales.

Un litro de saliva humcía consta de 994 de agua, 1-g. de sólidos en suspensión y 5 g. de sustancias disueltas-de las cuales 2 g. son de materia inorgánica y 3 g. de materia orgánica. Los sólidos en suspensión son cólulas exofiliadas del epitelio, leucocitos desintegradas, bacterias bucales, levaduras y unos cuantos protozos. La densidad de la saliva de 1,002 a 1,020 y el descenso del punto de congellación varía de 0,2° a 0.7° centígrados.

Los valores medios dados en el cuadro 9-2 están expresados en miligramos del constituyente correspondiente por litro de saliva, a menos que se advierta otra cosa.

Los iones sodio y potasio son los constituyentes — inargúnicos más abundantes en la saliva. Las concentraciones de ion sodio y ion cloruro aumentan con la velocidad — de flujo. La comparación entre las concentraciones de sodio y potasio en la saliva, con sus valores en la sangre, es interesante. El sodio está en concentración 10 tantos— mayor en el suero sanguíneo que en la saliva, la concentra

ción de potasio en la saliva es aproximadamente en tercio de la concentración en el suero, y la concentración de cloruro en la saliva es cerca de un séptimo de la del plasma sanguíneo.

Se ha mostrado experimentalnⁱ hte que esteroides, como desoxicorticosterona y hormana adrenacorticotrópica producen disminución en los niveles de sodio y cloruro y aumento en — la concentración de potasio.

La presencia de iones fostato y calcio en la saliva es un factor importante en el mantenimiento de una sciubili dad bajo del esmalte de los dientes.

El cuadro 9-3 muestra el efecto de la velocidad de -flujo salival sobre el contenido de calcio y fósforo de salj
va humana no estimulada. Algunas personas secretan lentamen
te saliva no estimulada, mientras otras la secretan rápida-mente. Esto demuestra la dificultad de evaluar a qué concentración un constituyente dado de la saliva es óptimamente -protector o es óptimamente destructor en la condición que se
estudia. El cuadro 9-3 muestra que la concentración de calció y fósforo es más alta en los individuos que secretan len
tamente saliva. Los que la secretan rápidamente tienen ma-yor gasto por hora de ambos iones. La saliva estimulada por
parafina tiene menor concentración de estas iones que la saliva en reposo.

El fosfato inorgánico representa el 90 por 100 del P total; el resto ocurre como hexosafosfatos, fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos.

CUADRO 9-3 COMPOSICION INORGANICA DE SALIVA ESTIMULADA Y NO ESTIMULADA (MG POR LITRO, A MENOS QUE SE INDIQUE OTRA COSA,

Constituyente inorgánico	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
Sodio (pem) oiboč	14.8 (6.5,21.7)	44,6 (43,0-46,1)
Potacio (meg)	22.1 (19.0-23.3)	18.3 (17.9.18.7)
Calcio (meq)	3.1 (2.3-5.5)	2.8 (1.8.4.6)
Magnesio	0.6 (0.16-1.06)	
Cobre (ug)		256 (100,470)
Cobalto (ug),		24 (0-125)
Cloruro (meq)	10	43
Fosioro (total)	193 149 (74–211)	
Fósforo (inorgánico) Fósforo (lipido)	(0.5-0)	
Azufre	76	
Floruro		(0.1-0.2)
Bromuro		(1.7)
Yoduro		(0.2.3.5)
Tiocianato	(0,3.5)	***********************************
Hierro	(26-270)	
Porfirina		1.7
Fenol		(0.28-0.37)
Oxigeno. (ml)	10	(0.28-0.37)
	25	(4.8.27.8)
Nitrogeno (m1)		20 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10
Bióxido de carbôno (ml)	150 (82-253)	(190,500)
	4.6年的《中国》	

El tiocianato se usa en el tratamiento de la presión sanguínea alta. Es secretado pasivamente por las glándulas salivales y puede desempeñar un papel como agente antibacteriano. No se ha hallado ninguna correlación entre esta sus tancia y la caries.

Las pequeñas cantidades de hierro en la saliva pue-den contribuír al tono ligeramente pardo de los dientes, d<u>e</u> bido a la liberación de hemosiderina procedente de la des--trucción de centrocitos.

La búsqueda de cobalto, molibdeno, zinc, níquel, hie rro, cobre y magnesio surgió del hecho de que estos metales, presentes en indicios, son a menudo constituyentes activos—de enzimas. Su importancia está en el papel que desempeñan en el intercambio de moléculas y iones entre la célula y su vecindad; por ejemplo, un ion cobre inhibe la permeabilidad de la membrana celular a substancias disueltas. Una deficiencia en cobre altera la integridad de las mitocondrias,—por lo que pierden coenzimas y iones de manganeso rápidamen te. El resultado de ello es disminución de la capacidad para sintetizar fosfátidos, lo cual reduce la actividad de — oxidada de citocromo de las células.

CUADRO 9-3. EFECTO DE LA VELOCIDAD DE FLUJO DE LA SALIVA SO BRE SU CONTENIDO DE CALCIO Y FOSFORO.

	*				- 11				-												127			8 C(1)				2.0	* 1 7 7	from the		
	Andrew Market																				17						to				ecne ópik	
ī	7e 1	oc	id	ad	ď	ď!	f1	u;	jo	m	80	11	a .	(n	11,	/he	or	a)	T.				144 141	. 7		13	. 2	0			39	. 60
1.9		1.00	nt			day.	100	rice,			100	(C)	to.	541				5.0								ijŦ.	. 0	. 8			4	8:
	7000		id	1	\$15.		111	27	رائي ه					10.4		٠.,	241		. (m	Pe	/h	۱٥	a		ಿ		ः	1		41.07	. 1 :
	100		nt id	Charles	A			261	1	3.1.5	7			100							. ,						. 0				11	4:
	, .	, O C	:10	aa	111	84	10		70				-		,,,	u,			.,,	10.	"			•	3	•						de

La saliva contiene cantidades variables de 0₂' N₂ y CO₂. Los cambios en la concentración de CO₂ están estre-chamente relacionados con desplazamientos en el sistema de bicarbonato y por ende de cambios en la capacidad amortiguadora de la saliva.

c) CONSTITUYENTES ORGANICOS DE LA SALIVA.

Todavía no se ha hecho una clasificación completa de las proteínas salivales. La terminología usada es frecuentemente por elección del investigador y se basa en los métodos de aislamiento de las substancias analizadas. Com puestos dislados por métodos diferentes podrían llevar nom bres idénticos y no ser idénticos, sin embargo, químicamen te. En la literatura reciente se ha informado de resultados muy diversos obtenidos por electroferesis, inmunecelec troforesis, varios métodos cromatográficos, ultracentriqugación y ultrafiltración. Se han efectuado análisis sobre fracciones aisladas de saliva y sin dializar, de fraccio-nes de saliva obtenidas por centrifugación, de precipita-dos espontáneos, de precipitados obtenidos por adición desubstancias químicas o de fracciones solubles en agua, enácidos o en medios alcalinos. Los resultados de estos aná lisis asumen significado únicomente a la luz del método -usado.

El análisis de la secreción submaxilar es técnicame<u>n</u>
te más difícil a causa de su contenido de mucina. A basede la naturaleza y cantidad de la mitad de carbohidrato, se
han propuesto nombres más descriptivos: mucopolisacáridos,
mucoides, glucoproteínas, mucoproteínas y glucolipoproteínas.

Con el nombre de mucina se designa una solución viscosa; mucoide designa una substancia que contiene mucopolisacáridos en una unión química firme con un péptido. La mitad de mucopolisacárido está compuesto de hexosas, hexosamina (acetilada en el grupo amina) y ácidos urónicos — (figs. 9-1 a 9-3). Una substancia mucocinosa con un contenido de más de 4 por 100 de hexosamina es un mucoide; conmenos de 4.0 por 100, una glucoproteína.

En el cuadro 9-4 se alista un grupo de substancia o<u>r</u> gánicas halladas en saliva estimulada y no estimulada.

El ácido cítrico ha despertado mucho interés a causa de su posible papel como substancia solubilizante de colcio y como factor en la erosión de los dientes.

En condiciones normales hay poca substancia reductora en forma de flucosa en la saliva. La mitad carbohidrata de la substancia mucoide en la saliva consiste de más de un conjugado de proteína y carbohidrato: d-manosa, d-galactosa, ácido hexurónico y n-acetilaminoácidos son los constituyentes principales. La hidrolisis de substancias mucoides es rápida. La saliva pierde mucha de su viscosidad por reposo. Se cree que esto se produce por la acción de mucinasa o por -- bacterias mucolíticas. La precipitación de substancias mucoides sobre superficies de los dientes es de importancia - en estudios de sarro dental y de formación de cálculos.

El punto isceléctrico de los mutcides es aproximadamente 3.5 y se necesita acidez por debajo de pH 5.0 para la precipitación.

No se sabe cuáles son las glándulas salivales que co<u>n</u>

tribuyen con la mayor parte del nitrógeno. El contenido de nitrógeno es más alto en la saliva no estimulada que en la-estimulada. La estimulación prolongada reduce considerable mente la concentración.

La rápida descomposición de mucoides y urea conduce a la liberación de amoniaco. Como resultado de ello, la --concentración de nitrógeno del líquido sobrenadante de sali va centrífuga es casi tres tantos más alta que la del sedi-mento.

La urea muestra la propiedad característica de seguir la concentración presente en la sangre. Es secretada principalmente por la glándula parótida. Ellison halló, con el métado de Folín para la determinación de nitrógeno, 275 mg por 100 de nitrógeno proteínico de secreción dislada de laglándula submaxilar. Sin embargo, la secreción submaxilarera más en carbohidratos. La secreción de la parótida contenía solo 0.2 mg por 100, mientras la secreción submaxilar contenía 50 tantos más de carbohidratos dializables, en laforma de glucosa, galactosa, manosa y fucosa.

Se halló que la fracción dializable aumentaba en cantidad por almacenamiento de muestras de secreción submaxilar. Por adición de cianuro potásico, y enfriamiento sumultáneo de las muestras, podía detenerse el aumento de rendimiento de carbohidratos. Se llegó por ello a la conclusión de que los carbohidratos no enlazados derivaban en parte de la descomposición enzimática de las gluco proteínas submaxilares. La composición de saliva de la parótida consiste en albúmina de suero, globulinos y amilasa, deido siólico, hexosas, lucosa, glucosamina y galactosamina.

