

11242

64



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital General de Centro Médico Nacional

I. M. S. S.

SIALOGRAFIA

T E S I S

Para obtener el Título de:
ESPECIALIZACION EN RADIODIAGNOSTICO

Presenta la Doctora:

DELIA SABINA MUÑIZ HERRERA

Dirigida por el Dr.:

FRANCISCO AVELAR GARNICA

~~2002~~
2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



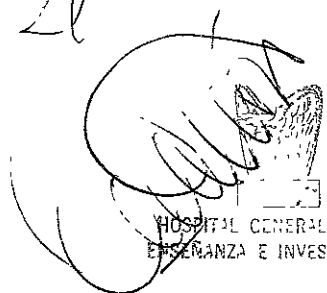
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Handwritten signature]



HOSPITAL GENERAL C.M.N.
ESPERANZA E INVESTIGACION

CON RESPETO A MI MADRE,

A MIS MAESTROS

Y A MIS PACIENTES.

C O N T E N I D O .

INTRODUCCION.	3
ANATOMIA.	4
SIALOGRAFIA NORMAL.	15
SIALOGRAFIA ANORMAL.	17
COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.	31
MATERIAL Y METODOS.	32
RESULTADOS.	32
CONCLUSIONES.	34
BIBLIOGRAFIA.	35

S I A L O G R A F I A .

La sialografía convencional es muy fiable en enfermedad inflamatoria y calculosa, sin embargo, es de menor valor en detección de tumores de menos de 1 cm., diferenciación de enfermedad intrínseca de extrínseca y predicción de la patología tumoral. Además nos da un bosquejo acerca de contornos quirúrgicos (proceso estilomastoideo, extremo mastoideo y velo posterior del músculo digástrico) y su relación al extremo del nervio facial.

Las glándulas salivales son estructuras funcionalmente activas en el nacimiento y a través de la vida pueden sufrir cambio neoplásico o ser objeto de varias condiciones inflamatorias, infecciosas, inmunológicas, que pueden afectar a grupos de edad específicos.

Las glándulas salivales son divididas en mayores y menores. Las mayores son 2 parótidas, 2 submandibulares y 2 sublinguales. Las menores son de 700 a 1000 localizadas en la cavidad oral, laringe, traquea, nariz, senos paranasales y faringe. Todas las glándulas drenan a la cavidad oral. Las glándulas submandibulares suplen el 80% de el total de la saliva.

El sistema nervioso parasimpático estimula el flujo salival el cual es de aproximadamente de 1000 a 1500 c.c. por día.

Las funciones de la saliva incluyen:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- lubricación de las membranas mucosas orales
- protección de los dientes de la caries dental
- participación en la digestión temprana de almidones ya que contiene amilasa.

La saliva está compuesta de electrolitos, hormonas y otras grandes moléculas como IgA, lisosima y lactoferrina.

ANATOMIA.

Las glándulas salivales están colocadas por fuera de la mucosa y comunican con la cavidad oral por sus canales excretores.

Las glándulas parótida, submaxilar y sublingual se encuentran a cada lado de la cara formando un arco de una articulación temporomandibular a la otra.

Las glándulas salivales son tubulo-acinares - originadas por la invaginación ectodérmica y endodérmica.

G L A N D U L A P A R O T I D A .

Es la más voluminosa de las glándulas salivales, varía de tamaño, longitud y curso. Se halla situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apófisis mastoidea y por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior (superficialmente a un lado de la cara).

Está contenida en una celda de paredes anfrac

- lubricación de las membranas mucosas orales
- protección de los dientes de la caries dental
- participación en la digestión temprana de almidones ya que contiene amilasa.

La saliva está compuesta de electrolitos, hormonas y otras grandes moléculas como IgA, lisosima y lactoferrina.

ANATOMIA.

Las glándulas salivales están colocadas por fuera de la mucosa y comunican con la cavidad oral por sus canales excretores.

Las glándulas parótida, submaxilar y sublingual se encuentran a cada lado de la cara formando un arco de una articulación temporomandibular a la otra.

Las glándulas salivales son tubulo-acinares - originadas por la invaginación ectodérmica y endodérmica.

G L A N D U L A P A R O T I D A .

Es la más voluminosa de las glándulas salivales, varía de tamaño, longitud y curso. Se halla situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apófisis mastoidea y por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior (superficialmente a un lado de la cara).

Está contenida en una celda de paredes anfrac

tuosas formada de tejido conectivo que se condensa en algunas partes, tomando el aspecto de una aponeurosis e incluida en la fascia cervical profunda.

La parótida está en relación directa con arterias, venas, linfáticos y nervios que atraviesan - la celda parotidea y se introducen en el parénquima glandular.

La arteria carótida externa emite en su trayecto intraparotídeo las arterias auricular posterior, maxilar interna y temporal superficial.

La vena yugular externa que tiene su origen - en la confluencia de la vena maxilar interna y la vena temporal superficial al nivel del cuello del cóndilo del maxilar, recibe en su trayecto a la vena transversa de la cara y la vena auricular posterior.

Los nervios en relación con la parótida, son el nervio facial que sale del conducto estilomastoideo, penetra en la parótida atravesándola oblicuamente hacia afuera y adelante con tendencia a alcanzar la cara externa de la glándula, y al nivel del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior se divide en sus ramas terminales temporo-facial y cervico-facial, las cuales salen separadas de la masa parotídea

El nervio temporal superficial nace del tronco posterior del maxilar inferior, el cual penetra en la masa parotídea. Emite un ramo que llega a la arteria temporal superficial, donde se anastomosa con el facial, y otro ramo corto que origina múlti

ples ramitas que se pierden en la parótida anastomosándose con otras procedentes del facial.

Las lobulaciones parotídeas están formadas -- por varias proyecciones a manera de lengüetas, que se extienden desde su conducto principal entre la rama supero-posterior de la mandíbula y los músculos pterigoideos mediales. Estas lobulaciones varían en desarrollo y tamaño grandemente, originando varias formas y posiciones de la glándula.

La división de la parótida en lóbulos superficial y profundo, conectados por un istmo es artificial (ya que no hay plano verdadero de división), y es establecido por una línea que conecta la entrada de el nervio facial principal en la porción posterior de la glándula y el borde postero-lateral de la mandíbula (el cirujano crea este plano durante la disección del nervio facial).

La porción profunda o retromandibular de la glándula, se extiende hacia adentro, entre el borde posterior y el músculo esternocleidomastoideo para proyectarse en el espacio parafaríngeo.

