

92
2g



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIAS MAS FRECUENTES DE GLANDULAS
SALIVALES EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD.

Logo
[Signature]

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
LAURA MORALES ARROYO

DIRECTOR DE TESINA: DR. ROLANDO DE JESUS BUNEDER
ASESORA DE TESINA: DRA. NORMA G. VARGAS CRAVIOTO

MEXICO, D. F.

1999



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

273704



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A la **UNAM** por su apoyo y por brindarnos un lugar en sus aulas del conocimiento, en el cual pudimos realizarnos plenamente.

A la **FACULTAD Y A TODOS MIS MAESTROS**, por haberme guiado durante mi vida profesional.

Con todo mi agradecimiento al **Dr. Rolando Buneder** y a la **Dra. Norma Vargas Cravioto**, porque me brindaron su apoyo, conocimientos, paciencia y sobre todo su amistad.

Con todo mi amor a **MI FAMILIA**, porque gracias a ellos, con su confianza, cariño y apoyo incondicional; he llegado a realizar una de las etapas más grandes de mi vida, que es el terminar mis estudios profesionales. Por esto y mucho más, les estaré eternamente agradecida.

INTRODUCCION.

La función normal y la salud de la boca dependen de la secreción y función normales de la saliva por las glándulas salivales mayores y menores. Una deficiencia de secreción salival produce boca seca, lo cual, además de ser un síntoma desagradable, fomenta la infección bucal.

Se debe tener en cuenta la importancia de la función de las glándulas salivales y la saliva durante el envejecimiento, esto es un proceso que toma lugar a lo largo de toda la vida del individuo.

La patología de las glándulas salivales, involucra fundamentalmente a las infecciones, las litiasis, los tumores y los quistes. Estas patologías tienen lugares preferenciales, pues se observa que las infecciones se presentan especialmente en las glándulas salivales mayores (la parótida y la submaxilar son las más frecuentes), las litiasis suelen aparecer preferentemente en la submaxilar, los tumores en la parótida y glándulas salivales menores, las manifestaciones quísticas (ránulas y mucocelo) en la sublingual y glándulas salivales menores respectivamente.

Para saber si éstas patologías son de carácter inflamatorio, litiasico o tumoral, y dar un correcto tratamiento al paciente y una recuperación exitosa, es necesario elaborar una buena historia clínica que nos resulte útil para la forma de evolución del cuadro clínico, la cual constituye una serie de datos de gran valor que nos orientan junto con la observación de los signos y la interpretación de los síntomas.

El cirujano dentista debe tener los conocimientos de los principales aspectos patológicos de las glándulas salivales, ya que éstas integran la función masticatoria y anatómicamente, al estar ubicadas en la cavidad bucal y sus

estructuras, las características que se presentan en ellas pueden ser confundidas con procesos odontógenos, por lo cual el odontólogo, debe brindarle una atención adecuada al paciente geriátrico y realizar cualquier tipo de tratamiento correctamente.

INDICE

PAG.

INTRODUCCION.

CAPITULO I. GLANDULAS SALIVALES

1.1. CLASIFICACION.....	1
1.2. SECRECION SALIVAL.....	2
1.3. SALIVA.....	3
1.3.1. composición.....	4
1.3.2. Modulación de la flora oral.....	5
1.3.3. Digestión.....	6
1.3.4. Protección y lubricación.....	6
1.3.5. Capacidad amortiguadora.....	7
1.3.6. Proceso de mineralización.....	7
1.3.7. Sialoquímica.....	8

CAPITULO II. XEROSTOMIA Y SINDROME DE SJÖGREN

2.1. XEROSTOMIA.....	9
2.1.1. Fisiopatología.....	9
2.1.2. Etiopatogenia.....	10
2.1.3. Características clínicas.....	12
2.1.4. Diagnóstico.....	14
2.1.5. Tratamiento.....	15
2.2. SINDROME DE SJÖGREN.....	17
2.2.1. Etiología.....	17
2.2.2. Características clínicas.....	17
2.2.3. Diagnóstico.....	19
2.2.4. Tratamiento.....	19

CAPITULO III. INFECCIONES BACTERIANAS.
MUCOCELE Y RANULA.

3.1. SIALOLITIASIS.....	21
3.1.1. Etiología.....	21
3.1.2. Características clínicas.....	22
3.1.3. Diagnóstico.....	23
3.1.4. Tratamiento.....	23
3.2. SIALADENOSIS. (SIALOSIS).....	24
3.2.1. Características clínicas.....	24
3.2.2. Diagnóstico.....	25
3.2.3. Tratamiento.....	25
3.3. SIALOADENITIS AGUDA.....	25
3.3.1. Etiología.....	26
3.3.2. Características clínicas.....	26
3.3.3. Diagnóstico.....	27
3.3.4. Tratamiento.....	27
3.4. SIALOGRAFIA.....	28
3.4.1. Técnica.....	28
3.4.2. Ventajas y desventajas.....	28
3.4.3. Indicaciones y contraindicaciones.....	29
3.5. MUCOCELE.....	29
3.5.1. Características clínicas.....	30
3.5.2. Diagnóstico.....	30
3.5.3. Tratamiento.....	31
3.6. RÁNULA.....	31
3.6.1. Características clínicas.....	31
3.6.2. Tratamiento.....	31

CAPITULO IV. NEOPLASIAS DE GLANDULAS SALIVALES.

4.1. ADENOMA PLEOMORFO (MIXTO)	32
4.1.1. Características clínicas.....	32
4.1.2. Tratamiento.....	33
4.2. ADENOLINFOMA (TUMOR DE WHARTHIN)	34
4.2.1. Características clínicas	34
4.2.2. Diagnóstico.....	34
4.2.3. Tratamiento.....	35
4.3. CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO.....	35
4.3.1. Características clínicas.....	35
4.3.2. Tratamiento.....	36
4.4. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE	36
4.4.1. Características clínicas.....	36
4.4.2. Tratamiento.....	37
CONCLUSIONES.....	38
GLOSARIO.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	41

CAPITULO I.

GLANDULAS SALIVALES.

1.1.CLASIFICACION.

Las glándulas salivales se localizan completamente en los tejidos de la cavidad bucal y están constituidas por tres pares de glándulas salivales:

- a) **Parótida:** Localizada en el área periauricular (por abajo y adelante del oído), ligeramente sobre el músculo masetero, se extiende por detrás del borde posterior de la rama mandibular y su conducto excretor (de Stenon) desemboca en el interior de la mejilla, a la altura del segundo molar superior.

- b) **Submandibular:** Se localiza en la parte posterior del piso de la boca (triángulo submandibular). La mayor parte de la glándula es superficial y alrededor del margen libre posterior del músculo milohioideo se curva una pequeña proporción profunda, su conducto excretor (de Wharton), desemboca debajo de la lengua.

- c) **Sublingual:** Estan por delante de las submandibulares, inmediatamente por debajo de la membrana mucosa del piso de la boca (pliegue sublingual), descansando sobre el músculo milohioideo.