CUADRO 9-4 COMPOSICION ORGANICA DE SALIVA ESTIMULADA Y NO ES TIMULADA (MG POR LITRO)

Constituyentes orgánicos	Saliva no estimulada	Saliva estimulada
		President in the factor of the special periods of the second of the seco
Glucosa	200 (110-300)	
Citrato		100 (20-300)
Lactato		(10-50)
Colesterol	80 (25-500)	
Amoniaco	(19-250)	60 (10-120)
Creatina	10 (5-20)	
Urea	200 (140-750)	(0-140)
Acido úrico	15 (5-29)	30 (10-210)
Colina	(6.2-36.4)	(4.7-14.4
Histomina	(M. 1975년) 대표 (M. 1971년) 전 사고 전 시간 사고 (M. 1971년) 전 경기	
Glutatión	[1966] 斯洛斯·拉拉马克斯斯 "车门"。 [1967] [1967	
Nitrógeno total		(259-750)
Nitrógeno no proteínico.		(223-882)
Mucoides		270 (80-600)
Globulina		
Globulina		
Globulina		
Lisozimas,		
Albumina		
Acido Siálico	There was made to the same	
Hexosa	·····································	
Fucosa	til dele med sed sed sed et eller i delega delega et eller et	
	等。如此,不是我也就是我们的特定的。如果我们也不是是自	
Glucosamina		
Galactosamina	. 22,86	

^{*} Calculado a partir de porcentajes de la fracción protémica no mucoide.

Calculado a partir de porcentajes de la fracción glucoproteínica de saliva de la parótida. Se ha mostrado que la saliva de la parótida contiene indicios de substancias que son, a pesar de sus bajas cóncen-traciones, excelentes antígenos intrínsecos.

El cuadro 9-4 muestra los aminoácidos que han sidoidentificados en la saliva. La mayoría de los investigado
res creen que son un producto de metabolismo bacteriano ydescomposición de proteínas. Se saba que la saliva mixtatiene capacidad antibacteriana, pero la saliva contiene -también muchos aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales para el mantenimiento de la vida de muchos espe
cies de microorganismos. La saliva glandular pura no pare
ce ser la fuente del grueso de aminoácidos.

d) EL PH DE LA SALIVA.

Habitualmente es cercano a la neutralidad, condiciones en las cuales puede actuar la amilosa salival, la cual, sin embargo es inactivada totalmente a PH menores de 4. No a la amilosa, de manera muy imperfecta, pues al llegar el bolo al estómago y ser mezclado ampliamente con el contenido gástrico y rico en pepsina se inactiva la amilasa y se interrumpe la digestión de los almidones. Durante las varias horas de permanencia del alimento en el estómago, loscarbohidratos, en general, no sufren modificaciones de importancia, pues la actividad hidrolítica del ácido clohí—drico a la temperatura del cuerpo humano es de muy escasa magnitud.

DIGESTION Y ABSORCION DE LOS CARBOHIDRATOS EN RELACION CON LA SALIVA.

Los carbonidados de la dieta están constituídos; — principalmente por polisacáridos, como almidones y dextrinas y el disacárido sacarosa; en algunos frutos existe ofrutosa libre, y la miel de abeja y determinados productos comercia les contienen azúcar invertido. El proceso de la DIGESTION, químicamente, consiste en la transformación de moléculas — grandes en moléculas pequeñas y se lleva a cabo por una serie de actividades mecánicas y enigmáticas a cargo del aparato digestivo que el caso de los carbonidados, consiste en su degradación hasta monosacaridoe simples que son abesorbibles directamente. El proceso químico de la digestión, en algunos casos, empiezan desde la PREPARACION de los alimentos; por ejemplo el conocimiento de las féculas y de las harinas permite el hinchamiento y la rotura de los granos —

de almidón; en la DEXTRINACION que ocurre cuando maduran a<u>l</u> gunos frutos, los almidones se convierten en sustancias de menor peso molecular y más diaestibilidad.

Mecánicamente el aparato digestivo produce la FRAG MENTACION de los alimentos, los mezcla abundantemente conlos líquidos digestivos en los que existen las enzimas V las sustancias necesarias para su degradación y por fín lo hace progresar a lo largo del intestino hasta lograr la 🛶 reabsorción casi completa del agua, los electrolitros y las sustancias difucibles. Las materia fecales están formadas al final por los residuos alimenticios no atacados por los jugos digestivos, restos celulares de descamación de la pa red visceral, secreción no reabsorbidos últeriorinente y 🗕 enormes cantidades de bacterias donde tienen mayor impor-tancia las transformaciones que sufren los carbohidratos son el duodeno, donde se vierte la poderosa amilasa pan--creática y el yeyuno en donde, una vez que han sido atacados por las enzimas del tipo de las disacaridasas de origen intestinal, sufren su degradación final para ser absorbidos.

) DIGESTION SALIVAL.

Tiene como función más importante la de humedecer y lubricar el bolo alimentício, desde el punto de vista d<u>i</u> gestivo es importante por contener la amilasa salival. Ptialina, enzima que hidroliza diversos polisacaridos, como almidones. CAPITULO V.

PATOLOGIA.

a) ANOMALIAS DEL DESARROLLO.

Se tendrán en cuenta dos tipos de anomalías del desa rrollo: 1.- Las glándulas salivales aberrantes que son consecuencia de la separación de los botones germinales de ce<u>l</u> das y lóbulos glandulares individuales.

 2.- Agenesia, hipoplasia o malformación total o parcial de una glándula salival, o del sistema excretor.

GLANDULAS ABERRANTES.— Cuando se desarrolla tejido —
glandular salivar en lugares en los que no se le halla normalmente (región cervical, ganglios linfáticos), o si el tejido glandular salival está aislado y no tiene conducto excretor hablamos de glándulas salivales aberrantes del paladar.

Las glándulas salivales aberrantes se descubren a menudo por casualidad en el curso e intervenciones quirúrgicas (en casos de quistes o tumores salivales), o por la formación de una fístula salival. Dado que la porción inicial, del tubo digestivo contiene gran cantidad de tejido linfático submucoso, no es sorprendente que se detecten a menudo qua flándulas salivales aperrantes.

Puesto que la parótida es la glándula salival que — tiene la cápsula más laxa, la mayoría de las glándulas sal<u>i</u> vales aberrantes son preparotídeas, especialmente en la región cervical. Se ha descrito tejido glandular salival — heterotópico en el interior del cuerpo del maxilar inferior. Este tejido también se localiza en la base del cuello, el poído medio, en la articulación esternoclavicular.

MALFORMACIONES.- Las glándulas solivales pueden ser, hipoplásicas o hiperplásicas. Se ha observado raramentela aplasia total de uno o de todas las glándulas salivales.
En el síndrome del primer arco branquial puede no haberse
formado una glándula parótida.

Se han referido casos de agencias o atresia de las glándulas salivales o de sus conductos. Existen unos pocos casos recopilados de localización oberrante de la -glándula parátida por delante del músculo masatero. Mása menudo la glándula submaxilar está desplazada hacia - atrás en la fosita amigdalina.

CONDUCTOS EXCRETOS ACCESORIOS.— En el 55% de 450 ——
glándulas salivales, uno de nosotros encontró un conducto parotídeo accesorio localizado par encima del conducto de
Stensen, bastante por delante del borde onterior del mase
tero. Algunas veces se puede desarrollar un conducto sali
val en el conducto auditivo:

Los divertículos son probablemente malformaciones verdadenas cuando existen en un recién nacido, tales di-vertículas rudimentarios se hallan muy a menudo en el si<u>s</u>
tema excretor salival de forma generalizada,

Las fístulas de las glándulas salivales mayores casi nuncasson consecuencia de una malformación dislada del -sistema excretor salival; a menudo se implica una formo-ción anormal de los arcos branquiales. Los conductos - -branquiales pueden perforar las glándulas salivales especialmente, a la parótida o entra en contacto con ellas.

Con un orificio del conducto imperforado se aprecia la salivación tras los estímulos gustatorios. Las fístulas su riculares que atraviezan el conducto de Rivini pueden ser de origen genético.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS.— Los trastornos inflamatorios de las glándulas salivales mayores y menores se manifiestan a menudo en forma de tumefacciones dolorosas de — la glándula y disminución de su secreción (hiposialia).

La saliva se vuelve grumosa y espesa y se hallan masas de neutrófilos y bacterias en las extensiones de saliva, Más adelante la saliva que normalmente tiene un alto contenido de potasio y poco sodio, presenta una elevación del sodio tanto mayor cuanto más aguda es la inflamación.

La sialografía es una valiosa ayuda en el diagnóst<u>i</u>
co de las enfermedades crónicas de las glándulas saliva——
les: 'La dilatación del sitema escretor salival se alterna;
con estenosis, produciendo una imagen en "sarta de cuentas".

CUERPOS EXTRAÑOS.— La inflamación de una glándula — salival aguada resulta de la presencia de cuerpos extra—ños poco comunes que el paciente se ha introducido en los conductos salivales. Entre tales objetos se encuentran — los pelos de cepillo de dientes, palillos de dientes, plumas, hojas de hierba.

b) PAROTIDITIS. (AGUDA)

La parotiditis aguda se produce especialmente después de operaciones abdominales, fiebre prolongada y tragtornos caracterizados por un desequilibrio del metabolismo hídrico. Hasta 1930 su mortalidad era de cerca del 60%,
disminuyó mucho con el advenimiento de los antibióticos pero a vuelto a aumentar en los últimos años. (carini 117;
Mehcols: 143 a.). Se han observada parotiditis agudas -tras la administración de derivados de la fenotiacina que
resecan la baca (ragheb 213 b.).

PATOGENIA: La parotiditis aguda por cocos indica un serio trastorno general de la regulación de las funciones vitales. La función de la glándula se reduce entonces en gran parte. Secundariamente se multiplican en la glándula la los cocos hemalíticos, llegados sobre toda por vía ascendente, pero también a través de la sangre, estos cocos atacan de modo especial el sistema vascular que rodea a los conductos. Esto permite que las enzimas proteolíticas lleguen al tejido periacinar, donde se inicia la autóli—sis y la formación de abscesos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La paretiditis aguda — unilateral es tan frecuente como la bilateral. En la paretiditis unilateral, se afecta el lado derecho con mayor frecuencia que el izquierdo, y los hombres la sufren conmayor frecuencia que las mujeres 3/2. La edad promedio — es de 60 años.