Anterior a la parótida, desde el tercio anterior del conducto de Stenon, pueden originarse conductos, para drenar el tejido accesorio de la glándula salival (parótida accesoría).

La parótida está formada por acinos, de forma tubular más o menos abultada en su origen, los que se agrupan para formar lobulillos secundarios cuyo conjunto viene a constituir la glándula. Los lobulillos están separados entre sí por tejido conjuntivo donde se encuentran elementos linfáticos y --

adiposos.

De cada acino parten conductos intercalares - llamados conductos de Boll, muy estrechos, revestidos en su interior de una capa epitelial que des--cansa en una pared propia y que van a desembocar a los conductos intralobulillares, los cuales resultan de la confluencia de varios conductos de Boll. Los conductos intralobulillares, forman conductos--de mayor calibre "interlobulillares", que van a --terminar al conducto excretor de Stenon.

El conducto de Stenon se origina en la cara - anterolateral de la parótida en el espesor de la - glándula. Se dirige hacia delante, cruza la cara-externa del masetero, atraviesa oblicuamente al --músculo bucinador para abrirse en la mucosa del - vestíbulo de la boca al nivel del cuello del segundo molar superior. Está cubierto en su origen por-la parótida y en el resto de su trayecto por el tejido celular y piel. Su dirección se haya definida por una línea que partiendo del lóbulo de la oreja, fuera a la comisura de los labios.

El conducto de Stenon está constituido por --una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y - fibras elásticas, está revestido por epitelio de - células cilíndricas. Mide aproximadamente 7 cm. de longitud y va acompañado por la arteria y nervio - facial transverso por arriba, y por abajo la rama-bucal del VII par.

La parótida se haya irrigada por ramas de la-carótida externa, de la auricular posterior y de - la transversa de la cara; de sus redes capilares -

nacen venas que forman troncos afluentes de la yugular externa.

Los nervios de la parótida proceden del auriculo-temporal, del plexo cervical por intermedio de la rama auricular y de ramas simpáticas, que acompañan a las arterias parotídeas.

La glándula parótida es única entre las glándulas salivales en su desarrollo embriológico. Es la primera que se forma, sin embargo las glándulas submaxilar y sublingual son las primeras que empiezan a disponerse en estructuras de órganos encapsulados.

La parótida se desarrolla en una disposición celular libre la cual contiene agregados de tejido linfático, los cuales quedan atrapados dentro de la substancia glandular y en la superficie de la misma, debajo de la cápsula.

En el adulto hay 2 capas de ganglios linfáticos que están en relación a la glándula parótida: un grupo superficial debajo de la fascia externa parotídea, y un grupo debajo de la superficie de la parótida y en la substancia de la misma.

Hay aproximadamente 20 nódulos en el sistema ganglionar. Los linfáticos aferentes drenan la raíz de la nariz, mejillas, párpados, cuero cabelludo frontotemporal, conducto auditivo externo, paladar posterior y cavidad nasal.

Los linfáticos que nacen de los acinos forman conductos colectores que caminan por el tejido conjuntivo intersticial y van a desembocar en los gan

glios parotídeos, de donde parten troncos eferentes que terminan en los ganglios yugulares externos y en los cervicales superiores profundos.

G L A N D U L A S U B M A N D I B U L A R .

También llamada glándula submaxilar. Está situada en la región parahioidea, en la foseta esculpida en la cara interna del maxilar inferior, en una celda osteofibrosa. Ocupa la mayor parte del triángulo submandibular y se extiende sobre los ve los anterior y posterior del músculo digástrico.

Superiormente la glándula descansa a lo largo de su conducto, arriba del músculo milohioideo don de se relaciona al tercio posterior de la glándula.

La porción profunda descansa hacia su conducto y está en relación directa con la glándula sublingual.

Solo los ligamentos esfenomandibular y estilo mandibular separan la glándula parótida de el borde posterior de la glándula submandibular.

Se pueden observar glándulas accesorias, que habitualmente se extienden a lo largo del conducto principal.

El conducto de Wharton, nace en la parte media de la cara interna de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, hasta el borde inferior del frenillo de la lengua, y en donde cambia de di rección y corre hacia adelante para desembocar en el piso de la boca. Es más grueso que el conducto-

de Stenon, pues alcanza de 2 a 5 mm. de diámetro, - siendo su punto más estrecho el orificio bucal. - En su parte más anterior, el conducto de Wharton - corre por debajo de la mucosa del piso de la boca, adosado al del lado opuesto y desemboca a los lados del frenillo, en el ostium umbilicale de Bourdeu.

La glándula submaxilar es una glándula mixta, que está constituida por acinis serosos y mucosos-separados por tejido conjuntivo.

Su secreción se vierte por conductos excretorios que tienen la misma disposición que en la parótida.

Está irrigada por arterias procedentes de la facial y de la submentoniana y de sus redes capilares nacen venas que desembocan igualmente a las venas facial y submentoniana.

Los linfáticos que nacen de los acinos caminan por los intersticios glandulares. Desembocan en los ganglios submaxilares de donde parten troncos eferentes que van a los ganglios cervicales -- profundos.

Hay dos rutas de drenaje linfático. La más -- constante termina en los ganglios yugulodigástricos y cervicales profundos.

G L A N D U L A S U B L I N G U A L .

Es la más pequeña de las glándulas salivales-mayores, está en íntima relación con el conducto - de la glándula submandibular, vasos linguales, ner

vio hipogloso y mucosa de el piso de la boca (pordebajo de la mucosa y por dentro del cuerpo del maxilar).

Es de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás adelante y de afuera adentro. No tiene celda osteocartilaginosa y se haya envuelta en tejido conjuntivo.

Es una glándula mixta compuesta por acinos serosos y mucosos, cuyos productos son eliminados - por los conductos intraglandulares y extraglandulares, a través de 20 o más conductos pequeños.

El conducto de Bartholin o conducto de Rivi--nus es el más voluminoso de los múltiples conduc--tos excretorios de la sublingual. Nace de la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, a un lado del conducto de Wharton, - - abriéndose por fuera de él en el vértice de la carúncula sublingual.

A los lados de la glándula sublingual propiamente dicha, se encuentran formaciones glandulares llamadas glándulas sublinguales accesorias, las --cuales poseen sus conductos excretores propios - - (conductos de Walter), que corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual, aunque algunos de ellos pueden desembocar en el conducto de Wharton.

La glándula sublingual es irrigada por arterias sublinguales y submentonianas, y de sus capilares nacen venas que van a la ranina.