Estas y las múltiples glándulas salivales menores o accesorias (labial, bucal, palatina, lingual, apical inferior, tonsilar y retromolar), segregan en la cavidad oral su producto y contribuyen a formar la saliva mixta, que proviene de las glándulas salivales mayores y menores.

Las funciones que cumplen dentro de la fisiología general del organismo pueden agruparse en:

1. Proporcionar un medio húmedo y limpio en la cavidad oral, lubricando el bolo alimenticio (esta función es realizada por el agua y las glucoproteínas que entran en la composición de la saliva). Desde el punto de vista evolutivo, es el aspecto más importante y primitivo presente en todos los vertebrados.
2. Otra actividad importante es segregar ciertas enzimas, como la amilasa, que tiene una participación importante en la digestión de los alimentos.
3. Y Segregar ciertas hormonas y otros componentes con distinta actividad farmacológica, como la parotina, un factor de crecimiento epitelial que controla la queratinización epidérmica y la erupción dentaria., la lisocima, con poder antibacteriano sobre la flora no habitual de la cavidad oral.

1.2. SECRECIÓN SALIVAL.

La secreción salival mixta, que es el resultado de la mezcla producida por las distintas glándulas, contiene dos grandes grupos de sustancias: orgánicas no proteicas e inorgánicas. Actualmente, se reconoce que el mecanismo de secreción salival requiere energía para la producción y secreción de muchos productos.

El volumen y composición de la saliva varía en las distintas glándulas y en un mismo individuo, según las circunstancias y en relación con diversos

factores y estímulos: es suficiente alguna variación volumétrica de la secreción primaria para que resulte modificada secundariamente la composición de la saliva.

El volumen de saliva secretado normalmente en 24 horas no se conoce con exactitud y se ha estimado entre 500 y 1500 ml. También el ritmo de su secreción por parte de las distintas glándulas varía considerablemente en el transcurso del día, según los estímulos secretorios y las necesidades fisiológicas.

La mayor parte de la saliva se secreta durante las comidas y su cantidad total puede alcanzar cifras superiores a 4 ml/min. Entre las comidas se mantiene una secreción de relativo reposo, cuyos valores mínimos se alcanzan durante el sueño y pueden ser inferiores a 0.25 ml/min.

En la secreción de reposo contribuyen las parótidas en 21%, las submaxilares en 63% y las sublinguales y accesorias en 16%. A los incrementos de secreción, debido a la ingestión de alimentos contribuyen las parótidas en 62%, las submaxilares en 37% y las restantes glándulas en 1%.

1.3. SALIVA.

La saliva es un líquido complejo formado por gran variedad de componentes orgánicos e inorgánicos (electrolitos, sustancias no electrolíticas, *aurea*, *ácido úrico*, *glucosa*, *amoníaco*, *lípidos*, *colesterol*, *ácidos fátidos*, proteínas y enzimas); los cuales actúan colectivamente para mantener la homeostasis del medio ambiente bucal. Todos estos componentes de la saliva total, no solo derivan de las glándulas salivales, sino también se originan en el fluido crevicular.

1.3.1 COMPOSICION DE LA SALIVA.

La composición de la saliva mixta, que corresponde a la mezcla de las secreciones de las distintas glándulas, contiene alrededor del 99% de agua y 1% de sólidos disueltos. De acuerdo con su naturaleza química, los distintos constituyentes sólidos de la saliva pueden distinguirse en tres grupos:

- a) Las proteínas.
- b) Los componentes orgánicos no proteicos.
- c) Los componentes inorgánicos.

Las proteínas de la saliva más importantes, por su cantidad y por su valor funcional, son la ptilina o 1-amilasa y las glucoproteínas de la mucina. La mayor parte de la 1-amilasa salival procede de la parótida, cuyos acinos están formados por células serosas. Esta enzima hidroliza el almidón y lo desintegra en maltosa, maltotriosa y dextrina.

La mucina de la saliva, constituida por glucoproteínas, es sintetizada y segregada por las células mucosas presentes en los acinos mucosos y mixtos. Son resistentes a la acción proteolítica de las enzimas digestivas y pueden cumplir su función lubricante de los alimentos y protectora de las mucosas en todos los tramos del tracto digestivo.

La saliva contiene inmunoglobulinas IgA, IgB e IgM. Las dos últimas se encuentran en concentraciones mínimas, muy inferiores a las del plasma, formando parte del total del 1% de proteínas que desde el plasma pueden pasar del medio intersticial y a la saliva, junto con la albúmina, transferina y demás proteínas plasmáticas. A la IgA salival se le atribuye valor funcional como anticuerpo contra gérmenes bacterianos presentes en la boca y en el medio intestinal.

La saliva mixta contiene, proteínas, algunas sustancias orgánicas nitrogenadas no proteicas, como urea en concentración similar a la plasmática, amoniaco procedente de la transformación bacteriana de la urea, y aminoácidos con concentraciones equivalentes al 20% de las plasmáticas.

También conviene destacar la presencia en la saliva de componentes inorgánicos no iónicos. Los más importantes son el calcio y los fosfatos, que están incorporados a las proteínas salivales, y principalmente a las glucoproteínas de la mucina. Sólo eventualmente y de manera gradual o parcial pueden resultar liberados y pasar a la forma iónica.

1.3.2 MODULACION DE LA FLORA ORAL.

- a) Mecánicamente: La saliva es tragada en un movimiento posterior continuo. Este barrido constante de microorganismos y detritos celulares y alimenticios, pueden constituir un factor importante en la regulación de la formación de placa bacteriana, caries y enfermedad paradontal.

- b) Sistemas inmunológicos y no inmunológicos. La saliva puede también regular tanto la adherencia como la eliminación de la microflora, a través del sistema inmune (IgA secretoria), o de los sistemas no inmunes (mucinas, lisozima, lactoferrina y lactoperoxidasa).

1.3.3.DIGESTION.

El proceso de la digestión es modulado por dos enzimas que se encuentran en la saliva. Una de ellas es la alfa-amilasa, considerada como uno de los elementos más abundantes en la saliva, cuya función consiste en

hidrolizar el almidón desdoblándolo en pequeños fragmentos, facilitando así el proceso de la digestión.

La lipasa es otra enzima secretada por las glándulas salivales menores (Von Ebner) cuya función principal es la digestión de los lípidos. Cabe mencionar que la saliva tiene un papel fundamental en la hidratación y dispersión de las partículas de la comida durante el proceso de masticación. Todo esto ayuda en la formación y lubricación del bolo alimenticio, favoreciendo así su paso por el esófago.

A la vez se ha visto que la saliva también provee un medio benéfico para el gusto, y que, además de las enzimas previamente mencionadas, existen otras como la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa, que desdoblan los ácidos nucleicos, fosfatasa alcalinas y ácidas, y esterasa no específicas.