Habitualmente existe fiebre, velocidad de sedimentación globular elevada y leucocitosis. Aparecentan a menudo Staphylococus hemolyticus aureuscomo Streptococcus hemolyticus (en un 40% aproximadamente cada uno). Se detectan neumococos o colibacilos sólo en un 8%. Se hallarara veces una flora bacteriana mixta, lo cual va, en contra de la infección ascendente.

Si se abre una glándula parátida que sufre una in flamación aguda el segundo día, está muy edematosa y purulenta a partir del cuarto o quinto día. Inicialmente los cortes histológicos muestran una ostensible dilatación de los conductos salivales que contienen pus; y una densa in filtración pericanalicular por linfocitos, mientras que los ácinos permanecen relativamente libres de ellos. El cuarto a quinta día también será lesionado el epitelio y pueden hallarse grandes abscesos en el parénguima.

Tratamiento.- Debe hacerse un buen drenoje a través del conducto, con antibioticoterapia general de ocue<u>r</u> do con el antibiograma.

c) PAROTIDITIS CRONICA RECIDIVANTE DE LOS ADULTOS.

PATOGENIA: - La hipoplasia de la glándula parótida es el requisito previo más importante de la parotiditis-crónica recidivante puesto que, experimentalmente ni, si quiera las inyecciones de bacterias virulantes en el conducto parotídeo de la glándula normalmente secretante --

CARACTERISTICAS CLINICAS:- La parotititis orónica recidivante unilateral es aproximadamente dos veces másfrecuente que la bilateral. Puede existir dolor asociado en la región preduricular y retromaxilar. Toda la --glándula está moderadamente aumentada de tamaño. El oriticio del conducto parotídeo está a menudo enrojecido, ramente existe fiebre.

DIAGNOSTICO.— El diagnóstico se base una historia de tumefacción redicivante, algo dolorosa, de la glándula parótida. La saliva tiene un aspecto turbio o puru—lento y se aifrma que tiene sabor salado; habitualmente—sale pus al exprimir el conducto parotídeo. En lo frotis, de saliva se aprecian estafilococos y estreptococos hemo líticos. El flujo salival se halla muy disminuído, y —los análisis de saliva descubren un aumento del contenido en sodio, normalmente bajo (más de 20 mEq/1), una sle vación de las proteínas (habitualmente superior a 400 mg, por 100 ml), y un cambio en la distribución electroferética en fayor de las fracciones protéicas que emigran ha cia el cátado.

La sialografía es de gran importancia para el diag nóstico. El sistema excretor salival de los adultos presenta casi siempre una ectasia del conducto principal, en la inflamación crónica recidivante; sin embargo puede pro ducirse sialodoquiectasia por otras causas. Existen cuatro tipos:

1.- Una forma irregular más o menos pronunciada, la ectasia y la estenosis se alternan al azhar, sobre todo en la porción extraparotídea del conducta. Esto es c<u>a</u> racterístico de las parotiditis crónicas recidivantes.

2.- Formación de hileras de cuentas.

- 3.— El conducto extraparotídeo sufre una dilata--ción cilíndrica pero las ramificaciones de segundo y tercer orden están aplanadas en forma de dedos. Los corteshistológicos descubren que la dilatación llega a menudo -hasta los ácinos.
- 4:- Formas en capullo de carezo. Suele aparecer en fases precoces o en inflamaciones asociadas a una me-nor dilatación del conducto principal. Habitualmente está difundida por la totalidad de la glándula. Si no puede demostrarse la dilatación del conducto parotídeo con estenasis intercurrentes, esto sugiere que se trata de -una sialadenitis crónica alérgica y no de una inflamación
 inespecífica recidivante.

No es necesario recurrir a la biopsia en esta en-fermadad. La imagen microscópica es de hiperplasia del/epitelio de los conductos salivales, infiltración linfoc<u>f</u> tica periductal y atrofia y fibrosis acinar, que conduce eventualmente a la desaparición de los ácinos. Esta reagción inespecífica se observa también tras la ligadura del conducto principal en los cálculos salivales y en distintos pracesos inflamatorios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnóstico de la parotiditis crónica recidivante inespecífica debe hacerse con la parotiditis alérgica, sialodenolisis y sialodenoma.

PAROTIDITIS CRONICA RECIDIVANTE DE LA INFANCIA.

El curso, el pronóstico y probablemente la patogenia de la parotiditis recidivante inespecífica en los niRos son diferentes de los de la enfermedad de los adultos.

Aparece con menor frecuencia en la infancia. Aún cuandopuede producirse desde la edad de 1 mes a los 13 años, es
más frecuente entre los 3 y 6 años de edad. Es unilateral
dos veces más a menudo que bilateral. Existe aumento devolumen y dolor prolongado de aparición brusca. Es rarala formación de abscesos, que da lugar a menudo a fístu-las. Aparece con frecuencia tumefacción durante la inges
ta y se produce a menudo la curación espontánea durante la pubertad.

Varias características distinguen la parotiditis crónica recidivante de la primera infancia de la edad adu<u>l</u> ta.

1.- La sialografía descubre habitualmente en los niños un conducto paratídeo normal y en los adultos un -conducto irregular con múltiples estenosis y dilataciones.

- 2.— El curso de la parotiditis en la infancia se caracteriza por la curación espontánea en el 80% al 90% de los pacientes entre los 13 y 15 años de edad. Sin embargo en el 10% al 20% de ellos, en los que la sialografía descubre una notable dilatación de los conductos, persiste la parotiditis crónica.
- 3.- Los muchachos se afectan más a menudo que -las muchachas en una porción aproximada de 3:2 la here<u>n</u> cia y la raza pueden tener un papel en la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Debe descartarse antetodo la parotiditis vírica aguda. En ésta los títu-los de fijación del complemento aumenta de modo signifi
cativo durante una semana. Además, la parotiditis víri
ca aguda es habitualmente bilateral, mientras que la pa
rotiditis crónica es más a menudo unilateral. En la paro
tiditis vírica aguda no sale pus al exprimir el conducto
parotídeo, a diferencia de los que ocurre en la parotidi
tis crónica. La parotiditis vírica aguda se asocía a -neutropenia, mientras que la parotiditis crónica produce
un aumento de los neutrófilos, pero no de la amilasa enel plasma, que aumenta en la mayoría de los casos de parotiditis vírica aguda.

d) QUISTES Y MUCOCELE.

Los quistes de las glándulas salivales se clasifican en tres categorías: quistes verdaderos, mucoceles o quistes por retención superficiales y ranulas.

El quiste verdadero es habitualmente pequeño de 1-cm. e menos de diómetro y se localiza en el interior delcuerpo, de la glándula parótida o submaxilar. Está gelimitado por un epitelio escamoso estratificado.

EL MUCOCELE.- Tipo de extravasación mucosa es unacavidad delimitada por tejido de granulación. Su luz con
tiene un material hialino esosinófilo y un número varia-ble de macrófagos. Al parecer un trauma quizás mecánico,
es el responsable de la lesión de los conductos de las -glándulas salivales menores que dan lugar a que el mocose vierta sobre la lámina, propia y el tejido submucoso.

El mucocele de las glándulas próximas a la puntade la lengua se denomina quiste de Blandin Nuhn. Más —
del 70% de estos quistes se dan en el labio inferior. La
mucosa bucal y con menor frecuencia el suelo de la boca;
son localizaciones algo habituales. Raramente se afecta
el labia superior. El mucocele del labio inferior se ob
serva con mayor frecuencia en individuos de menos de 40años de edad y se produce más a menudo en los varones —
que en las mujeres.

El mucele es profundo o superficial y su tamaño varía entre unos pocos milímetros y 1 cm. o más de diám<u>e</u> tro. Los superficiales tienen un color azulado, son tran<u>s</u> parentes y se rompen fácilmente. El mucocele más profundo puede durar meses e incluso años. Es frecuente que se r<u>o</u> produzcan.

Desde el punto de vista histológico el mucocele —consiste en un depósito de moco que se localiza a menudoen el tejido conectivo y la submucosa y está rodeado poruna pared formada por tejido de granulación.

Solo raramente son observables restos de epitelioen la pared. Probablemente representan una porción de varios conductos excretores. La luz de la cavidad quisti-forme está llena de un coágulo ecsinofílico que contieneun abundante número de macrófagos. La glándulas saliva-les menores adyacentes presentan a menudo alteraciones inflamatorias o signos de obstrucción.

La designación quiste por retención mucosa hace referencia a un mucocele en el que existe una obstrucción parcial al flujo de moco con un lentoaumento de la pre--sión debido a la secreción continua por parte de la por-ción encerrada de la glándula. El conducto se dilata, lo cual da lugar a un quiste por retención mucosa, delimitado por un simple epitelio de células alargadas o seudoestratificado.

Quizá el 6% al 12% de los mucoceles son de este t<u>i</u> po. En contraste con el tipo habitual se producen rara-mente en el labio y no suelen observarse en individuos de menos de 40 años de edad.

El término RANULA se utiliza de modo laxo para designar una lesión quística de pared gruesa localizada en la porción anterior del suelo de la boca y engloba entidades tales como el mucocele de las glándulas sublinguales y una lesión; rara y profunda que a menudo se extiende más allá del múscula milohicideo;

El mucocele de las glándulas sublinguales es habitual mente unilateral y tiene un diámetro de 2-5 cm. Es blando y fluctúa y tiene un color azul violáceo. Sus paredes son del gadas y la compresión no deja fóvea en ella, está localizado por encima del músculo milohioidea pero puede extenderse endirección hacia atrás. Es de estructura unilocular mucosera so si bien no produce dolor, el mucele de una glándula sublingual puede dificultar la locución, la mastidación y la deglución, se dá en todos las grupos de edad.

El Neumatocele dilatación de la parótido debido a la entrada de aire a presión en su conducto excretor. Era unaenfermedad frecuente en los sopladores de vidrio.

TRATAMIENTO:

- _____1) Sialometría (determinación cuantitativa de la saliv<u>a</u> ción tras un estímulo y sin él:
 - 2) El análisis de la saliva.
 - 3) Sialografía.
 - 4) El estudio de la resorción de medios de contraste y
 - 5) La Histología.

(e) INFECCIONES ESPECIFICAS.

Las glándulas salivales mayores sufren ratame<u>n</u> te trastornos inflamatorios específicos. En algunos c<u>a</u> sos se localiza en ellas trastornos granulomatosos, tales como tuberculosis o sífiles y otras enfermedades bacterianas.

TUBERCULOSIS: En la tuberculosis, la glándulaparótida se afecta más a menudo, que la submaxilar y -que la sublingual y las glándulas solivales menores, La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se produce de dos farmas; la forma infiltrativa diseminada y la forma circunscrita nodular.