Su inervación parasimpática procede del lin--

gual y de la cuerda del tímpano, así como del gran simpático, el cual penetra en la glándula acompañando a las arterias que la irrigan.

Los ganglios yugulodigástricos y cervicales - profundos en la región media cervical, son los ganglios linfáticos mayores que drenan el área glándular.

DEFINICION.

La sialografía consiste en la opacificación - radiológica de los conductos de las glándulas salivales mayores (parótida y submandibular).

TECNICA.

Antes de la ejecución del procedimiento son - indispensables las radiografías simples en dos proyecciones (anteroposterior y lateral), que además de permitirnos valorar factores técnicos nos auxilian a identificar densidades anormales.

Para la proyección anteroposterior el haz de radiación se dirige tangencialmente a la rama ascendente de la mandíbula, en tanto que para la lateral se dirige perpendicularmente al área glandular.

El procedimiento que utilizamos para efectuar la sialografía es el descrito por Rubin y Holt, el que consiste en la identificación, dilatación y canulación del orificio correspondiente a la glándula por estudiar.

La cantidad de material de contraste que se inyecta varía dependiendo de la glándula y sus alteraciones. Habitualmente se requieren cantidades menores de 2.5 c.c. para el estudio de la glándula parótida y de 1 a 1.5 c.c para el análisis de la submaxilar. La inyección se suspende al referir dolor local el enfermo.

El número de radiografías que se obtienen du-

rante la fase de llenado deben ser las suficientes para permitir un estudio completo de la glándula.- Habitualmente comprenden por lo menos dos incidencias para la fase de llenado y otras dos para el - vaciamiento, sin embargo, no hay que restringir número ni proyecciones adicionales cuando se juzgue conveniente.

Se pueden emplear medios de contraste oleosos o hidrosolubles para la opacificación glandular - Nosotros empleamos rutinariamente a los primeros.

Para el vaciamiento se emplea un sialogogo -- (cítricos), esperando alrededor de 5 min. para obtener las radiografías postvaciamiento.

MODIFICACIONES TECNICAS REFERIDAS POR OTROS AUTO--RES.

Radiografías seriadas durante la inyección, - variando la presión de la misma hasta obtener la - opacificación total de los conductos.

También se puede emplear un manómetro para ha- cer la inyección con lo que se obvian complicaciones secundarias en la inyección manual enérgica.

La ortopantomografía proporciona un efecto -- tridimensional de los conductos y contornos de la - glándula, por lo que algunos autores la recomiendan.

La fluoroscopia se puede utilizar para contro- lar la presión de la inyección, así como la opaci- ficación glandular, obteniéndose estudios más ade- cuados, ya que se analiza dinámicamente a la glán- dula y sus conductos.

SIALOGRAFIA NORMAL. (FIG. 1)

La apariencia de las ramas glandulares es la de un "árbol de invierno" con distribución uniforme de los conductos, los cuales disminuyen hacia la periferia. El contorno glandular es nítido.

La variación de sialogramas normales es amplia, debiéndose en parte a factores constitucionales o de desarrollo. Esto implica dificultad para reconocer pseudoatrofias o hipertrofias glandulares.

Habitualmente el conducto excretor es único, variando en su calibre dependiendo de la glándula de que se trate. En promedio el conducto de Stenon mide 2 mm. en tanto que el de Wharton mide 3 mm.

Dependiendo de la cantidad y presión con que se inyecte el material de contraste se pueden obtener diversas imágenes sialográficas. Sigue siendo motivo de discusión el obtener rutinariamente fase parenquimatosa, pues para algunos dificulta el reconocimiento de las alteraciones pequeñas de conductos y para otros es de gran ayuda para establecer lesión parenquimatosa.

Nosotros suspendemos la inyección del material de contraste al obtener el llenado de conductos terciarios o cuaternarios.

La evacuación del material de contraste debe efectuarse entre el primero y quinto minutos después de la administración del sialogogo.

La edad, sexo, constitución y modificaciones-

en la fisiología corporal pueden ser causa de modificación en el tamaño y forma de la glándula, sin que ello revista importancia.

Las anomalías congénitas de las glándulas mayores son de difícil diagnóstico, ya que están superpuestas a las variantes anatómicas y a la escasez de casos reportados.

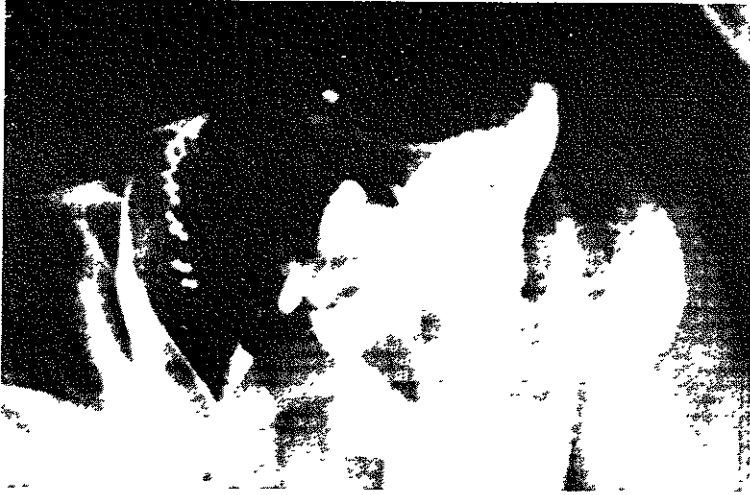


FIG. 1.- SIALOGRAFIA NORMAL

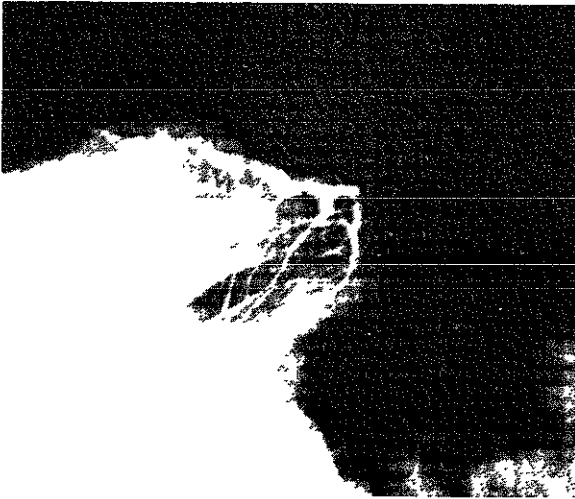


FIG. 2.- SIALADENITIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

S I A L O G R A F I A A N O R M A L .

LESIONES CONGENITAS.