1.3.4. PROTECCION Y LUBRICACION.

Algunos componentes salivales tienen la propiedad de absorberse de manera muy selectiva al esmalte de los dientes, a las superficies microbianas y a las células epiteliales. Esta adherencia depende de las propiedades fisicoquímicas que cada molécula posee particularmente. A su vez cada una de estas moléculas forman complejos moleculares, las cuales interactúan colectivamente para formar películas protectoras, que ayudan a la lubricación, a la formación de barreras permeables contra ácidos, a la retención de humedad y a la modulación de la adherencia microbiana.

Como ejemplo tenemos el caso de las mucinas salivales, las cuales no solo recubren las superficies dentales y las mucosas sino también, forman complejos con factores antimicrobianos, tales como la IgAs, lisozima y

cistatina incrementando así su actividad antimicrobiana. Por otro lado, las glucoproteínas ricas en prolina actúan también como lubricantes salivales y su actividad se incrementa cuando interactúan con albúmina.

1.3.5.CAPACIDAD AMORTIGUADORA. (buffer).

La saliva provee varios mecanismos amortiguadores, los cuales contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios, que se depositan sobre la superficie de los dientes, cuando éstos se descomponen por las bacterias que se encuentran en la boca, produciendo por consiguiente ácidos que después conducen a la descalcificación de los dientes y luego a la caries dental. Entre estos mecanismos se encuentra el bicarbonato salival y las histatinas. El bicarbonato salival es considerado el primer agente amortiguador en la saliva, el cual es producido en las células ductales, mediante la acción de las anhidrasas carbónicas. Una vez que se encuentra el bicarbonato en la cavidad bucal, éste forma complejos con las mucinas salivales las cuales se absorben a las superficies bucales, de esta manera la función protectora de las mucinas se incrementa notablemente, favoreciendo a su vez la producción de una barrera amortiguadora, que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y al esmalte de los dientes.

1.3.6.PROCESO DE MINERALIZACION.

Se sabe que el esmalte dental está compuesto por minerales relativamente insolubles (calcio-fosfato) los cuales constituyen lo que se denomina hidroxiapatita (HAP). Bajo condiciones normales de fuerza iónica y pH, estos minerales se disuelven lentamente en saliva carente de componentes proteínicos, sin embargo, cuando existe un flujo y composición salival normal asociados a una exposición mínima a ácidos bacterianos, los

individuos no tienden a perder sus dientes por disolución durante periodos prolongados de tiempo. De hecho se ha observado que el esmalte descalcificado en una lesión cariosa temprana, se remineraliza si la superficie del diente se limpia con regularidad y se encuentra en contacto con la saliva. Recientemente se ha sugerido que los residuos ácidos, atraen el calcio que se encuentra en la saliva favoreciendo la formación de sales de calcio-fosfato, importantes durante el proceso de remineralización.

1.3.7. SIALOQUIMICA.

Es el estudio de los componentes salivales. La sialoquímica se utiliza para investigar enfermedades generales y para monitorear el proceso de las glándulas salivales afectadas.

UNIDAD II.

XEROSTOMIA Y SINDROME DE SJÖGREN.

2.1. XEROSTOMIA.

La xerostomía es la sensación de sequedad oral. Por lo tanto, es un síntoma y en sí misma no constituye una entidad nosológica, sino que la podemos observar en diferentes condiciones patológicas o no. Obedece a una disminución de la cantidad de saliva normal, siendo generalmente de tipo parcial. Por lo común revela un déficit de la secreción salival, apareciendo cuando el flujo normal se reduce alrededor del 50%. Esto es debido a diversas causas tales como administración de fármacos, enfermedades generales, el uso de prótesis y lesiones glandulares.

2.1.1. FISIOPATOLOGIA.

Características de la saliva. Depende de la viscosidad de la proporción de células mucosas de cada glándula. La parótida que es serosa tiene un líquido fluido, la submaxilar es una saliva mixta y la sublingual es de predominio mucoso. Las glándulas salivales menores contribuyen en un 30 a 50% al volumen total de saliva mixta. Esencialmente toda la osmolaridad de la saliva se deriva de 4 iones: sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, aunque hay otros productos como calcio, fosfato y proteínas.

Mecanismo de secreción salival. La saliva segregada por las glándulas salivales y excretada a la cavidad oral es un producto complejo en su composición y muy variable. Cuando se produce la masticación se activan un gran número de receptores sensoriales y se ponen en marcha estímulos simpáticos y parasimpáticos. Aparece un incremento del flujo salival de 10 a 100 veces mayor que en la secreción en reposo.

Factores controladores de la secreción salival. Entre ellos destacamos la velocidad de secreción, el ritmo circadiano, la dieta, las hormonas, el sexo, la radiación y la inervación autónoma. Este último es el de mayor trascendencia ya que influye de una manera más rápida y lo hace a través del sistema simpático y parasimpático.

2.1.2. ETIOPATOGENIA.

La xerostomía se relaciona con una inadecuada producción de saliva. Esta deriva de una disfunción de las glándulas salivales, pudiendo ser el resultado de una alteración funcional o estructural de las mismas. Sin embargo, en algunos casos la xerostomía se produce en individuos con una función glandular normal o incluso aumentada.

Algunos factores relacionados con un mayor consumo de saliva serían: La respiración bucal, es la principal causa en jóvenes, se asocia a mordida anterior abierta y obstrucción de las vías nasales debida a una desviación del tabique nasal. La xerostomía es más intensa por la mañana al despertarse y se acompaña de gingivitis hiperplásica.

Se ha definido la xerostomía asociada al uso de prótesis dentales mucosoportadas, siendo descrito como un fenómeno reactivo a un cuerpo extraño. Por lo común, se trata de pacientes de edad avanzada portadores de prótesis completas. Si bien, en un principio hay una hipersalivación, la deglución constante de saliva provoca xerostomía.

Otro factor sería la disminución de los estímulos periféricos: Las personas que toman dietas líquidas o pacientes sometidos a inmovilización mandibular tras cirugía ortognática, produce atrofia de las glándulas salivales, disminución de la síntesis de proteínas y una reducción de la

secreción salival. Así, una masticación reducida podría ser un cofactor a considerar en pacientes susceptibles.

Con los fármacos: Las glándulas salivales muestran gran susceptibilidad a los anticolinérgicos estrictos, por lo que la sequedad de boca precede a los demás efectos. Destacan en éste aspecto la atropina, utilizada en anestesiología, el oxifenonio en el tratamiento de la úlcera péptica y la propantelina como espasmolítico. Igualmente, aparece xerostomía con los antiparkinsonianos (trihexifenidilo), antidepresivos tricíclicos (maprotilina, amitriptilina), antihistamínicos (difenhidramina) y neurolépticos (clorpromazina y butiferas). Aunque en los tres últimos grupos de fármacos su actividad anticolinérgica es menor, la sequedad de boca aparece tras su utilización de forma prolongada.