La forma infiltrativa diseminada. Tiene un --origeni hematopeno y un curso muy leve : Se la observa -en aproximadamente las dos terceras partes del humero -total de pacientes, no existen ni dolor ni fiebra. Tosconductos secretores no contienen pus. En general; seafecta eolo una giándulo; en la forma gasecsa existen -zonas irregulares con contornos polícicilos, ademas de
estenosis y dilatación que también aparecen en la infig
mación crónica las acumulaciones muy grandes de medio -de contraste san bastante características de la tuberau
losis.

La farma nodular circunscrità suele diagnosti carse por la clinica de tumor de la glándyla selival. El diagnóstico de tuberculosis de la glándyla parátidaes a menuda difícil porque suelen faltar los sintomas de tuberculosis generalizada, las tuberculosis de las - glándulas salivales tiene un orígen hematógeno o linfógeno.

Se ha descrito la existencia simultánea de tuberc<u>u</u> losis y tumor en la misma glándula salival.

Tratamiento: Estreptomicina.

SIFILIS. - Durante el periódo secundario de la sifilis, la glándula parótida se afecta con la misma frecuencia que la submaxilar. En una infección mixta el curso clínico es agudo y la tumefacción muy dolorosa. El flujo salival - es notable. En la glándula parótida existen a veces gomas, que pueden diagnosticarse erróneamente de tumores. El goma es a menudo de consistencia pétrea y del tamaño aproximadode uno nuez si no se trata, un goma grande puede berforar - la piel.

Tratamiento: Antisifilítico.

f) PAPERAS O PAROTIDITIS EPIDEMICA.

Las paperas son la más frecuente y difundida de las enfermedades de las glándulas salivales; el período de incubación es de 21 a 10 días. Los niños de edad --comprendida entre los 6 y 8 años, son los más sensibles.

Virología y seorología; el virus es derectable en la saliva de dos o cuatro días antes de producir manifestaciones en los órganos y durante seis días aproximadamente después de ello. Las paperas suelen dejar una
inmunidad duradera. La infección se produce por contacto, habitualmente por gotitas de saliva emitidas al to-ser o al estornudar.

Durante los primeros diez días, existe habitual-mente una leucopenia asociada. El primer día existe unaumento de la actividad amilásica en el plasma y especia<u>l</u>
mente en la orina, al cabo de tres o cuatro días alcanza
un máximo y disminuye al cabo de dos o tres semanas.

Características clínicas. — El aumento de tamaño y dolor suelen iniciarse en una de las parótidas y se man<u>l</u>ifiestan en la otra glándula de 3 a 6 días más tarde, enel 30% de los pacientes sólo una de las parótidas está —
aumentada de tamaño, a menudo se afectan otros órganos:
orquitis, meningitis serosa, pancreatitis. La orquitis—
de las paperas se manifiesta aproximadamente al cabo de
3 días de la aparición de la parotiditis, existe afectación bilateral, algunas veces produce esterilidad. La

oforitis de las paperas es menos frecuente, casi siempre un<u>i</u> lateral y raramente, productora de esterilidad en la mujer.

Tratamiento:

Los critérios diagnósticos valorables son los si--guientes:

- 1) La historia y el curso clínico.
- 2) La anatomía patológica.
- 3) El análisis de saliva (K⁺, Na⁺proteínas totales, amilasa.
 - 4) La sialografía.
 - 5) La inspección y palpación.
 - 6) Citología del frotis salival.

g) SIALADENITIS ALERGICA.

La sialadenitis alérgica suele diagnosticarse erré neamente. La tumefacción de las glándulas salivales, sobre todo de la parótida, es a menudo difícil de diferenciar de la sialadenosis y de la inflamación inespecífica. La presencia de linfocitos y células plasmáticas es un requisito esencial para que se produzcan reacciones defensivas inmuniquímicas e inmunoserólógicas. Sabemos que la submucosa en la que penetran los esbozas de los conductos salivales durante el desarrollo de las glándulas parótidas y submaxilares es rica en tejido linfático y que el tejido conjuntivo sialadenal conserva su capacidad embrionacia de formar linfocitos, histiocitos. No es sorprendente la frecuente ocurrencia de procesos alérgicos y autoin munes sobre todo en la glándula parótida.

Las sialadenitis alérgicas pueden clasificarse en 5 grupos:

- 1.- SIALADENITIS AGUDA ALERGICA.
- 2.- SIALADENITIS COLAGENOTICA.
- 3.- SIALADENITIS REUMATOIDEA.
- 4.- SIALADENITIS SARCOIDOTICA.
- 5. SINDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL.

Estas formas pueden diferenciarse por la historia clínica, las pruebas serológicas y la biopsia.

1.- SIALADENITIS AGUDA ALERGICA.- La tumefacción alérgia localizada de una glándula salival es relativamen te rara, la hipersalivación puede ser muy molesta; los -alergenos alimentarios pueden producir además de trastornos intestinales, tumefacción de las glánsulas salivales.
Pueden observarse alergias farmacológicas después de la-sialografía en pacientes sensibles al yodo, la sensibilidad a diversos antibióticos puede dar lugar a hipersecreción y la hiposialia.

La parotiditis por rayos Xs, en las que también —
participan los mecanismos autoinmunes, pueden ser causa—
das por la irradiación de órganos alejados. Los metales—
pesados pueden producir sialodocitis excretoras debido a
su efecto tóxico.

SIALADENITIS COLAGENOTICAS.— Las manifestaciones — clínicas tales como los síntomas de sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoides y mal estado general, así comoun discreto aumento de tamaño de ambas glándulas paróti—das. Deben realizarse biopsias para distinguir cuál es la colagenosis subyacente, en la mayoría de los casos ésta es el lupus eritematoso diseminado. En otros casos menos frecuentes es la esclerodermia generalizada, la dermatomiositis.

La frecuencia de la sialadenitis colagenóticas espoca entre aquellas personas que padecen colagenosis. Probablemente la autoinmunidad es la causa de todas las colagenosis. La enfermedad se produce sobre todo en mujeresde edad comprendida entre los 30-40 años, en aproximada-mente el 50% de ellas, el aumento de tamaño de las paróti

das habitualmente bilateral, es el primer signo clínico.

El carácter inflamatorio de las sialadenitis colag<u>e</u> nóticas se hace evidente con el análisis químico de la s<u>a</u> liva: la concentración de sodio, que es habitualmente de-cerca de 7 mEq/1, los cloruros aumentan también al doble-de su valor normal, pero el contenido de potasio no varía.

SIALADENITIS REUMATOIDEA (SINDROME SJORGREN). Es el aumento de tamaño de la glándula parótida, aproximadamente el 80% de los individuos afectados son del sexo femenino. La patagenia del síndrome es múltiple.

La detección más sencilla del factor reumatoide se lleva a cabo mediante una prueba de fijación del latex, — detectaron anticuerpos contra el epitelio de los conduc— tos salivales, existen anticuerpos contra el citoplasma de las células epiteliales de los conductos salivales aumenta ban con la edad de 17 a 40 años. Se ha llegado a la conclusión de que la sialadenitis reumatoidea la provoca una infección durante la cual una gran respuesta inmunológica conduce a procesos autoinmunes en las alándulas parótidas.

El síntoma predominante es la sequedad de la mucosa de los conductos respiratorios y digestivo debida a la
afectación de las glándulas salivales y la glándula paróti
da es la más sensible de las glándulas y reacciona con au
mento de tamaño y a veces dolor, la sequedad de la boca suele ser extremadamente molesta, la mucosa oral se hace el paciente se queja de usa sensación de quemazón en la mucosa lingual, bucal y faríngea, se producen gran número

de caries, la voz se hace bitonal además una tos seca, d<u>i</u> ficultad de deglución, falta de apetito.

Al llegarse a la generalización total el pacientepresenta una piel seca, a veces caída del cabello, uñas y
otitis seca, en casos excepcionales el curso puede ser fa
tal. El grado de afectación de las glándulas salivales —
en el síndrome Sjogren puede medirse mediante la sialometría de las glándulas salivales mayores, las parótidas —
son las primeras en presentar signos de hiposialia. El —
flujo de la saliva secretado normalmente por la parótidaes de 0.073 -0.045 ml/min. si secreta menos hay hipofun—
ción. El aumento de tamaño de las glándulas salivales es
pecialmente de la parótida se observa en pocos casos.

En algunos pacientes las lesiones linfoepiteliales benignas de las glándulas salivales desarrollan alteraciones linfoideas extrasalivales. Las proliferaciones epiteliales de los conductos salivales terminales presentan 3-0 más capas. Estas islas epiteliales en forma de almohada constan de células redondeadas con núcleos grandes, células planas con núcleos que se tiñen de color oscuro. Mediante las técnicas de inmunofluorescencia pueden demos—trarse antibióticos fluorescentes de que en las glándulas parótida submaxilar y sublingual.

Se diagnostica la enfermedad de Sjorgren si exis—
ten estos tres datos: 1.— Si en la historia del paciente—
indica molestias reumatoideas junto con sequedad de boca,
naríz. 2.— Si la serología apoya el diagnóstico (aceleración de la velocidad de sedimentación globular, anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento contra el —

tejido de la glándula salival). 3.— Si el exámen histológico descubre la imagen de la sialadenitis reumatoidea, apoyan al diagnóstico la edad y el sexo del paciente.

SIALADENITIS SARCOIDOTICA.— La sialadenitis sarcoi dotica no es más que una parte de una enfermedad generalizada cuyos procesos inmunológicos tiene un curso crónicolento y conducen a la formación de granulomas, la sarcoidosis de la glándula parótida se produce sólo en cerca de un 4% de pacientes. Una forma aguda de sarcoidosis que — afecta a las glándulas parótidas se designa síndrome de — Heerfordt.

Se aprecia una tumefacción lenta, dura e indolora en un paciente que parece tener buen estado general, algunas veces también están afectadas las glándulas salivales menores pero en ocaiones las glándulas salivales están menores pero en ocaiones las glándulas aumentadas de volumen y difieren en cuanto a su grado de dureza y por la ausencia de dolor, a veces la glándula parótida afecta no presenta aumento de tamaño sino puramente induración pueden existir signos de sequedad en primer grado conjuntivitis y caries dentales, la mayoría delos pacientes la presentan en la cuarta década de la vida y algunas veces en niños.