Las alteraciones congénitas reportadas más comúnmente incluyen: agenesia de una o más glándulas, atresia ductal, fístulas, divertículos y sialectasias. Todavía más raras son las inclusiones salivales en la mandíbula. Estas se identifican radiológicamente como cavidades elípticas o redondeadas, uni o bilaterales. La sialografía suele hacer el diagnóstico. Hay que diferenciarlas de los quistes dentigerus, síndrome de células basales nevosas, hiperparatiroidismo y lesiones granulomatosas.

Las sialectasias congénitas son muy raras, pudiendo ocurrir en una forma subclínica, o asociarse con fibrosis quística y bronquiectasias congénitas.

SIALADENITIS.

El crecimiento de las glándulas salivales implica inicialmente diferenciar entre condiciones inflamatorias y no inflamatorias.

Las lesiones inflamatorias pueden ser agudas o crónicas y condicionadas por distintos agentes - (bacterias, virus, hongos, enfermedades sistémicas, litiasis, etc.).

SIALADENITIS AGUDA.

También conocida como supurativa primaria, es más frecuente en las glándulas parotídeas y submandibulares.

Los factores predisponentes incluyen: mala higiene bucal, extracción dentaria, deshidratación, enfermedades debilitantes, drogas que suprimen la secreción salival (atropina, escopolamina, fenotiazina, anticolinérgicos, etc.), obstrucciones por piedras, traumas o lesiones inflamatorias; y por último avitaminosis y uso indiscriminado de antibióticos.

El cuadro clínico es de inicio repentino, con limitación funcional, signos inflamatorios locales, fiebre, leucocitosis y toxemia que puede amenazar la vida.

El dolor se agrava con la masticación y apertura de la boca. En la exploración física se identifican signos de inflamación en el orificio glandular y expulsión de pus al ordeñar la glándula y conducto.

Los gérmenes más comunes son *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y beta hemolítico, bacterias anaerobias y virus.

Entre las medidas preventivas tendientes a disminuir la incidencia de sialadenitis aguda supurativa están: la higiene oral, curación de caries, piorrea y faringitis. Mantener un buen balance de líquidos y electrolitos, corregir las deficiencias

nutricionales y evitar drogas que disminuyan flujo salival así como antibióticos profilácticos. Todos estos últimos renglones especialmente en los postoperatorios bucales, en donde además hay que procurar disminuir el trauma asociado con anestesia e indicar gargarismos e irrigaciones bucales.

La sialografía es una contraindicación absoluta.

PAROTIDITIS POSTOPERATORIA.

Constituye también una entidad aguda, que habitualmente ocurre en enfermos seniles. Es también conocida como parotiditis quirúrgica.

Es una enfermedad rara que se presenta en 1 por 1000 postoperados, suele ser unilateral, aunque en el 10 al 20% suele ser bilateral.

La morbimortalidad es elevada pudiendo llegar hasta el 30% cuando no se diagnostica y trata de manera adecuada.

Se cree que la anestesia juega un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad.

Las manifestaciones clínicas suelen iniciarse entre el quinto y séptimo día de postoperatorio, encontrándose comúnmente *Staphylococcus dorado hemolítico*.

Las vías de diseminación bacteriana hacia las parótidas son: 1). Vía linfática, 2). Vía sanguínea, 3). Conducto de Stenon y 4). Extensión direc-

ta. El tercer mecanismo es el más aceptado.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, y comprende medidas locales y antibioticoterapia - en el primero, y drenaje en el segundo.

SIALADENITIS CRÓNICA. (FIG. 2)

Es debida a la infección ascendente de los microorganismos bucales, siendo la obstrucción el mecanismo más común. El cuadro clínico es similar a la sialadenitis aguda, solo que con episodios de exacerbación y remisión.

Los cambios sialográficos ocurren en más del 90% de los casos. El patrón radiográfico más común es el de aumento de tamaño de la glándula, llenado incompleto de los conductos intraglandulares que condicionan la imagen en "árbol podado" y dificultad o ausencia de llenado acinar.

Otras alteraciones menos comunes son dilatación del conducto principal con o sin estenosis u obstrucción. Disección subalveolar del contraste.- Abscesos comunicados con el sistema ductal, sialectasias y sialografía normal.

Las medidas de control pueden ser médicas o quirúrgicas, y están constituidas por la higiene bucal, empleo de sialogogos, masaje glandular, dilatación del conducto afectado y el retiro de sialolitos. Cuando sea necesario se recurrirá al tratamiento quirúrgico.

CALCULO SALIVAL. (FIG. 3)

La sialadenitis bacteriana crónica recurrente se asocia frecuentemente con obstrucción del conducto. Las litiasis son más comunes en el conducto submandibular en donde el 80% son radioopacas.- Las que se encuentran en el conducto parotídeo son menos frecuentes y en el 60% son radioopacas.

El inicio del cuadro clínico es repentino, -- quejándose los enfermos de dolor que se asocia con las comidas (harinas), así como con el aseo bucal.

A la exploración física hay edema local.

Las piedras de los conductos submandibulares son expulsadas con mayor facilidad, ya que dicho conducto es más amplio que el de Stenon. El trauma que ocasiona sobre el conducto y orificio puede -- originar estenosis.

La radiografía simple es capaz de demostrar -- una calcificación en la zona glandular o en el trayecto de los conductos.

Los materiales de contraste que se emplean pa ra sialografía deben ser de baja densidad, pues -- pueden encubrir litiasis no opacas e incluso a las de poca radioopacidad.

Los signos radiográficos de sialolitiasis son:

1. Calcificación glandular o en el trayecto de los conductos.
2. Defecto de llenado intraductal (85%).

3. Dilatación proximal del conducto que puede asociarse o no con "aparente" estenosis (11%).
4. Ampuración repentina del conducto (raro). Puede confundirse con neoplasia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