La xerostomía también aparece con el uso de simpaticomiméticos mixtos, como las anfetaminas, la fenfluramina y el dietilpropión. Otros muchos fármacos, originan xerostomía por un mecanismo desconocido: antihipertensivos (clonidina, guanetidina, alfametildopa, reserpina), ansiolíticos (diazepan), antiarítmicos, levodopa, bromocriptina, sales de litio, etc.

Tabaco: A pesar de que la nicotina actúa estimulando la secreción salival, el consumo excesivo de tabaco fumado puede provocar xerostomía. A parte de una hipotética afectación glandular sistémica, se ha descrito un efecto directo alterando las glándulas salivales menores palatinas. Probablemente jueguen un papel primordial la acción local del humo y del calor en la desecación de la mucosa oral, especialmente en los fumadores de pipa.

La deshidratación: En estados febriles, deshidratación y shock hipovolémico. La secreción salival cesa prácticamente debido a la pérdida de agua por sudoración y respiración, por lo vómitos y diarreas, poliuria, o por

pérdidas hemáticas importantes. En estas situaciones, la sequedad orofaríngea y la sensación de sed forman parte del mecanismo defensivo del individuo.

Factores psíquicos: Los trastornos mentales generalmente se asocian con hiposalivación. Esta es característica en la depresión, estando relacionada directamente la magnitud de la xerostomía con la intensidad del cuadro depresivo. También se ha constatado una hiposecreción salival en la esquizofrenia y en la demencia.

2.1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La xerostomía no es un síntoma aislado, la hipofunción salival provoca profundos cambios en la calidad de vida del paciente xerostómico que se manifiesta por la aparición de una clínica subjetiva de padecimiento oral.

Sintomatología oral: La xerostomía se refiere a la sensación subjetiva de sequedad bucal que sufre el paciente. Sin embargo, muchos pacientes que presentan un descenso en su secreción salival no padecen este síntoma. La sequedad bucal suele ser percibida por el paciente cuando su secreción salival se reduce a la mitad. El paciente xerostómico se queja con frecuencia de malestar oral por la dificultad de mantener húmeda su boca, de hablar, de deglutir. La escasa saliva que presenta es pegajosa y espesa. Necesita ingerir continuamente líquidos, incluso de noche durante el sueño. Es frecuente la sensación de picor o ardor bucal, fundamentalmente de localización lingual. El gusto se altera y toma sabor metálico.

La lubricación inadecuada de la boca, el gusto alterado, la sensación de malestar oral y la dificultad de tragar, pueden contribuir a crear cambios

en el patrón nutricional del paciente, al considerar que el sabor y la calidad de los alimentos son deficientes.

Sintomatología extraoral: Representan manifestaciones de enfermedades o trastornos sistémicos relacionados con la aparición de xerostomía (ej, síndrome de Sjögren) o ingesta de medicamentos xerostomizantes. Suelen aparecer simultáneamente con los síntomas orales. Son frecuentes los síntomas oculares (sequedad, visión borrosa, quemazón o picor), sequedad en la garganta, nariz, piel y en mucosa vaginal.

En la patología de la mucosa oral: En el paciente con xerostomía, la hipofunción salival provoca una alteración profunda del ecosistema oral. La mucosa oral aparece lisa, pálida, sin brillo y seca, pudiendo agrietarse o ulcerarse sobre todo en las comisuras labiales. La lengua adquiere un aspecto rojizo, seco con tendencia a fisurarse. Durante la exploración oral el espejo dental o los guantes pueden adherirse a los tejidos blandos. La hiposecreción salival provoca un descenso de la capacidad antifúngica y se incrementa la aparición y desarrollo de candidiasis, fundamentalmente la forma eritematosa. El factor protético contribuye a ello.

En el paciente xerostómico, la mucosa se deteriora y se hace más susceptible a los factores irritativos externos como el tabaco y el alcohol, pudiendo favorecer la aparición de lesiones precancerosas como la leucoplasia.

Patología dental: La saliva es fundamental para proteger los tejidos duros dentales. Los efectos de la hiposecreción salival con respecto a la caries dental son muy intensos. Las bacterias cariogénicas como los *Estreptococos Mutans* y *Lactobacilos* aumentan en pacientes con descenso de la secreción salival. Se produce un incremento en el número y extensión de las caries

dentales, en localizaciones radiculares y vestibulares provocando el deterioro y la destrucción dental por caries rampante.

En la patología periodontal: La sequedad bucal favorece el acúmulo de placa gingival, ya que se modifica su adhesión y su metabolismo por la disminución salival y el descenso de componentes antibacterianos (lisozima, ig A, etc). El mecanismo de limpieza natural se deteriora. La gingivitis se intensifica. Este hecho se incrementa con la dificultad de muchos pacientes en desarrollar una técnica de higiene oral. Se ha podido relacionar una mayor prevalencia o destrucción periodontal en los pacientes con descenso de la secreción salival, especialmente en los afectados por el síndrome de Sjögren.

Problemas prostodóncicos: Al decrecer la producción de saliva, disminuye la capacidad de adhesión y el confort en los pacientes portadores de prótesis dentales removibles. El descenso de saliva no favorece la retención protética, al no proporcionar esa película salival que se interpone entre la mucosa oral edéntula y la superficie interna protética. Las posibilidades de lesiones por roce o fricción aumentan ya que la mucosa se encuentra más seca y lisa, siendo frecuente las úlceras traumáticas.

2.1.4. DIAGNOSTICO.

La valoración clínica de la xerostomía requiere, en primer lugar, una minuciosa historia y exploración estomatológica completa. En ésta cobran una importancia fundamental la recogida de los antecedentes médicos del paciente, ya que nos permitirá reconocer muchas de las causas de xerostomía (medicación, radioterapia, diabetes, etc.). En segundo lugar es necesario un estudio mediante pruebas complementarias de la función glandular. Entre éstas están la sialometría, la gammagrafía salival

secuencial, la sialografía parotídea y la sialoquímica. Finalmente, el estudio histopatológico de las muestras obtenidas por biopsia o por punción aspiración con aguja fina (preferible en las glándulas salivales mayores), nos permitirán una aproximación diagnóstica más precisa en aquellas circunstancias en las que se produzcan alteraciones estructurales de las glándulas salivales.

2.1.5. TRATAMIENTO.

Tratamiento etiológico: Debe comenzar por la eliminación de las causas que la originan. En el caso de la etiología farmacológica, debe realizarse un análisis exhaustivo de los fármacos que toma el paciente para diagnosticar su poder xerostómico. Puede recurrirse a la colaboración del doctor que ha prescrito la medicación con el objetivo de sustituir el fármaco responsable (diurético, antidepresivo, antihipertensivo) o en caso negativo, estudiar su sustitución, la duración, y dosis del tratamiento, sin que suponga un riesgo añadido para la salud general del paciente.