EL DIAGNOSTICO.— El diagnóstico de la sialadenitis sarcoidótica se basa en:

1.- Manifestaciones clínicas; existe a dura e indolora de las glándulas lagrimales, parótidas y submaxil<u>a</u> res.

- 2.- Pruebas de laboratorio.- Es frecuente la hiper calcemia y la hipercalciuria.
- 3.- Manifestaciones radiológicas.- Los jilios pulmonares están a menudo engrosados. La sialografía descubre habitualmente un sistema excretor salival normal.
- 4.- Biopsia; es importante para el diagnóstico de la sialadenitis sarcoidótica, si es necesario debe lleva<u>r</u> se a cabo la biopsia de un gangliolinfático cervical,
 - 5.- Prueba cuantitativa de la tuberculosis.

SINDROME DE MELKERSSON/ROSENTHAL. Presentan pronunciada hiposialia especialmente de la glándula parátida, el análisis químico de la saliva no aporta pruebas de inflamación, el exámen histológico descubre una atrofia def<u>i</u> da, no siempre compensado por lipomatosis.

h) SIALADENOSIS.

Las glándulas salivales reaccionan ce un modo bas tante semejante a varias enfermedades ya sean inflamata--rias, neoplásicas, esto produce una hiponfundión de la --glándula. La parótica es la glándula salival más sensible es posible que las glándulas salivales menores sufran tam bién trastornos metabólicos. En realidad la alteración - de la glándula salival es a menudo lo único que llama la-atención sobre la causa primaria, además hiposialia, exis te una elevación de potasio en la saliva y una notable --disminución del contenido de sodio, y si la sialografía - muestra un sistema excretor en forma de cabellos por lo --demás normal es muy sospechoso de sialadenosis.

La sialadenosis se caracteriza principalmente por la tumefacción glandular bilateral, su curso es crónico — ondulante recidivante habitualmente no doloroso y afebril, la sialadenosis dishormonal es el segundo trastorno en —— frecuencia de las glándulas salivales.

El estudio de la cantidad de saliva en reposo producida por la glándula enferma, y de sus concentracionesen proteínas y electrólitos pueden ayudar al diagnóstico,
en la sialadenosis dishormonal la concentración de potasio en la saliva parotídea aumenta de 25 mEq/1 a 35 ó 50
mEq/1 o más. El contenido en proteínas de la saliva y por consiguiente su actividad enizmática varían con la sialadenosis. El estudio de la saliva obtenida tras estimulación indica el grado de afectación de la glándula-

salival en cuestión.

La sialografía descubre una configuración normal de los canalículos salivales o bien, conductos, muy finos en forma de cabello.

La saliva poca densa, contiene más células hepite.
liales descamadas de lo normal, especialmente células fusiformes con rabo de los conductos salivales superiores,
las células epiteliales están a menudo cargadas de bacterias. De modo sorprendente la saliva mucosa no presentamás elementos celulares que las células epiteliales escamadas. En las fases avanzadas de la enfermedad la saliva es por lo común ácido peryódico Schiff positiva.

El diagnóstico diferencial de las sialadenosis con las enfermedades inflamatorias de las glándulas sali
vales es relativamente fácil, puesto que sólo la inflama
ción crónica, y en particular la sialadenitis alérgica —
produce un cuadro clínico similar. El diagnóstico consis
te casi siempre en diferenciar la inflamación crónica recidiviente de la sialadenosis. La técnica más digna de a
confianza es el análisis de la saliva, la glándula paróti
da inflamada muestra un aumento de la concentración de so
dio del doble a diez veces su valor normal de la saliva —
en reposo.

La parotiditis crónica recidivante produce habi-tualmente una deformación del conducto principal en forma de estenosis y las dilataciones consecutivas en la sialadenosis presentan conductos salivales normales o filifor mes.

Todos los tipos de inflamación crónica recidivante de la glándula salival presentan infiltración pericanalic<u>u</u> lar por células redondas, lo cual falta en la sialadenosis.

SIALADENOSIS HORMONAL.— Se manifiesta por una tume facción parótídea recidivente primero no inflamatoria unila teral, blanda y dolorosa a la presión y con síntomas de dis regulación hormonal, afecta más a las mujeres de 50 años.

La glándula parótida presenta acinosos serosos aumentados—de tamaño, el citoplasma es siempre muy cromóficlo y aumentados los gránulos enzimáticos, las alteraciones histológicas del epitelio del conducto salival varían según el esta dio de la sialadenosis, la infiltración pericanalicular —por células redondas que existe en la inflamación crónica—en la sialadenosis.

Análisis de Saliva, desde el punto de vista se ha la una hiposialia habitualmente muy pronunciada, pero laaquilia es rara, según el momento de la sialadenosis se ha lan valores aumentados o disminuídos de enzimas y proteínas en la saliva. La concentración de potasio está considerablemente aumentada mientras que el contenido en sodiose afecta rara veces.

SIALADENOSIS POR ACCION DE LAS HORMONAS SEXUALES.

El epitelio de las glándulas salivales y de los conductos salivales depende de las homeostasis de las hormoñas secuales además a medida que avanza el embarazo la concentración de potasio en la saliva parotídea aumenta, y la del sodio permanece en el límite inferior de la normal<u>i</u>
dad. En la sialadenosis dishormonal existe habitualmenteuna tumefacción blanda, difusa esencialmente indolora ond<u>u</u>
late de las glándulas parótidas sobre todo preauricular y
sólo alao retromaxilar.

En el diagnóstico puede establecerse a menudo solo con la historia clínica. La sialometría de la saliva no estimulada arrojo valores que van al flujo salival apenas disminuído a la asialia, en el hombre la glándula paré
tida es la más afectada, pero rara vez se observa sequedad
en la boca, lo cual sugiere que las glándulas menores no están significativamente afectadas. Si la tumefacción esya pronunciada, los conductos salivales terminales desaparecen completamente.

SIALADENOSIS DIABETICA; Puede existir una sialadenosis hormonal que afecte a las glándulas parátida y su<u>b</u> maxilar de la insuficiencia insular pancreática. La tumefacción parátidea es habitualmente vilateral pero princi-palmente retromaxilar,

La persona de edad comprendida entre los 50 y 60 años son los más propensos a desarrollarla, es realmenterara en los niños aún cuando presenten un marcado trastorno de la regulación de la glándula parótida, el absceso pa
rótideo es más frecuente en los individuos con diabetes;
La sialografía puede mostrar un buen sistema de conductos
salivales fino y delicado, o bien estenosis y dilataciones
consecutivas del conducto salival principal indicando esto

último inflamación secundaria.

El análisis químico de la saliva demuestra que el aumento de potasio no es tan pronunciado como con la influe<u>n</u> cia de las hormonas secuales. Las células de los ácinos es tán muy tumefactas presentan a menudo una claridad acuosa, con gránulos apelmazados pobres en cromatina. Los núcleos-son ricos en cromatina redondeado y están en situación marginal.

SIALADENOSIS TIROIDEA.— La estrecha relación funcional de la glándula tiroidea como la glándula parátida;— esta glándula salival desempeña un importante papel en elmetabolismo del yodo, la concentración de yodo en la saliva en reposo es de 10 a 20 veces superior a la del plasma, la concentración del yodo en la saliva depende de la cantidad de saliva secretada. Si se administra por vía intravenosa el nivel del yodo de la saliva aumenta mucho, enseguida llega a sú máximo al cabo de una hora y vuelve a su valor normal al cabo de dos horas.

El hipotiroidismo dé lugar a menudo a sialadena--sis. Si la función de la glándula tiroidea se altera tras
la administración de yodo, el flujo de secreción salival -disminuye y la viscocidad de la saliva aumenta. La siala-denosis tioridea es rara.

SIALADENOSIS EN PRESENCIA DE TRASTORNOS HIPOFISIARIOS Y CORTICOSUPRABENALES.

Es aumento de volúmen de la parótida como consecuencia de stress, sin identificar claramente el agente - responsable, las sialadenosis pituitaria se han descrito muy raramente.

SIALADENOSIS NEUROHUMORAL PERIFERICA. — Podemos en contrar a menudo hipersalibación sin aumento de tamaño delas glándulas salivales como consecuencia de una hiperactividad hipertrófica activa. El trastorno neurogénico de la salivación ocurre de preferencia en presencia de parálisis facial de diversos orígenes en la reuralgia del pipogloso y en asociación con l'esiones traumáticas del ganglio simpático cervical.

Algunas veces hay aumento de volúmen reflejo de las glándulas parotideas con hipersalivación en espasmos gástricos e intestinales.

SIALADENOSIS NEUROGENA CENTRAL. La producción sa lival está ingluida de acuerdo con ello por procesos que - no se encuentran estrictamente dentro del terreno del centro quatómico de la salivación.

En algunas enfermedades infecciosas se afectan sobre todo los conductos salivales mesencefálicos produciendo bien hipersalivación (rabia, encefalitis). la neopla---cias de la región del tronco cerebral pueden ocasionar también variaciones del flujo salival, las glándulas se en---cuentran cubiertas por masas de tejido celular subcutáneo, las glándulas submaxilares discretamente aumentan de tama-

El exámon químico de la saliva parotídea descu--brió un gran aumento en la excreción de potasio y disminución de la de sodio y agua, existe tumefacción de las células acinares, disminución de los gránulos enzimáticos.

SIALADENOSIS HEPATOGENA.— Existe a menudo una tu mefacción ligera o moderada de las glándulas parótidas — en los individuos afectos de cirrosis alcohólica. La tu mefacción parotídea puede producirse en los alcohólicos—incluso sin cirrosis.

La sialadenosis hepatógena puede diferenciarse — habitualmente de otras sialadenosis por sus rasgos clínicos e histológicos. La tumefacción parotídea es bilateral blanda e indolora el borde anterior de la glándula — parótida así como la porción retromaxilar está habitualmente más tumefacta que el resto de la glándula, se forma un surco profundo en los tercios de posterior y medio de la glándula; el lóbulo de la oreja está habitualmente ascendido, el lado derecho se afecta más el tamaño de la parótida es proporcional a la cantidad de alcohol consumida. La sialografía revela que la zona de los conductos salivales principales es normal, pero faltan a menudo las pequeñas ramificaciones.

SIALADENOSIS PACREATOGENA. — En esta enfermedad — el parénquima excretor del páncreas está enfermo, pero — el aparato insular permanece intacto, sin embargo se produce una tumefacción bilateral ondulante e indolora de — las glándulas parátidas. Puede existir disfunción de — las glándulas salivales en dos enfermedades hereditarias del páncreas, la pancreatitis hereditaria crónica y especialmente la fibrosis quística en ésta se secretan una —

escasa cantidad de saliva viscosa pobre en enzimas, conti<u>e</u> ne un exceso de sodio.