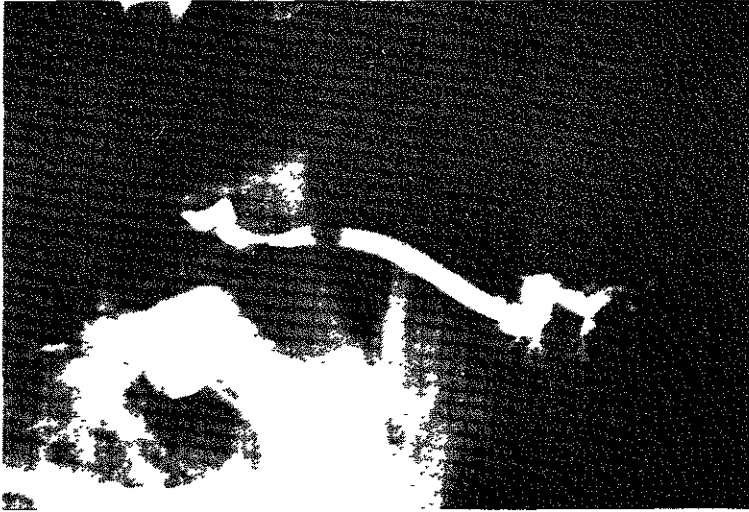


FIG. 3.- SIALOLITIASIS

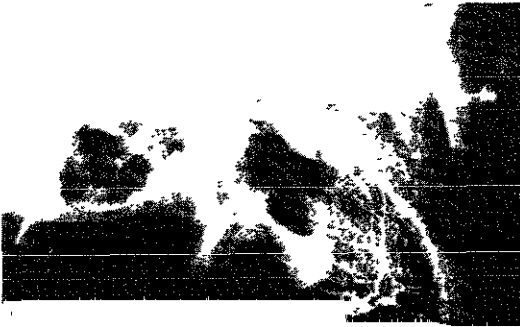


FIG. 4.- SJÖGREN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SARCOIDOSIS.

La sarcoidosis afecta la mucosa oral, gingival, lengua, paladar duro y glándulas salivales mayores y menores. La sarcoidosis es una enfermedad sistémica que involucra algunos órganos y está caracterizada por la presencia de granulomas no caseificados en los órganos afectados.

TUBERCULOSIS.

La parótida es una localización rara de tuberculosis. Puede encontrarse una lesión nodular por afectación del tejido linfático parotídeo o por afectación del parénquima glandular dando hipertrofia difusa.

El mecanismo de penetración de el bacilo de Koch es mal conocido, puede ser por vía hematógena, linfática y ascendente a través del conducto de Stenon.

INFECCION FUNGAL

La actinomicosis puede llegar hasta las glándulas salivales por vía ascendente o bien por continuidad a través de procesos vecinos.

En la sialografía identificamos todos los cuadros imaginables de una inflamación crónica, como defectos de repleción, dibujo esfumado de los conductos y acúmulos del medio de contraste irregulares, y en el caso de procesos que han invadido por

vía retrógrada, dilataciones de los conductos.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER.

Es uno de los síndromes vasculíticos caracterizados por inflamación difusa necrotizante y/o -- granulomatosa de vasos sanguíneos.

La granulomatosis de Wegener deberá ser considerada en el diagnóstico diferencial de nódulos parotídeos.

BOCA SECA

Puede relacionarse con drogas que disminuyen el flujo salival, como las usadas en el tratamiento del Parkinson (Thihexylphenidyl y Procyclidine), fenilbutazona (20%), antihistamínicos y anticolinérgicos.

Se presenta en síndrome de Sjögren, amiloidosis secundaria, en personas de edad avanzada y por radiación de cabeza y cuello.

SINDROME DE SJÖGREN. (Fig. 4)

Se caracteriza por disminución de secreciones de todas las mucosas y glándulas serosas.

El síndrome de Sjögren puede acompañarse de alguna de las enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, o una enferme

dad afectando a un sólo órgano (hepatitis crónica-activa, cirrosis biliar primaria, acidosis tubular renal y alveolitis fibrosante).

El compromiso salival algunas veces conduce a edema de las glándulas salivales, especialmente -- cuando se asocia con artritis reumatoide.

Se afectan todas las glándulas salivales incluyendo las menores. Los cambios histológicos son encontrados en las glándulas parótidas y submandibulares simultáneamente y bilateralmente.

Histológicamente encontramos: atrofia de acini glandular, proliferación de conductos remanentes dentro de islotes epiteliales e infiltración de linfocitos en la substancia glandular.

Aproximadamente 60% de los pacientes con síndrome de Sjögren presentan sialogramas anormales.

Hallazgos sialográficos:

- Imágenes punteadas (sialectasias) en parótidas.
- Imágenes finas derramadas en glándulas submandibulares.
- Hipertrofia de glándulas salivales.
- Sialografía normal.

HIPERTROFIA DE GLANDULAS SALIVALES ASINTOMATICA.

La sialosis es otro término para este edema - de glándulas salivales bilateral o unilateral, persistente o recurrente, no neoplásica y no inflamatoria.

La causa es desconocida pero puede asociarse con alteraciones endócrinas, deficiencias metabólicas, desnutrición o ingesta de drogas.

La hipertrofia de glándulas salivales asintomática puede presentarse en obesidad, diabetes mellitus, hiperlipoproteïnemia, amiloidosis secundaria, desnutrición severa, deficiencia de Vit. A, - alcoholismo con enfermedad hepática (cirrosis), - - cardiospasma, embarazo y lactancia, ingestión crónica de almidón, Iodo, mercurio y plomo, así como con drogas como Thiouracil, Isoproterenol, fenilbutazona y derivados de fenotiazinas.

También se presenta en síndrome de Sjögren sólo o asociado con enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematosos sistémico o esclerosis sistémica progresiva; sarcoidosis, síndrome de Mikulicz, adenolinfoma bilateral, leucemia linfática y linfoma. Alergia y herencia, así como en algunos enfermos mentales pueden dar hipertrofia de glándulas salivales asintomática.

La infiltración grasa de las glándulas parótidas en diabetes, desnutrición y alcoholismo no está claro y sugiere una alteración común en el metabolismo lípido, permaneciendo obscura su naturaleza. También puede presentarse hipertrofia y fibro-

sis de las parótidas.

En el sincronismo hepatopatía-parotidomegalia se conocen varios hechos y se ignoran muchos otros. Se sabe que la hipertrofia parotídea es muy frecuente en la cirrosis hepática y es más frecuente en la cirrosis por ingestión de alcohol, la hipertrofia acontece en la hepatitis crónica activa y se ha descrito que la tumefacción de parótidas se atenúa o desaparece al mejorar la función hepática.

Es rara la tumefacción de las parótidas y glándulas submandibulares en forma simultánea.

La sialografía puede ser normal, o bien mostrar una glándula crecida difusamente con separación de los conductos mayores.

NEOPLASIAS.

Los tumores de las glándulas salivales en su mayoría son benignos. El 80% ocurre en la glándula parótida, 15% en la glándula submandibular y 5% en las glándulas salivales menores y sublingual. - Esto es aplicado a tumores intrínsecos.