Tratamiento sintomático. La terapéutica para estimular la secreción salival puede ser aplicada de forma local o sistémica. Substancias como la parafina o goma de mascar mentolada sin azúcar puede estimular localmente la salivación. El ácido cítrico es un buen estimulante salival pero no debe utilizarse frecuentemente porque puede irritar la mucosa oral y contribuir a la desmineralización dental.

La estimulación de la secreción salival de forma sistémica mediante determinados fármacos ha tomado un interés creciente. La pilocarpina es el más efectivo sialogogo actual, estimula intensamente la secreción exócrina. Su principal efecto secundario es cardiocirculatorio (frecuencia cardíaca y presión arterial deben controlarse). No puede utilizarse en pacientes con

glándulas salivales muy afectadas con poco tejido funcional. Cuando la estimulación salival no es suficiente, la boca puede conservarse húmeda con saliva artificial. Generalmente su contenido consiste en iones, una sustancia viscosa, un edulcorante, un conservador y a veces, fluoruro. Los iones calcio y fosfato son necesarios para darle a la saliva artificial un potencial de remineralización junto con el fluoruro.

Tratamiento preventivo oral. Debe instaurarse un adecuado programa de higiene oral con el fin de controlar el crecimiento y desarrollo de la placa bacteriana dentogingival. El cepillado debe de incluir, Además, la superficie lingual.

La utilización de pastas y colutorios con productos antimicrobianos es fundamental. Los fluoruros en pastas dentrificas, colutorios y barnices son también muy útiles para impedir la incidencia de caries radiculares en el anciano xerostómico.

Para la prevención y control de la candidiasis oral en paciente con xerostomía debe recomendarse la limpieza diaria de sus prótesis dentales. Deben ser retiradas por la noche e introducirse en una solución de clorhexidina al 0,12% para controlar el desarrollo de Cándidas. Si presentan grietas en los labios, puede recomendarse cremas protectoras para hidratarlos. Cuando exista evidencia clínica de candidiasis oral debe instaurarse un tratamiento con antifúngicos como la nistatina o el fluconazol que pueden ser muy útiles.

Otras medidas preventivas orales incluyen el control dietético para evitar la ingesta rica en azúcares, que pueden incrementar el riesgo de caries. El consumo del tabaco y alcohol deben reducirse al máximo. Para evitar la desecación de la mucosa oral y la aparición de posibles cambios

disqueratósicos, no deben utilizarse colutorios con contenido alcohólico. Es necesario mantener un aporte permanente líquido, especialmente agua.

2.2. SINDROME DE SJÖGREN.

El síndrome de Sjögren, también llamado "síndrome seco", está caracterizado por xerostomía, queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide, asociada a tumefacción parotídea.

Esta enfermedad se debe a lesiones destructivas de las glándulas endócrinas, principalmente salivales y lagrimales, por acción de los linfocitos del enfermo, clínicamente se manifiesta por una deficiencia secretora y sequedad de las mucosas. Afecta fundamentalmente, a mujeres posmenopáusicas (90%), y ocasionalmente a hombres de edad avanzada.

2.2.1.ETIOLOGIA.

La etiología de la enfermedad se desconoce, pero gran número de anticuerpos anormales, y la asociación con enfermedades de la colágena, han hecho que la mayor parte de los inmunólogos incluyan este síndrome en la lista de enfermedades "autoinmunes".

2.2.2. CARACTERISTICAS CLINICAS.

Manifestaciones bucales. La sequedad de la boca es característica en pacientes con síndrome de sjögren. La lengua aparece roja y suave, con atrofia de las papilas filiformes y fungiformes. Puede verse ulceración o lesiones erosivas de la mucosa bucal y queilitis angular. La cantidad de saliva secretada varía, pero la reducción es obvia. Puede existir un material

mucoide, pegajoso, que se adhiere a la mucosa bucal, que tiende a estar eritematosa y plegada. En estadios tempranos, cuando la atrofia papilar de la lengua está comenzando, la superficie lingual aparece roja y cubierta por un grueso material mucoide. A medida que se produce la atrofia de las papilas filiformes, las papilas fungiformes se destacan. La boca seca puede acompañarse de agrandamiento bilateral, unilateral o agrandamiento nulo de las parótidas. También es posible el agrandamiento de las glándulas submaxilares.

Las quejas bucales incluyen incapacidad de masticar o deglutir; necesidad de tomar agua para poder tragar; labios secos con fisuras, y mucosa bucal y lengua seca. La ausencia de secreciones bucales puede ser causa de enfermedades secundarias de la boca, como candidiasis o aumento de caries dental. En pacientes portadores de dentaduras completas, la reducción del volumen salival puede ocasionar la disminución retentiva de las prótesis, con algunas molestias.

Manifestaciones oculares. El agrandamiento de las glándulas lagrimales, es un signo frecuente de enfermedad, pero las quejas de sequedad ocular pueden ser las primeras de la enfermedad en un paciente, con trastorno de la colágena o sin él. Los pacientes se quejan de una sensación continua de polvo o arenilla, que provoca ardor y fotosensibilidad en el ojo. La participación continua e intensa de la glándula lagrimal puede ser causa de úlcera de la córnea y conjuntivitis.

Manifestaciones articulares. Otros síntomas y signos dependen principalmente de la enfermedad de la colágena asociada, incluyen las lesiones osteoarticulares, que se manifiestan como artralgiás o configuran un cuadro semejante al de la artritis reumatoidea. A veces aparecen destrucciones en los dedos de las manos y de los pies.

2.2.3. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se puede establecer por medio de la prueba de "SCHIRMER", que consiste en colocar una tira de papel de filtro en el saco conjuntival inferior. Las personas normales humedecen 15 mm de papel de filtro en cinco minutos. Los pacientes con síndrome de Sjögren humedecen menos de 5 mm de papel de filtro.

Las glándulas salivales afectadas por síndrome de Sjögren sufren una infiltración inflamatoria crónica de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Las glándulas salivales principales son difíciles de someterse a biopsia, y en el caso de la parótida ésta puede provocar parálisis facial. La biopsia de glándulas salivales menores es mucho menos compleja, y puede demostrar la histología de la enfermedad. El tejido glandular salival menor puede obtenerse del paladar o del labio. Las glándulas del paladar pueden someterse fácilmente a biopsia con un "punzón", pero las biopsias del labio pueden efectuarse más fácilmente con un bisturí y cerrándolas primariamente con puntos, lo cual provoca muy poca molestia.