SIALADENOSIS NEFROGENA. - Se observa cuando a nivel de la lurea sobrepasa un cierto límite en los pacientes que sufren enfermedades prostáticas, se caracteriza por un au mento de tamaño de los bordes anterior y posterior de laparótida con la formación ocasional de un surco medial; — la tumefacción paratída bilateral es indolara, blanda ala palpación y por lo demás irrelevante. El orificio paratídeo no está enrojecido. La hiposialia, común en las ialadenosis, existe también aquí y se hace más pronunciada al aumentar la uremia, afectando en particular a las glán dulas salivales menores.

ANALISIS DE SALIVA: — Los valores de potasio están moderadamente o muy aumentados y a menudo la concentración de sodio es también más alta de lo normal, los niveles de urea en la sangre y en la saliva están aumentados, se con sidera que la urea de la saliva es producto de la difu--- sión de la sangre; el hecho de que la concentración de -- urea en la saliva en reposo de las glándulas del indivi-- duo sea a menudo mayor que los valores de aquélla en plas ma parece indicar que los procesos metabólicos de las - - glándulas salivales también son a causa de ello, aunque -- los productos metabólicos de las glándulas salivales pa-- san habitualmente a la sangre y no a la saliva, y los vorios epitelios de los conductos salivales se afectan menos.

SIALADENOSIS DISPROTEINEMICA. – Esta enfermedad – conduce a una apialia extrema, y a veces a tumefacción p<u>a</u> rotidea histológicamente inespecífica.

SIALADENOSIS DE LA MALNUTRICION. - Se produce aumento de tamaño de las glándulas salivales principalmente de la parétida habitualmente de modo simétrico, de modo unilateral; la glándula parétida es blanda a la palpación elindolora con el masaje vacía una moderada cantidad de saliva clara, la carencia exógena produce tumefacción de —— las glándulas salivales, también esta carencia conduce — con frecuencia a la sigladenosis de la malnutrición. Esta sialadenosis puede afectar a pacientes que tienen una alimentación adecuada, tanto en calidad como en cantidad pero no tienen una absorción normal debido a insuficiencia—intestinal.

SIALADENOSIS DE LA CARENCIA PROTEICA.~ En el 8.5% y al 5% de la población mal alimentada en pacientes individuales se produce tumefacción de las parótidas, así como de las submaxilares son consecuencia de carencias proteícas prolongadas, los niños son los más propensos, la carencia proteíca da lugar a un trastorno de la función — enzimática porque falta su transportador.

Entre los sínotmas principales figuran pérdida de peso, retraso del crecimiento, edema generalizado, espe—cíalmente en el peritoneo, agotamiento psíquico y apatía, infecciones en forma de bronquitis, diarrea, pérdida del cabello, trastornos hepáticos, síntomas de carencias vita minicas. La exploración funcional de las ambas glándulas parótidas descubre una hiposialía de grado variable. Los conductos salivales principales presentan una distonía re

gular, las ramificaciones terminales ofrecen una imagen – normal

Como consecuencia de la tumefacción de las célu--las ascinares los conductos salivales parecen estar estre
chados o incluso ausentes, como en la sialadenosis hormonal, na existen signos de inflamación.

MUCOVÍSCIDOSIS.- O fibrosis quística es un tras-torno hereditario de los niños y adultos jóvenes que dá lugar a disfunción difusa de las glándulas exocrinas se trasmite como rasgo autosómico recesivo simple.

Este trastorno de las glándulas mucosas da lugara disquilia con secreción espesa y viscosa, estasis y por ella dilatación de los conductos, y pérdida de resisten—cia y sobre infrección. La mucoviscidosis es la causa más frecuente de neumopatías crónicas y ocasiona el 3% de todos los casos letas en el primer año de vida aún cuando — no exista fibrosis pancreática; pero sigue la afectación—de las glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales, — mientras que las glándulas parótidas están raramente tume factas se ha observado que en las glándulas submaxilares—una hipertrofia clínica,

ANALISIS DE LA SALIVA.— Existe un estado similaren las glándulas parótidas salivales pero están poco diferenciadas, además la disquilia es más o menos pronunciadaen las glándulas salivales individuales, y sólo puede anglizarse la saliva parotídea, sin embargo el valor prome—
dio de sodio y cloruro en la de estos niños se encuentraen el límite superior de la normalidad. La situación es-

más vaga en la glándula submaxilar, las glándulas sublinguales no parecen afectadas por la mucoviscosidad, las — glándulas salivales menores por otra parte están aparente mente afectadas puesto que los niveles de sodio son mucho más elevados que los de la glándula parótida no estimulada, la concentración de ures y ácido úrico está aumentada tanto en la saliva parotídea como en la submaxilar la amilasa de la saliva submaxilar está aumentada de 3 a 5 ve—ces y las rebonucleasas al triple, los niveles de bicarbo nato potasio y fosfato se hallan también aumentados en la saliva parotídea.

El estudio anatomopatológico ha descubierto que — las glándulas submaxilares y sublinguales tienen conductos salivales dilatados pero que la glándula parótida no está alterada; las glándulas salivales menores presentan dilatación ductal, un aumento de los conductos salivales, placas eosinofílicas en la luz de los conductos una menor potencia de los ácinos existentes atrás de la ligadora del-conducto salival o en otras inflamaciones crónicas de las glándulas salivales.

SIALADENOSIS FARMACOLOGICA.— Muchos medicamentos—
tienen la acción colateral de influír en la secreción salival, la mayoría de ellos dando lugar a una disminución—
de flujo. Si el efecto principal se encuentra en los epi
telios de los acinos o los conductos salivales, se produce una sialodenosis. Las reacciones de los glándulas salivales frente a diversos fármacos adrenérgicos y colinér
gicos. De los derivados de la noradrenalina se utiliza—

ron especialmente isopreterenol y la isoprenalina y se d<u>e</u> muestra que la síntesis de DNA estaba muy aumentada en -las glándulas salivales.

i) SIALATILIASIS.

La sialatiliasis es una enfermedad más frecuente en la vida adulta y de predilección en los varones. Algunas vaces se presenta en niños, se dice que el lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia raramente existe afectación bilateral, existe la concurrencia de múltiples — cálculos salivales en la misma glándula submaxilar contiene dos cálculos en un 20% de casos, los cálculos generalmente son entre redondos y ovalos, los pequeños cálculos de la glándula parátida son oblongo y a menudo puntiagudos, su tamaño es de un pequeño grano de trigo hasta a un hueso de melocotón.

Los cálculos de la glándula submaxilar producían — necrosis compresión del maxilar inferior, son generalmente de color amarillento pero puede variar de blanco a — tostado; puede ser blando y llegar hasta la dureza de — una piedra, en general los cálculos de los conductos salivales son duros, mientras que la arenilla salival es — blanda, los cálculos son homogéneos forman capas como — una cebolla, el centro está constituído por una sustancia inorgánica.

En los pacientes con sialolitiasis la relación fóg foro calcio cambia en la saliva submaxilar, el único com puesto cristalino detectado en los cálculos salivales es la carbonatoapatita. Existen dos teorías neurohumorales sobre la litiasis: la teoría de REFLEJA DE DECHAUME y la TEORIA DE LA INDUCCION DE RAUCH.

En resúmen puede decirse que la formación del cálcu

lo se realiza en dos fases, la primera en una fase de inducción neurohumoral, en la cual existe un trastorno de - la homeostasis especialmente la del calcio, las sales precipitadas se unen a algunos mucopolisacáridos o consecuencia del efecto poliectrolítico de éstos. Por ello se forma el núcleo cristalizado del cálculo salival.

La segunda fase es un proceso puramente fisicoqu<u>í</u> mico durante el cual envuelven al núcleo capas de materi<u>a</u> les inorgánicos y orgánicos de la saliva.

LITIASIS DE LA GLANDULA PAROTIDA:

Los cálculos parotídeos son más puntiagudos y de sus bordes mucho más afilados que los de la glándula submaxilar, producen dolor a la masticación y la palpación, se encuentran habitualmente en la porción intraglandular del conducto salival, los pequeños cálculos parotídeos — intraglandulares en contraste con los cálculos submaxilares son habitualmente múltiples y con el tiempo lesionar el epitelio ductal y conducen a la formación de microobs

Existe papila enrojecida, leucocitos y bacterias un aumento en el contenido de sodio y proteínas; los cálc<u>u</u> los parotídeos pueden confundirse con tumores, el sialo lito es pequeño, largo y puntiagudo.

Los sialolitos son la enfermedad más frecuente de la glándula submaxilar. La localización más común de los cálculos submaxilares es inmediatamente por fuera del — cuerpo de la glándula. En esta glándula son mayores — — y no producen dolor y el paciente busca asistencia al cabo de un año del inicio de los síntomas.

Los signos y síntomas clásicos son dolor, tumefac-ción súbita de la glándula submaxilar al comer, la explora
ción bidigital del conducto de Warton, exámen radiológico:
LITIASIS DE LAS GLANDULAS SUBLINGUALES Y DE LAS SALIVALES
MENORES:

La litiasis de la glándula sublingual y de las glándulas salivales menores es extremadamente rara, puede sose pecharse de un cálculo salival sublingual si una cincreción muy próxima al conducto de Warton, dá lugar al desarrollo de un edema relativamente pronunciado, los sialolitos del la glándula sublingual, en un estado leve, son difícilmente diferenciables de los de la glándula submaxilar aparece comúnmente un curso crónico leve sin cólicos, las glándulas sublinguales no obstante son más propensas a infectarse, dando lugar a la formación de abscesos y a su fistulización.

Algunas veces existen cálculos salivales en una -glándula salival menor de la mucosa labial a bucal.

i) TUMORES.

Los tumores de las glándulas salivales son relativamente raros, constituyen cerca del 14% de neoplasias de la cabeza y del cuello.

Deben diferenciarse tres tipos de tumores en la región de las glándulas salivales: 1.— Sialadenoma (tumor del parénquima glandular salival) 2.— Sialadenoma (tumor que se origina en el interior de la cápsula de la glándula salival a partir de Vasos sanguíneos a linfáticos o de nervios. 3).—parasialadenoma, neoplasia del tejido circundante que puede simular un tumor de la glándula salival.

1.- SIALADENOMA.