La incidencia de tumores extrínsecos como hemangiomas, linfangiomas, neurofibromas o linfadenopatía metastásica o infecciosa es desconocida.

TUMORES BENIGNOS.

Los tumores benignos constituyen el 75 a 80%

de los tumores de la parótida, 50 a 60% de los tumores de las glándulas submandibulares y 25 a 40% de las neoplasias de las glándulas salivales menores. De tal forma, que conforme el tamaño de la glándula salival disminuye, la incidencia de malignidad aumenta.

La neoplasia salival más común es el tumor mixto benigno, el cual acontece en el 65% de los tumores de la parótida, también llamado Adenoma pleomórfico. Es de 2 a 5 cm. de diámetro.

El tumor de Warthin o cistadenoma papilar linfomatoso, ocurre más a menudo en hombres (5:1), constituye el 2 al 6% de los tumores parotídeos y es bilateral en el 7% de los casos.

En los tumores benignos pueden incluirse a los hemangiomas capilares, cavernosos o fístulas arterio-venosas, que son más frecuentes en gente joven.

Linfangiomas e higromas, se consideran tumores benignos. Los adenomas oncocíticos, son tumores encapsulados, no mayores de 5 cm. de diámetro y clínicamente indiferenciado de un tumor mixto benigno. Es más frecuente en la mujer (2:1), y ocurre más en la 5a década de la vida.

Quistes dermoides, quistes de las hendiduras braquiales y lipomas son tumores benignos. Los lipomas son infrecuentes. Su incidencia oscila entre 0.6 y 4.4% de todos los tumores parotídeos. Son más comunes en la 5a y 6a décadas de la vida. Hay preponderancia 10:1 en hombres. Tienen un promedio de 3 cm. de diámetro.

Apariencia sialográfica de benignidad:

Desplazamiento de los conductos intactos alrededor de una masa de bordes lisos. Defecto de llenado parenquimatoso bien delimitado.

Las lesiones del lóbulo profundo de la parótida producen globosidad, dando un efecto de sombrilla.

Las masas extrínsecas pueden producir indentaciones, rotación o desplazamiento de las glándulas.

TUMORES MALIGNOS.

El carcinoma mucoepidermoide acontece en el 50 a 60% de todas las neoplasias epiteliales malignas de las glándulas parótidas. Es la neoplasia maligna más común de las glándulas salivales.

El adenocarcinoma puede ser de células acinosas o adenoideo quístico, y constituye el segundo grupo de neoplasias malignas.

Dentro de los tumores malignos también se incluyen: tumores mixtos malignos, carcinoma de células escamosas, carcinoma indiferenciado, sarcomas salivales, melanomas y cánceres metastásicos hacia la glándula salival o ganglios linfáticos intraglandulares.

El carcinoma mucoepidermoide, el tumor mixto-maligno y carcinoma de células escamosas metastatizan a menudo a los ganglios linfáticos, en un rango de 75% en malignidad de la glándula submandibular y en un 43% en tumores parotídeos.



FIG. 5.- TUMOR DE WHARTIN.



FIG. 6.- TUMOR MALIGNO DE PAROTIDA IZQ.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El porcentaje de supervivencia a 5 años es de menos del 15%. El carcinoma adenoideo quístico - puede recurrir de 20 a 25 años después del diagnóstico inicial.

Hallazgos sialográficos de malignidad: (Figs. 6 y 7).

Amputación abrupta ductal, falta de llenado - parenquimatoso irregular, encharcamiento irregular del medio de contraste, llenado incompleto de los conductos, pérdida de la arquitectura de la glándula incluyendo los conductos y reflujo parotídeo- - linfático. La última característica probablemente correlaciona con un tumor altamente destructivo.

TRAUMATISMOS.

La lesión mecánica de la cara puede producir sección del tejido glandular parotídeo o del conducto de Stenon.

Las complicaciones tardías de la lesión de la parótida incluyen aparición de fístulas salivales cutáneas u obstrucción del conducto con crecimiento agudo resultante de la glándula.

La sialografía muestra estenosis del conducto parotídeo y extravasación del medio de contraste - en el sitio de la estrechez.

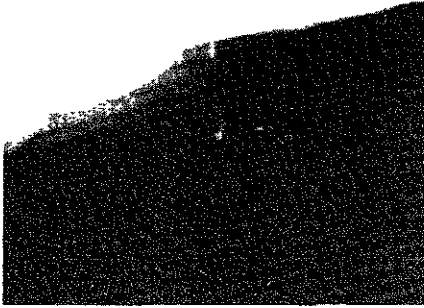


FIG. 7.- CARCINOMA INDIFEREN
CIADO DE PAROTIDA -
DER.

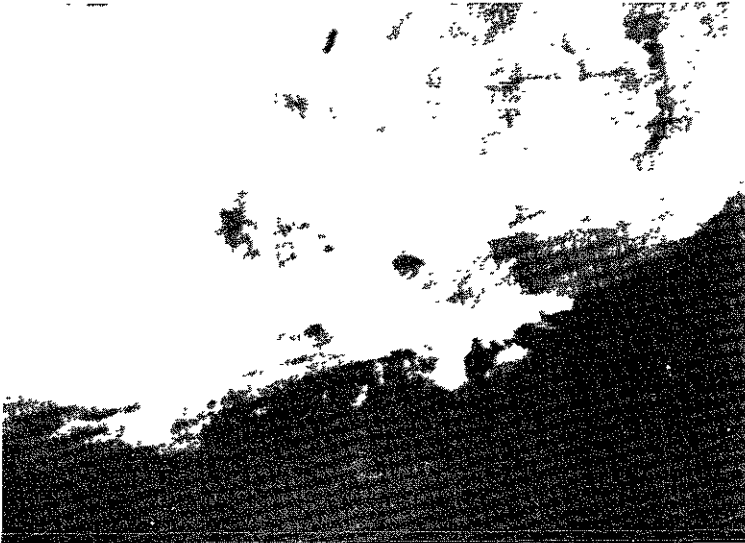


FIG. 8.- COMPLICACION DE SIALOGRAFIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES DE LA SIALOGRAFIA. (Fig. 8)

En general no hay que esperar complicaciones de la sialografía. No obstante, en la glándula en ferma, sobre todo si la presión al inyectar es demasiada elevada, pueden producirse rupturas y necrosis.

Si la extravasación ocurre, hay usualmente un dolor agudo repentino experimentándolo en el momento de la extravasación, seguida por una rápida disminución de la incomodidad parotídea, ya que la presión dentro del sistema de conductos se desahoga a través de la extravasación.