2.2.4. TRATAMIENTO.

La terapia del síndrome de Sjögren generalmente no es satisfactoria. La sequedad ocular puede ser mejorada con la aplicación frecuente de preparaciones de metilcelulosa. La sequedad bucal es aliviada por el uso frecuente de preparaciones de saliva artificial (la fórmula incluye fosfatos de potasio, cloruro de potasio, sodio, magnesio, calcio, fluoruro de sodio, sorbitol, sustancias de cohesión, sabores, colorantes, preservadores y agua); sorbiendo líquidos durante todo el día, masticando chicles sin azúcar. Deben evitarse los fármacos que reducen la secreción de saliva, como los descongestionantes y los antihistamínicos. Es esencial realizar una higiene bucal rigurosa y supervisión dentaria regular. El agrandamiento glandular

ocasionalmente responde a corticoesteroides. El dolor transitorio debido al aumento del tamaño de las glándulas salivales, es la administración exclusiva de analgésicos, pero puede requerir intervención quirúrgica en algunos casos; si el malestar es muy grande.

Si el paciente es dentado, se le debe prohibir la ingestión de dulces, debe mantener un alto nivel de higiene bucal y un control sobre el progreso y detectar y/o tratar caries dental temprana. Por lo general el dolor de la boca, se debe a una infección por *Cándida albicans*.

UNIDAD III.

INFECCIONES BACTERIANAS, MUCOCELE Y RANULA.

3.1. SIALOLITIASIS.

Sialolitiasis es la formación de una estructura calcificada dentro de la glándula, o del sistema de conductos de una glándula salival. El propio cálculo suele ser una estructura laminada, con una matriz orgánica mineralizada compuesta de proteínas, ácidos grasos y polisacáridos; el componente inorgánico es principalmente hidroxapatita.

La mayor incidencia se encuentra en el conducto de Wharton con un 92%, el conducto de Stenon con 6% y con 2% los conductos de desembocadura de las glándulas sublinguales y de las salivales menores que se hallan diseminadas por la mucosa palatina, vestibular y carrillos. Son más frecuentes en la edad adulta, así como también en el sexo masculino y en las glándulas localizadas del lado izquierdo.

3.1.1. ETIOLOGIA.

En cuanto a la etiología de un sialolito, la teoría más simplificada es la de Kruger: se forma de la aposición de sales de minerales alrededor de un tapón de moco, bacterias y células epiteliales descamadas. Es decir, al haber una proporción alterada de calcio y fósforo (elevada), aunada a un aumento de alcalinidad salival, se produce una precipitación de sales de calcio que se unen a los polisacáridos presentes, así como mucina salival, bacterias, algún cuerpo extraño presente lo que forma un nido central o matriz, sobre el que se colocan por aposiciones sucesivas circulares, materiales orgánicos o inorgánicos de la saliva. Entre los factores predisponentes se encuentra la infección, inflamación, el trauma físico, una región anatómica predisponente

(como la submaxilar), medicamentos antiparkinsonianos tales como la levodopa, Bendopa, Dopa, Larodopa.

3.1.2.CARACTERISTICAS CLÍNICAS.

El núcleo es blando, con capas alternativas duras y blandas. Es en estos primeros estadios en que la formación del sialolito pasa desapercibida para el paciente, ya que es asintomática y el fluido salival aunque lento es continuo. Pero, a medida que pasa el tiempo y el sialolito aumenta de tamaño, se aprecia la disminución o ausencia del fluido salival por bloqueo del conducto, lo que ocasiona un dolor intermitente y un aumento de volumen que empieza antes de los alimentos y persiste por varias horas más, cuando ya no hay paso de saliva se produce el agotamiento o colapso del parénquima glandular que produce a su vez una fibrosis glandular. Crecimiento que determina disfunción, infección y por consecuencia descarga purulenta. Hay algunos autores que están de acuerdo en que el dolor se presenta después de la ingesta alimenticia, estimulado por el cepillado dental, irradiándose hacia el oído y el cuello del lado afectado. Opinan que es el resultado de un aumento de salivación estimulada por el dentífrico y la comida.

La sialolitiasis produce lo que denominamos "cólico salival" signo patognomónico de la presencia de una piedra salival, caracterizado por algia muy importante de la glándula afectada, el cual remite a medida que hay vaciamiento glandular. Los cálculos ubicados en el conducto de Stenon tienen un tiempo de evolución muy corto, pues debido a la situación anatómica de la glándula y a la forma de los sialolitos (puntiagudos) tienden a ocasionar un cólico salival muy intenso que obliga a los pacientes a someterse a tratamiento. En cambio los situados en el conducto de Wharton tienden a alcanzar mayor tamaño ya que su forma es redondeada y

traumatiza menos los tejidos adyacentes. Estos pueden ser redondos, ovoides o alargados y su tamaño oscila desde unos milímetros hasta centímetros. Son de color amarillento, su superficie es áspera y a la palpación son muy duros. Se hallan constituidos principalmente por fosfato de calcio, carbonato de calcio, mucopolisacáridos, colesterol, ácido úrico, óxido de hierro, tiocianatos sódicos y de potasio y compuestos del magnesio.

3.1.3. DIAGNÓSTICO.

Para llegar al diagnóstico, se recurre a la valoración de las características clínicas y a los hallazgos radiográficos.

Ya que radiográficamente los sialolitos aparecen como radiopacidades uniformes bien circunscritas y que tienden a tomar la forma del conducto, cuando son múltiples, a la imagen radiográfica obtenida se le denomina de "rosario". Por lo tanto es recomendable, además de tomar radiografías oclusales convencionales, realizar sialografías.

3.1.4. TRATAMIENTO.

El tratamiento depende de la presencia de infección, el estado de la glándula, y la localización del cálculo. Si la función de la glándula no se ha perturbado demasiado, la extirpación del cálculo y el tratamiento con antibióticos, si hay infección, aliviará todos los síntomas. Cuando hay trastorno importante de la función, se ha de extirpar la glándula, mediante marzupialización del conducto previa fijación del cálculo, con dos sedales, uno mesial y uno distal que además sirven para una mejor exposición del conducto. Se ha comprobado que el fluido salival se regenera una semana después de la sialolitotomía

3.2. SIALADENOSIS.

El término con que la OMS designa a la tumefacción asintomática y recurrente de la glándula salival, sobre todo de la parótida. Este término debe limitarse a las tumefacciones salivales, parotídeas especialmente, no dolorosas, recidivantes, no inflamatorias, originadas en trastornos metabólicos y secretores del parénquima de la glándula.

3.2.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La sialadenosis (sialosis) se caracteriza por un agrandamiento no inflamatorio y no neoplásico de las glándulas salivales. El agrandamiento suele ser bilateral, y puede presentar una evolución de agrandamientos recurrentes e indolores de las glándulas. Las parótidas son las más frecuentemente afectadas. El proceso es más común en mujeres. La hinchazón de la porción periauricular de la parótida es el síntoma más frecuente, pero también puede estar afectada la porción retromaxilar de la glándula. La histología de la sialadenosis es característica, independientemente de la causa del aumento de volumen, como hipertrofia celular acinosa, edema del tejido de sostén intersticial, y atrofia de los conductos estriados. Se observa una alteración característica de la composición química de la saliva en la sialadenosis: aumento notable de potasio, y disminución del sodio en la saliva. Aunque la magnitud de las alteraciones varía según la causa del aumento de volumen.