- a). Adenoma monomorfo, el sialadeno.
- b) Adenoma de células basales.
- c) Cistadenoma.
- d) Lintadenoma sebáceo.
- e) Adenolinformo
- f) Adenoma oxífilo.
- 2.- Adenoma Pleamarto (tumor mixto).
- 3.- Siglocarcinoma.
- a) Carcinoma mucoepidermoide.
- b) Adenocarcinoma.

Carcinoma adenoide cístico.

Carcinoma de células acinares.

Carcinoma adenopopilar.

Formas raras de adenocarcinoma.

Carcinoma anaplásico.

- c) Carcinoma de células escamosas.
- d) Carcinoma de células sebáceas.
- e) Tumor maligno mixto.
- B) SINSIALADENOMA
- 1) Neurinoma v Neurofibroma.
- 2) Angioma
 - a) Hemanglioma b) Linfangioma.

- 3. Lipoma.
- 4. Linfoma
- 5. Sarcoma
- 6. Tumores malignos diversos.
- C) PARASIALADENOMA.

SIALADENOMA (ADENOMAS MONORMORFOS).

El sialadeno más puro constituído principalmente por células monomorfas, constituye aproximadamente del 8- 10% de todos los tumores de las glándulas salivales y se produce principalmente en la glándula parátida, este tumor - se clasifica según su forma de crecimiento sólido acinar, quístico, papilar, o el tipo principal de células.

ADENOMA DE CELULAS BASALES.

El adenoma de céluias basales lo han considerado ao mo una variante de adenoma pleomorfo, está compuesto ínte gramente por células epiteliales, el tumor parece incidir en personas de más de 60 años de edad la gran mayorfa delas lesiones se observan en la glándula parótida, y algunas ocasiones en las glándulas salivales menores.

El tumor bien encapsulado está compuesto por masas sólidas tubulares o trabeculadas de células monormorfas que parecen células epiteliales basales.

ADENOMA OXIFILO.

Es una lesión benigna de crecimiento lento compuesta por células que tienen un citoplasma acidófilo y un pe queño, núcleo marginal como picnocitos y oncocitos, constituye 1% de las neoplasias de la glándula parátida, pocas veces en la glándula submaxilar y las glándulas salivales menores las mujeres la padacen más a menudo; macroscópica mente el tumor es duro, bien delimitado y desplazable, en capsulado rojo grisáceo y está dividido en lábulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso. Se origina este tumor en el epitelio estriado del conducto por su ecsinofilia.

CISTADENOMA. — Este quiste existe epitelio papilar se denomina cistadenoma papilar, es muy viscoso y es maligno.

LINFADENOMA SEBACEO, - Existe con mayor frequencia en la glándula parátida, tiene un diámetro de varios centímetros de consistencia dura, encapsulado y de color gris
amarillento. Este tumor representa probablemente inclusio
nes metaplásicas proliferativas de conductos salivales den
tro de los nádulos linfoide que están incorporados a las glándulas submaxilar está compuesto por cálulas escamosaspoliestratificadas bien diferenciadas.

ADENOLINFOMA. — Es sólido quístico, está rodado por tejido reticular y linfótico, es el único tumor de las — glándulas salivales que se produce con frecuencia bilateralmente, es más frecuente en los hombres, estos tumores bilaterales se hayan sobre las regiones superficiales o — marginal de la glándula parátida, se pueden volver malignos y algunas veces presentan tuberculosis.

El diagnóstico se puede dar por su lento crecimiento lo palpación está bien delimitada y es blanda, es bilg teral; el uso de pertecnetato de tecnecio en el exámen de las glándulas salivales es de gran ayuda, algunas veces existe dolor.

TUMORES MIXTOS.

Constituyen más de la mitad de los tumores paratídeos y estos tumores son muy difíciles de clasificar, --contínuan planteando problemas anatomopatológicos.
ESTUDIO CLINICO:

El enfermo descubre fortuitamente, una tumefacción localizada a nivel del polo inferior de la parótida. Es ta tumefacción aparecida de un modo incidioso, sin dolores, de consistencia firme y de contornos precisos, es — movible por debajo de los planos cutóneos y sobre los — planos profundos.

El crecimiento de éste se realiza, de un modo gradual y generalmente por brotes, separados por fases de calma completa en los que el tumor conserva el mismo volúmen.

Sin embargo, poco a poco, esta masa aumenta, se h<u>a</u> ce abollada e irregular, rechazando el lóbulo de la ore ja al que distiende. Toda esta evolución se realiza sin ningún fenómeno doloroso.

La evolución puede mantenerse durante mucho tiempo, y a veces siempre, benigna, aumentando solamente el volúmen del tumor; pero pueden presentarse también signos de malignidad, sobre todo fenómenos delorosos y trastornos—discretos en el territorio, del facial. La evolución es entonces la tan temida de los auténticos cónceres de parótida.

Esta incertidumbre de la evolución es la que obliga, frente a los tumores mixtos parotídeos a tomar medidas operatorias de importancia.

En efecto la evolución neoplásica se discute con fr<u>e</u> cuencia y la transformación en cáncer, auténtico sólo es visible por medio del exámen anatomopatológico.

DIAGNOSTICO.

No es tan fácil, como se pretende clásicamente; sin duda es fácil, clínicamente llegar al diagnóstico de tumor intraprotídeo; pero entonces, ni la clínica ni la sialo—grafía permiten afirmar que se trate de un tumor mixto ver dadero, o de un tumor mixto en vías de cancerización o de un tumor benigno: En efecto en todos estos casos, los sín tomos clínicos son semejantes y la sialografía muestra — simplemente una imagen en la que los conductillos glandu—lares están rechazados o una imagen de defecto en un punito de la alándula.

TRATAMIENTO:

La prudencia impone la intervención. La parotidec tomía con conservación del facial permité una exéresis del tumor y de los lóbulos parotídeos.

Esta intervención deja una parálisis, facial que regresa totalmente al cabo de uno a dos meses. Se ha supr<u>i</u> mido las recidivas posteriores a la intervención en el c<u>a</u> so de tumores mixtos y permite a su vez el control histológico del tumor.

En ciertos casos (tumores mixtos de características

más acusadamente malignas), debe ser seguida de radiote rapia.

Los tumores mixtos de localización anormal plantean problemas de diagnósticos especiales.

CARCINO EPIDERMOIDE.

Los más frecuentes entre éstos son los carcinomas mucoepidermoides originalmente identificados como grupo especial por Stewart y colaboradores.

Estos interesantes tumores están estructurados, como su nombre lo indica por células epidermoides y células aue contienen moco.

El nombre no es completamente descriptivo, puesto — que existe una tercera célula llamada "célula intermedia" más pequeña que cualquiera, de las otras dos que se pare— ce extraordinariamente a ciertas células del conducto glandular salival.

Se observan comunmente en estratificaciones que recubren estructuras dilatadas que semejan tubos.

Stewart y Col, sugieren que esta célula intermediaes capaz de diferenciarse en células moninosas, en células epidermoides o escamosas.

Los carcinomas mucoepidermoides se clasifican generalmente sobre la base de su aspecto microscópico en tum<u>o</u> res de alto y de bajo grado.

Los tumores de bajo grado contienen una gran propo<u>r</u>

ción de células secretoras de moco, con frecuencia con la presencia de microquistes y de grandes cantidades de material mucoide que puede derramarse profusamente a través de los tejidos, generando diversos grados de reacción inflamatoria. En los tumores altamente malignos las células espidermoides e intermedias dominan el cuadro.

La formación seudoglandular es bastante, frecuente y el patrón de crecimiento es comunmente en forma de lám<u>i</u> nas o en grandes acumulos.

Los carcinomas de células escamosas, como los carc<u>i</u>
nomas mucoepidermoides, deben originarse en el epitelio — ductal, y es bien conocida, la capacidad del epitelio de— los conductos salivales para experimentar metaplasia escamosa.

Stewart y Cols sugieren que la mayoría de los carcinomas de células escamosas representan un excesivo crecimiento difuso de células escamosas de tumores que fueron-fundamentalmente mucoepidermoides.

Microscópicamente, estas lesiones comparten las características habituales de los carcinomas de células esc<u>a</u> mosas observados en la piel, la cavidad bucal y en otras localizaciones.

Sin embargo en esta localización suelen ser malignos, y son comunes las metástasis locales y regionales.

SIALOCARCINOMA.— Se caracteriza por su rápido crecimiento, su consistencia dura, su mala delimitación, la producción precoz de dolor, parálisis facial, ulceración y de siminación linfática y hematógena.

CARCINOMA DE ADENOIDE QUISTICO.— Constituye aproximadamente el 2% de todos los tumores de las glándulas salivales, es de apariencia benigna, pero algunas veces pue de producir la muerte del paciente, ya que puede presentar metastasis 10 a 20 años después de la extirpación qui rúrgica, es muy frecuente en las glándulas salivales menores de los aparatos respiratorios, cuando se presenta enla glándula submaxilar es más frecuente en mujeres, es de lento crecimiento, dolor precoz, parálisis faciales momentáneas espontáneas, el tumor mide de 2 a 5 cms.

CARCINOMA DE CELULAS ACINARES.— Es tumor de creci—
miento lento moderadamente maligno, está esencialmente de
limitado por la glándula parótida y constituye un 2% de —
los tumores de las glándulas salivales, es pequeño, redondo,
capsulado y raramente produce dolor, duro, es amarillo ——
grisáceo, es blando y prominente, se puede deber a una ma
la irrigación sanguínea, se producen metástasis la mayo—
ría en ganglios linfáticos regionales, está constituído —
por láminas epiteliales sólidas, de células poligonales,—
su citoplasma es granular.

CARCINOMA ANAPLASICO.- Es tan frecuente en las glándulas salivales mayores como en las menores y se dá a menudo en los hombres, es uno de los más malignos de las --glándulas salivales, se produce con frecuencia metástasis, padecen parálisis del nervio facial.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS. - Se caracteriza por dolor intenso, consistencia dura, adherencia a la piel s<u>u</u>

preyacente y los tejidos circundantes la frecuente ulcera ción y las rápidas metástasis, se originan en la glándula parótida y algunas veces en la glándula submaxilar, en —— los conductos salivales, con mayor frecuencia se presenta en varones entre la edad de 60 a 70 años.

SINSIALADENOMA.- Es un tumor de las glándulas salivales que se origina a partir del tejido intracapsular, tales como los nervios, vasos sanguíneos y linfáticos y el tejido conectivo circundante, la mayoría de los sinsia
ladenomas son benignos, son infiltrantes, aparece sobre todo en la glándula parótida.