Radiográficamente esto es visto como una colección extraductal irregular de contraste en la mejilla, en capa debajo de la cápsula parotídea o colección globular usualmente siguiendo los planos en el cuello.

CONTRAINDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.

La única contraindicación absoluta para la sialografía se considera que son las inflamaciones agudas.

MATERIAL Y METODOS.

De julio de 1979 a julio de 1981, se revisaron en el servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General de Centro Médico Nacional, 59 sialografías en 54 pacientes, con la técnica descrita por Rubin y Holt.

En 5 pacientes se efectuaron dos sialografías, ya sea del mismo lado o del lado contralateral.

Las edades oscilaron de 23 a 70 años.

RESULTADOS.

La patología encontrada por orden decreciente es como sigue:

Sialoadenitis: 20 pacientes (10 hombres y 10-mujeres), de 23 a 70 años de edad, en los cuales - se efectuaron 22 sialografías, resultando 21 positivas y 1 falsa negativa. 16 en parótida y 6 en -- glándula submaxilar.

Sjögren: 8 pacientes (2 hombres y 6 mujeres), de 40 a 64 años, efectuándose 8 sialografías parotídeas con positividad en todas.

Sialolitiasis: En 6 pacientes (2 hombres y 4-mujeres), de 32 a 48 años de edad, se realizaron - 2 sialografías parotídeas y 4 en glándulas submaxi- lares. Positividad en todos los casos.

Sialolitiasis con sialoadenitis: 3 pacientes-

MATERIAL Y METODOS.

De julio de 1979 a julio de 1981, se revisaron en el servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General de Centro Médico Nacional, 59 sialografías en 54 pacientes, con la técnica descrita por Rubin y Holt.

En 5 pacientes se efectuaron dos sialografías, ya sea del mismo lado o del lado contralateral.

Las edades oscilaron de 23 a 70 años.

RESULTADOS.

La patología encontrada por orden decreciente es como sigue:

Sialoadenitis: 20 pacientes (10 hombres y 10-mujeres), de 23 a 70 años de edad, en los cuales - se efectuaron 22 sialografías, resultando 21 positivas y 1 falsa negativa. 16 en parótida y 6 en -- glándula submaxilar.

Sjögren: 8 pacientes (2 hombres y 6 mujeres), de 40 a 64 años, efectuándose 8 sialografías parotídeas con positividad en todas.

Sialolitiasis: En 6 pacientes (2 hombres y 4-mujeres), de 32 a 48 años de edad, se realizaron - 2 sialografías parotídeas y 4 en glándulas submaxi- lares. Positividad en todos los casos.

Sialolitiasis con sialoadenitis: 3 pacientes-

(2 hombres y 1 mujer) de 28, 36 y 43 años de edad, con resultados positivos en todos. La sialografía fué en las glándulas submaxilares.

Tumores benignos y malignos: 3 pacientes (2 - hombres y 1 mujer). Un tumor benigno de la glándula submaxilar izquierda (linfangioma) en paciente de 25 años de edad. Un paciente de 26 años de edad con tumor maligno de la glándula parótida izquierda. Positividad en ambos casos.

Paciente de 58 años de edad, con resultado falso positivo para tumor de parótida derecha, el cual resultó con metástasis ganglionares de un carcinoma indiferenciado de rinofaringe y con parótida normal.

Fístula salival: 1 paciente de 53 años de edad con antecedente traumático. La sialografía resultó falsa negativa. El diagnóstico sialográfico fué de sialadenitis.

Quieste de parótida: Paciente de 36 años de edad, con positividad en la sialografía.

Estudio normal: 10 pacientes de 32 a 65 años de edad, con sialografías efectuadas en la parótida (4) y en la glándula submandibular (7). Positividad en el 100% de los casos.

Extravasación: Se presentó en 3 pacientes de 27, 32 y 37 años de edad. Esto ocurrió en 1 glándula parótida y 2 en la glándula submandibular. Constituye el 5% de los casos.

CONCLUSIONES.

De las 59 sialografías efectuadas en 54 pacientes, 22 correspondieron con sialoadenitis (1 - falsa negativa), 11 estudios normales, 9 con Sjögren, 6 con litiasis, 3 con sialolitiasis y sialoadenitis, 3 pacientes con extravasación del medio de contraste por lo que no se efectuó el diagnóstico sialográfico, 2 tumores (1 benigno y 1 maligno) y un estudio falso positivo. 1 quiste de parótida y 1 fístula salival (falsa negativa).

Podemos concluir que nuestra experiencia con la sialografía refuerza nuestro entusiasmo para seguir efectuando este procedimiento diagnóstico, ya que obtuvimos una certeza diagnóstica de el 94.6% (53 de 56 sialografías), 1.7% de falsa positividad (1 caso) y 3.4% de falsa negatividad (2 casos).

Las complicaciones se presentaron en el 5% de los casos (3 pacientes).

B I B L I O G R A F I A .

1. TREATMENT OF PAROTID DUCT INJURIES.
Maxwell Abramson, M.D.
Laryngoscope 83 (10-12): 1764-8, Oct - Dec 1973.
2. SALIVARY GLAND INCLUSIONS IN THE MANDIBLE: STAFNE'S IDIOPATHIC BONE CAVITY.
Nabil S. Adra, et al.
AJR 134: 1082-1083, May 1980.
3. NEOPLASMS OF THE MINOR AND LESSER MAJOR SALIVARY GLANDS.
John G. Batsakis, M.D.
Surg Gynecol Obstet 135: 289-98, Aug 1972.
4. DIAGNOSTIC VALUE OF SIALOGRAPHY IN TUMORS OF -- THE SALIVARY GLANDS ON THE BASIS OF ONE HUNDRED SURGICALLY CONFIRMED CASES.
Boguslawa Benendo-Kapuścińska
Pol. Rev. Rad. Nucl. Med. XXXVI (6): 653-663, - 1972.
5. THE VALUE OF SIALOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF PAROTID TUMORS. A CLINICOPATHOLOGICAL CORRELATION.
Thomas C. Calcaterra, et al.
Arch Otolaryngol 103: 727-29, Dec 1977.
6. SECONDARY AMYLOIDOSIS AND SICCA SYNDROME (LETTER).
Catalano M.A. et al.
Arthritis Rheum 23 (9): 1067, Sept 1980.