La sialadenosis puede presentarse en diversas situaciones. La sialadenosis *hormonal* se ha descrito asociada con menstruación, embarazo y menopausia.

La sialadenosis asociada con *cirrosis alcohólica* es frecuente; de hecho, puede preceder al desarrollo de síntomas generales de cirrosis. Otras

formas de cirrosis también pueden originar agrandamiento de la parótida. De manera similar, se ha observado que a veces enfermedades del páncreas y de riñones crean sialadenosis

El agrandamiento simétrico de las parótidas también se asocia con la *desnutrición*, especialmente en estados de privación aguda de proteína. La *administración de drogas* puede causar aumento de volumen glandular; se ha señalado para medicamentos que contienen yodo, fenilbutazona y derivados de la noradrenalina.

3.2.2. DIAGNÓSTICO.

Además del aspecto de las glándulas salivales, el antecedente de una hinchazón crónica de las glándulas que va aumentando lentamente, casi siempre bilateral, es sospechosa de sialadenosis. La sialografía suele ser útil, pues el aspecto de la glándula es esencialmente normal. Como ni el dolor ni la inflamación son característicos de la sialosis, la palpación de la glándula sirve de poco, excepto para localizar la zona hinchada. La química de la saliva tiene gran importancia para el diagnóstico; el aumento del potasio en la saliva, es el dato más característico de todas las sialadenosis.

3.2.3. TRATAMIENTO.

El tratamiento es sintomático. La terapia de la enfermedad relacionada, puede mejorar el agrandamiento de la glándula salival.

3.3. SIALOADENITIS AGUDA.

Es la inflamación de las glándulas salivales, se presenta cuando disminuye el flujo salival en pacientes debilitados y deshidratados. La mayor

parte de los casos ocurren en adultos (también existe una forma neonatal e infantil de la enfermedad), la infección es particularmente frecuente después de cirugía o de enfermedades crónicas.

3.3.1. ETIOLOGÍA.

El factor etiológico son los cálculos salivales (sialolitos), situados más frecuentemente en los conductos y no en la glándula misma. Son más comunes en el conducto de la glándula submaxilar que en los de las glándulas parótidas y sublinguales, causados por la estasis del flujo salival, secundarios a una tortuosidad del conducto, o como consecuencia de su estrechamiento a su paso sobre el músculo milohioideo.

Otro factor es el desarrollo de bacterias resistentes a los antibióticos (*Staphylococcus aureus* resistente a la penicilina y el *Streptococcus viridans* en otros pocos casos) y el empleo creciente de drogas que disminuyen el flujo salival como diuréticos, antihistamínicos y antiparkinsonianos.

3.3.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El paciente se queja de un brusco comienzo de dolor en el ángulo del maxilar, que empeora al abrir la boca, para comer o hablar. El examen muestra una glándula aumentada de volumen y dolorosa. La piel de revestimiento en forma característica está enrojecida y caliente; la fiebre baja, malestar general y cefalea son usuales.

A menudo se observa trismo y puede producirse la salida de material purulento por el orificio del conducto excretor al presionar con suavidad la glándula o conducto dañado.

3.3.3. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se confirma al obtener material purulento del orificio del conducto de Stensen ejerciendo presión sobre la glándula, o también mediante radiografía, si se encuentra en el conducto, aparece como una opacidad redondeada o en forma de cigarrillo, con el límite bastante regular; algunas veces existen cálculos múltiples.

3.3.4. TRATAMIENTO.

Los principales objetivos médicos son la eliminación del organismo causal, la rehidratación del paciente y si supura, el drenaje de la misma.

El primer paso es el cultivo y antibiograma del exudado obtenido del orificio del conducto salival, después se inicia el tratamiento con un antibiótico resistente a la penicilinas, como una penicilina semisintética. El paciente debe hidratarse y hay que conservar un equilibrio de electrolitos adecuado. Hay que estimular la producción de saliva para facilitar el drenaje chupando caramelos ácidos duros. Se debe conservar lo mejor posible la higiene bucal, y si no se observa muy pronto mejoría, se procede al drenaje quirúrgico de la glándula afectada.

Los cirujanos han recomendado en casos de *recurrencia*, la extirpación total de la parótida, pero el peligro de seccionar el nervio facial, provocando parálisis, ha disminuido el entusiasmo por esta técnica. El empleo de sialografía ayudara a facilitar el drenaje en estos casos y se recomienda utilizar (según Quinn), eritromicina o tetraciclina por vía intraductal. Coloca la sonda en el conducto y anestesia la zona con una solución de lidocaína introducida directamente en el sistema de conductos. Esto va seguido de inyección del antibiótico en el conducto, a concentración de 1.5 mg/ml. Esta técnica se repite durante 5 días

3.4. SIALOGRAFÍA..

La sialografía es el método radiográfico más utilizado para el examen de las glándulas salivales, el cual nos proporciona información detallada del sistema ductal de las glándulas, por eso, es el método de elección en casos de sialoadenitis y sialosis.

3.4.1.TECNICA.

El método consiste en la inyección de un medio de contraste, a través del ostium, en la salida del conducto principal y que se distribuye en todo el sistema de conductos glandulares. El contraste se inyecta hasta que el paciente nota una sensación de plenitud o dolor en la glándula, esto nos indica que todos los conductos están llenos y hay estancamiento en el parénquima. A continuación, se realizan radiografías de frente y de perfil de cráneo.

3.4.2. VENTAJAS Y DESVENTAJAS.

Entre sus ventajas, podemos destacar que es una técnica fácil de realizar, su costo es relativo y permite una visión directa de los conductos glandulares.

Sus inconvenientes son las molestias o el dolor que experimenta el paciente tras la prueba; puede ocasionarse lesiones al intentar la dilatación del conducto o producirse falsas vías; la extravasación del contraste puede provocar fenómenos irritativos que pueden ser persistentes. Incluso se han observado reacciones alérgicas por el contraste.

3.4.3. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

Las principales indicaciones de la sialografía son las enfermedades inflamatorias y no neoplásicas, que generalmente muestran cambios en el sistema de conductos de la glándula. Estas alteraciones forman un grupo heterogéneo integrado por varios tipos de sialoadenitis, incluyendo el Síndrome de Sjögren, enfermedades granulomatosas, alteraciones obstructivas como la sialolitiasis, en sialosis, lesiones traumáticas y anomalías congénitas. En muchas de éstas alteraciones sus signos y síntomas son muy parecidos mientras que sus imágenes sialográficas son distintas, ya que existe una gran variedad de cambios en los conductos de las glándulas salivales. Los signos y síntomas clínicos de la obstrucción de las glándulas salivales son patognomónicos pero siempre se pueden requerir una evaluación sialográfica. Los cálculos radiolúcidos pueden ser visualizados como defectos de relleno, o más raramente, como un área estrecha del conducto con una dilatación proximal.