NEURINOMA. - Se dá en la glándula parótida es bastante grande, aparece habitualmente durante la infancia, pero crece muy despacio, el tumor se origina comúnmente a -partir de una de las ramas principales del nervio facialel nervio puede estar completamente recubierto por el crecimiento tumoral.

ANGIOMA.- Los angiomas son malformaciones de los v<u>a</u>
sos sanguíneos y linfáticos, los tumores de los vasos sa<u>n</u>
guíneos y linfáticos son la causa más frecuente de tume-facción parótidea en recién nacidos y niños de mayor edad.

HEMANGICMA. - Es un tumor benigno congénico, constituye el 1% de los tumores de las glándulas salivales, se origina en la glándula parótida, un 18% en las glándulas submaxilar y 1% en las glándulas salivales menores, se originan probablemente a partir de anomalfas vascularescutáneas; la glándula parótida desprovista de cápsula es una zona ideal para su desarrollo. El hemangioma de la glándula parótida es casi siempre superficial puede ser de tipo capilar, celular pequeño y 00 circunscrito, o también cavernoso, blando y escasamente blando y escasamente delimitado a la palpación.

Las características cifnicas más impresionantes del hemangioma parotídeo son su aparición en la primera infancia su predominio en las niñas y la frecuente esclerosis— espontónea; y se forman flebolitos, éstos son a veces los únicos signos residuales en los adultos de una hemangioma infantil de la gióndula parótida, a.— Se hallan varios flebolitos pero sólo uno o dos cálculos salivales, los cálculos son pequeños, largos y puntiagudos, al flebolito se — encuentra fuera de los conductos salivales, un flebolito— no produce dolor, un cálculo salival presenta inflamación y gumento del contenido en sodio y proteínas.

LIPOMA.— Es un tumor del tejido conectivo muy raroen las glándulas salivales, se produce en todas las edades.

LINFOMA.- Se inicia en el interior de las glándulas salivales, principalmente en la glándula submaxilar.

PARASIALADENOMA. - Se encuentra en el exterior de las glándulas salivales, se producen tumefacciones con la apariencia de tumores de las glándulas salivales principal -- mente en dos regiones; en la extrabucal y retromandibular por fuera de la glándula parótida, las formas más frecuentes son quistes tumefacción muscular, tumor glómico adeno patías, el quiste puede ser epidermoide, o linfoepitelial, se originan de las ramas del conducto excretor y a menudo

están rodeados por una cápsula fibrosa e infiltración infl<u>a</u> matoria.

TUMORES DE LA INFANCIA. — Estos se observan en niños menores de 17 añas de edad, se presenta con mayor frecuencia el carcinoma mucoepidermoide, pero su curso es benigno. En el recién nacido puede observarse hemangiomas, pero muy raramente adenomas pleomorfos o tumores malignos. También se producen sarcomas de las glándulas salivales — sólo muy raramente, el adenoma pleomorfo el más frecuente de los tumores del parénquima glandular salival, algunas—veces se puede encontrar el carcinoma mucoepidermoide con metástasis.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS TUMORES "SALIVALES MALIGNOS".

Los tumbres parotídeos malignos pueden requerir, —
por su tamaño o localización, extirpación de partes del nervio facial, piel adherida supreyacente, partes del maxilar inferior o segmentos del conducto auditivo externoo extírpación, en continuidad de los ganglios linfáticosdel cuello.

En algunos casos, la superficie profunda del tumorpuede abarcar la pared de la arteria carôtida interna, lo que requerirá su resección y empleo de injerto venoso para restablecer la circulación carotídea hacia cerebro.

La disección radical de los ganglios linfáticos cervicales regionales debe reservarse para los tumores salivales que se acompañan de ganglios aumentados de tamaño y

palpables, para los tumores primarios, de crecimiento rá pido, y para los tumores con diagnóstico histológico de-carcinoma escamoso, tumor maligno mixto, carcinoma adeno quístico o variedad de grado alto de carcinoma muccepider moide.

Las metástasis ganglionares hacia cuello son bastan te menos comunes en los tipos de túmores malignos parotídeos y submaxilares.

TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES.

Los tumores más frecuentes de las glándulas salivales menors son las neoplasis benignas y malignas, se encuentra el edenoma pleomorfo (tumor mixto), carcinoma ade nolde quístico, carcinomas mucoepidermoldes.

Cuando los tumores mixtos se encuentran sobre el paladar áseo duro, a veces es conveniente extirpar este hue so en bloque con el tumor y aplicar de inmediato un injerto cutáneo del grosor complejo en la mucosa subyacente — del piso de la naríz.

Casi 75% de los tumores de las glándulas salivales del paladar son laignos, los pacientes con dichos tumores requieren resecciones de todo el grosor de partes blandas y del paladar duro.

EMPLEO DE RADIOTERAPIA EN LOS TUMORES DE LAS GLANDULAS SA-LIVALES.- La extirpación quirúrgica, ofrece el mejor mét<u>o</u> do de curación de la mayaría de los tumores salivales apa<u>r</u> te de los linfoma o tumores metástasicos, sin embargo enciertas circunstancias de radioterapia postoperatoria parece mejorar la proporción de curaciones. Dicho tratamien to está indicado si el cirujano cree que hay cáncer residual después de la resección radical, o si el patólogo notifica cáncer que se extiende hasta los bordes de la resección, se debe hacer el tratamiento con cobalto tan prontocomo se haya tenido una cicatrización satisfactoria de laherida, otros cánceres parotídeos avanzados que claramente no son resecables se pueden controlar durante muchos meses mediante radioterapia.

k) ENFERMEDADES DE MIKULICS.

La enfermedad de Mikulicz consiste en hinchamiento simétrico no inflamatorio de las glándulas lagrimales y — uno o varios pares de las glándulas salivales, se desconoce el agente causal, las glándulas hinchadas no se fijan a los tejidos sanos vecinos, la multiplicidad de las glándulas afectadas puede comunicar el paciente un aspecto monstruoso. No está afectado el sistema linfático; y la biome tría es normal, en una enfermedad silenciosa el arsénico y el yoduro de potasio resultaban beneficiosos en el tratamiento, en algunos casos es preciso extirpar quirúrgicamen te las glándulas afectados.

Enfermedad de Mikulicz; tipo familiar, enfermedadde Mikulics propiamente dicha, Sindrome de Mikulies; leucemia, tuberculosis, sífilis, linsosarcoma, gota, fisbre Uveoparótida;

1) XEROSTOMIA.

Con este término se puede llamar a la falta total o casi completa de secreción salival, es una condición rara en la mujer en quien empieza con una disminución lenta en la secreción de saliva, la secreción de la glándula lagrimal puede disminuír al mismo tiempo. Las personas con Xerostomía no tienen sentido del gusto, presentan la lengua agrietada, vidriosa, pálida y seca, los labios agrietados al mismo tiempo pierden los dientes y presentan atrofia senil de los maxilares. Hay parestesia y sensación de ar dor en la boca, son muy parecidos los síntomas a los de adeficiencia en la nutrición por complejo B.

En enfermo tiene miedo de masticar, tragar y hablar esto puede describir una condición puramente nerviosa y psíquica que se manifiesta después de que el paciente ti<u>e</u> ne cierto tiempo hablando.

CONCLUSIONES:

- a). La historia clínica y análisis clínicos bien elaborados dará un diagnóstico más acertado, lo cual reducirá en un tratamiento más adecuado.
- b):- Conocer la embriología como a la tapografía anatómica, la histología como a la fisiología, la bioquí mica como la farmacología que es de suma importancia enel tratamiento de las enfermedades de las glándulas sali Vales.
- c), Estudio, planegaión y tratamiento es un orden que debe seguir el cirujano dentista para obtener un mayar beneficio tanto para élocamo para su paciente.
- d)a- Tener los conocimientos básicos e instrumento adecuedo para realizar la intervención indicada.
- e) Se debe tener interés, estudio e investigación constante sobre el tema a desarrollar:
- f) Hay que recordar que las glándulas más fre-coentes en afectarse con la Parátida y la Submaxilar.
- f):- Es de auma importancia de que las glándulasadiivales funcionen y segreguen la saliva para una buena digestión.

BIBLIOGRAFIA.

W.J. HAMILTON. J.D. BOYD. H.W. MOSMAN.

EMBRIOLOGIA HUMANA. 2a. reimpresión 1968.

Buenos Aires, Argentina, Editorial Intermedica,

DR. QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO.

TRATADO DE ANATOMIA HUMANA TOMO III. 5a. Edición 1965.

México, D. F., Editorial Salvat, S. A.

DR. GARDNER ERNEST, GRAY DONALD J., RAHIL RONAN O'

ANATOMIA: ESTUDIO POR REGIONES <u>DEL CUERPO HUMANO.</u> 2a. Edición 1971.

Barcelona, España. Editorial Salvat, S. A.

DR. HAM W. ARTHUR.

TRATADO DE HISTOLOGIA. 7g. Edición 1975.

México, D.F. Editorial Interamericana, S. A.

DR. LAZZARI P. EUGENE.

BIOQUIMICA DENTAL. 1a. Edición 1970.

México. D.F., Editorial Interamericana, S. A.

DR. LAGUNA JOSE

BIOQUIMICA. 2a, Edición 1967. Reimpresión 1974.

México, D.F. Editorial Fournier, S. A.

DR. KUSCHINSKY G., DR. LULLMANN H.

MANUAL DE FARMACOLOGIA. 1a. Edición 1967. Reimpresión 1969.

Barcelona, España, Editorial Marín, S. A.

DR. STANLEY L. ROBBINS.

TRATADO DE PATOGIA. 3a. Edición 1968.

México, D.F., Editorial Interamericana, S. A.

DR. GORLIN J. ROBERT. GOLDMAN M. HENRY.

THOMA PATOLOGIA ORAL. Edición principal 1973.

Barcelona, España. Editorial Salvat, S. A.

SUROS J.

SEMIOLOGIA MEDICA Y TECNICA EXPLORATORIA. 4a. Edición 1968.

Barcelona, España. Editorial Salvat, S. A.

DR. IRWIN D. MENDEL.

REVISTA BIMESTRAL: Se buscan en saliva pistas para diagnés:
tico en sección Patológica, Volúmen XXVII No. 6. Noviembre-

Diciembre 1970.

DR. J.C.G. MENDELSON.

Revista Odontólogo Moderno. Colombia University U.S.A. Sali

va, avances en el Diagnóstico de la caries. Vol. VI No. 6.

Febrero-Marzo 1978.