7. ASYMPTOMATIC PAROTID GLAND ENLARGEMENT IN DIABETES MELLITUS.
Derek Davidson, et al.
Ann Intern Med 70 (1-3): 31-35, Jan-Mar 1969.
8. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA.
David-Christopher
6a Edición, págs. 1216-1222.
9. SIZE OF THE NORMAL PAROTID GLAND.
Sune Ericson.
Acta Radiol (Diagn) (Stockh) 12: 69-75, Jan -- 1972.
10. WIDTH OF THE PAROTID MAIN DUCT IN HEALTHY SUBJECTS. A SIALOGRAPHIC INVESTIGATION.
Sune Ericson
Acta Radiologica Diagnosis 14: 17-25, 1973.
11. SIALOGRAPHIC APPEARANCES OF THE NORMAL PAROTID GLAND.
Sune Ericson.
Acta Radiologica Diagnosis 14: 593-612, 1973.
12. GRAY SCALE ULTRASOUND OF THE PAROTID GLAND.
Gretchen A. W. Gooding
AJR 134: 469-472, March 1980.
13. INFECTIONS AND TUMORS OF THE SALIVARY GLANDS:-- THE BEST WAY TO TREAT THEM.
Michael E. Johns, M.D.
Geriatrics 35 (7): 79-85, Jul 1980.
14. BILATERAL PAROTID GLAND ENLARGEMENT AND HIPER LIPOPROTEINEMIA.
JAMA 210 (11): 2067-2070, Dec 15, 1969.
H. Benfer Kaltreider et al.

15. SALIVARY GLAND DISFUNCTION IN SYSTEMIC LUPUS -
ERYTHEMATOSUS AND RHEUMATOID ARTHRITIS. DIAG--
NOSTIC IMPORTANCE.
Warren A. Katz et al.
Arch Intern Med 140: 949-951, July 1980.
16. A STUDY ON THE PATHOGENESIS OF RECURRENTE PARO
TITIS IN CHILDHOOD.
Akiyoshi Konno, M.D.
Annals of Otology-Rhinology-Laryngology 88 - -
(Supl 63, No. 6 parte 4), Nov.-Dec 1979.
17. SALIVARY GLAND LESIONES IN CHILDREN. A SURVEY--
OF 430 CASES.
Lt. Sigurds O. Kroll, et al.
Cancer 30: 459-69, Aug 72.
18. TUBERCULOSIS PAROTITIS. A CASE OBSERVATIO - --
(LETTER).
Leuginger D. et al.
Nouv Presse Med 7 (14): 1206, 8 Apr 78.
19. PAROTID NODULES IN WEGENER'S GRANULOMATOSIS --
(LETTER).
Lovarsky J.
Arthritis Rheum 21 (7): 864-5, Sept-Oct 1978.
20. BENIGN AND MALIGNANT ONCOCYTOMA OF THE PAROTID
GLAND.
Lain W. S. Mair, M.B.
Laryngoscope 82: 638-642, Apr-Jun 1972.
21. COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE PAROTID GLAND DU--
RING CONTRAST SIALOGRAPHY.
Anthony Mancuso, M.D. et al.
Radiology 132: 211-215, July 1979.

22. RECURRENTE SWELLING OF THE PAROTID GLAND:
SIALECTASIS AND MIKULICS SYNDROME.
Maynard J.
J.R. SOC. MED 1979 Aug, 72 (8): 591-8
23. CORRELATIVE HISTOLOGIC AND SEROLOGIC FINDINGS
OF SICCA SYNDROME IN PATIENTS WITH SYSTEMIC -
LUPUS ERITHEMATOSUS.
Haralampos M. Moutsopoulos et al.
Arthritis Rheum 23 (1): 36-40, Jan 1980.
24. BIOPSY OF MINOR SALIVARY GLANDS IN THE DIAGNO-
SIS OF SARCOIDOSIS.
Nessan V.J. et al.
N. Engl J. Med 301 (17): 922-24 Oct 25, 1979.
25. PATOLOGIC QUIZ CASE 2: LIPOMA OF PAROTID GLAND.
Osguthorpe J.D. et al.
Arch Otolaryngol 105: 742-5 Dec 1979.
26. SYMPOSIUM: MANEGEMENTE OF TUMORS OF THE PARO-
TID GLAND.
II. DIAGNOSIS OF PAROTID GLAND SWELLING.
Harold J. Quinn, Jr. M.D.
Laryngoscope 1976, Jan-Mar; 22-26.
27. ANATOMIA HUMANA.
Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez, Vol. III.
6a. Edic.: 96-101.
28. TRATADO DE ROENTGEN-DIAGNOSTICO. Tomo III.
H. R. Schinz, 6a Edic.: pág. 556.
29. BILATERAL ENLARGEMENTE AND STARCH INGESTION.
Mark Silverman, et al.
Annals of Internal Medicine 64(4-6): 842-845,-
1966.

30. THE COMBINED C-T SIALOGRAM.
Peter M. Som et al.
Radiology 387-390, May 1980.
31. PAROTOLYMPHATIC BACKFLOW: A NEW SIGN OF MALIGNANCY.
Peter M. Som, M.D. et al.
Ann Otol Rhinol Laryngol 90 (1 pt 1): 64-66, Jan-Feb 1981
(New York, NY).
32. PAROTID CT SIALOGRAPHY.
David N. Stone et al.
Radiology 138: 393-397, Feb 1981.
33. RECURRENTE UNILATERAL SWELLING OF THE PAROTID GLAND.
S.I. Suleiman et al.
Gut 20: 1102-8, Jul-Dec 1979.
34. RADIOLOGICAL APPEARANCES OF PAROTID CALCULI.
Suleiman I. Suleiman et al.
Br J Surg 67: 879-880, 1980.
35. PAROTID HYPERTROPHY IN CIRROSIS HEPATIC.
Trujillo-Rodríguez F. et al.
Rev. Clin Esp 149 (6)/5614, 30 Jun 78.
36. SIALOANGIOGRAPHY: X-RAY VISUALIZATION OF MAJOR SALIVARY GLANDS.
Irving L. White, M.D.
Laryngoscope 82: 2032-2047, Oct-Dec, 1972.
37. SURGICAL PAROTITIS.
Anthony J. Yonkers, et al.
Laryngoscope 82: 1239-49, July 1972.

ESTA TESIS NO PUEDE
SER REPRODUCIDA SIN EL
CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

38. CURRENT STATUS OF SIALOGRAPHY.

Heun Y. Yune, et al.

Am J Roentgenol 115 (2): 420-8, June 1972.

39. HYPERTROPHY OF THE PAROTID GLAND: COMPUTED
TOMOGRAPHIC FINDINGS.

Robert M. Zeit

AJR 136: 199-200, January 1981.