La sialografía no está indicada cuando el cálculo está situado en la parte distal del conducto, ya que la manipulación con el catéter o la presión durante la inyección del contraste puede desplazar el cálculo hacia una parte más profunda, posiblemente una localización inaccesible desde la cavidad oral. Sin embargo, esta objeción no se aplica en los cálculos situados en las zonas más profundas, en estos casos, la sialografía proporciona una información importante de la localización y determina el procedimiento necesario para su extirpación.

3.5.MUCOCELE.

Los mucocelos (fenómeno de retención mucosa) son tumoraciones nodulares producidas por algún traumatismo a la mucosa y glándulas

salivales menores. La cavidad bucal tiene abundantes agrupaciones de glándulas mucosas cuyos conductos en condiciones normales excretan moco en la superficie y conservan una atmósfera húmeda, lo cual les da el término de mucosa. Por lo tanto, es la consecuencia de la rotura del conducto excretor de alguna glándula, fenómeno que riega la saliva en los tejidos. Si bien al principio se forma una lesión difusa, pronto aparece un quiste rodeado por tejido de granulación.

3.5.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los mucocelos constituyen una lesión muy frecuente y por lo general son diagnosticados por su aspecto clínico. Se presentan como una tumefacción indolora, circunscrita, redondeada, siempre elevada, translúcida, de color azulado, situada a veces profundamente, o se encuentra como una lesión móvil. A excepción de la mitad anterior del paladar duro, no provista de glándulas salivales, puede desarrollarse en cualquier parte de la mucosa bucal, pero los sitios preferidos son los labios y la lengua.

3.5.2. DIAGNÓSTICO.

Una característica del mucocelo, muy útil para su reconocimiento clínico es además el cambio de tamaño periódico. Esto se produce pues la saliva es eliminada ante un traumatismo (mordedura) vaciándose el mucocelo. La glándula se colapsa, parece curada totalmente, pero al tiempo vuelve a llenarse. La punción con la punta de un explorador (sin anestesia o con anestesia tópica) permite ver el filamento mucoso que queda adherido al instrumento. El mucocelo no es un quiste verdadero, pues no existe membrana epitelial, sino que el mucus está rodeado de tejido de granulación.

3.5.3. TRATAMIENTO.

La evacuación de mucus y la extirpación quirúrgica adecuada de toda la glándula afectada.

3.6. RÁNULA.

La ránula es un mucocelo grande en la cara lateral del piso de la boca originado por el bloqueo del conducto de la glándula sublingual. Se llama ránula por su semejanza al vientre de una rana.

3.6.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La ránula sublingual es unilateral, ovoide, situada entre la lengua y el maxilar inferior. Puede alcanzar gran volumen, trasparente y violácea. El diagnóstico resulta siempre evidente. La evacuación espontánea o provocada va seguida de recidiva.

Conforme la ránula crece, la lengua es desviada hacia atrás o hacia un lado, y causa cierta interferencia en la masticación, la deglución y el lenguaje. Hay alguna tendencia a la rotura espontánea porque el quiste tiene pared sumamente delgada, está situado en el piso de la boca, y sujeto a traumatismos frecuentes. Al romperse deja salir material mucoide viscoso un poco parecido a la saliva, pero comúnmente el líquido está muy alterado.

3.6.2. TRATAMIENTO.

Su tratamiento es quirúrgico mediante la extirpación del pseudoquiste y la glándula o marsupialización.

CAPITULO IV. NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

4.1. ADENOMA PLEOMORFO.

Es el tumor más frecuente de las glándulas salivales y su lugar preferencial es en la parótida y las glándulas salivales menores y dentro de ésta se le observa con más frecuencia a nivel del paladar duro o blando.

La mayoría de los investigadores piensan que este tumor se origina a través de una transformación neoplásica del epitelio glandular adulto (epitelio de los conductos).

4.1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La glándula parótida constituye la localización más común del adenoma pleomorfo. Sin embargo, puede presentarse en cualquiera de las glándulas salivales mayores y menores. Es más frecuente en mujeres que en hombres. La mayoría de las lesiones se presentan entre la cuarta y la sexta década de la vida.

Por lo general, es móvil, excepto cuando aparece en el paladar duro, de consistencia firme, indoloro y en la mayor parte de los casos no produce ulceración de la mucosa que lo cubre. Dentro de la boca el sitio más frecuente es el paladar duro, en segundo lugar labio superior y mucosa bucal. En estos casos, en especial en los del paladar, no tiene una cápsula definida; en la glándula submaxilar se presenta como masas discretas. Cuando se originan en la glándula parótida son indoloros, no presentan sensibilidad a la presión, su crecimiento es lento y, por lo regular, se localizan por debajo de la oreja, en la parte posterior de la mandíbula.

En algunos casos la extensión posterior de la rama mandibular atraviesa el tumor y si esto persiste por tiempo prolongado, puede provocar atrofia del hueso por presión.

Los tumores mixtos, por lo general varían de tamaño de unos cuantos milímetros a varios centímetros y a veces alcanzan proporciones gigantes en las glándulas salivales principales, en especial de la parótida. El tumor es lobulado y posee una pseudocápsula de tejido conectivo de grosor variable que, por lo general, es incompleta. En los sitios en los que la cápsula no está completa, el tejido neoplásico está en contacto directo con el tejido salival adyacente.

4.1.2. TRATAMIENTO.

Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la exéresis del lóbulo superficial de la parótida con conservación del nervio facial. Obviamente, en los casos en que el tumor asiente en el lóbulo profundo, el tratamiento será la parotidectomía total con conservación del nervio facial, puesto que no es aconsejable hacer la simple enucleación del tumor dado que no tiene una verdadera cápsula y la irregularidad de su superficie posibilita la recidiva.

Además cerca del 25% de los tumores mixtos benignos sufre transformación maligna si no reciben tratamiento por tiempo prolongado. La posibilidad de transformación maligna es mayor cuando los pacientes recibieron radioterapia en esta zona.

4.2. ADENOLINFOMA. (TUMOR DE WARTHIN).

Se cree que la lesión surge en tejido glándular salival atrapado en los ganglios linfáticos en fases tempranas del desarrollo. Este tumor se localiza por lo regular en la glándula parótida.

4.2.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Cuando el tumor se localiza en la parótida, se presenta como una masa blanda o quística localizada en el polo inferior de la glándula, adyacente y posterior al ángulo de la mandíbula. En ésta situación, da la impresión de que el tumor se desarrolla en la glándula submaxilar por la proximidad de la misma. El tumor es redondo, delimitado, encapsulado y tiene una superficie lisa o lobulada y su diámetro varía de 1 cm a 4 cm. También es común encontrarlo en paladar y labios.

La edad de comienzo promedio se encuentra entre la quinta y la octava décadas de la vida y cuando se presenta bilateral (2% de los casos), puede presentarse crecimiento múltiple, sincrónico o metacrónico.

4.2.2. DIAGNÓSTICO.

Se diagnostica fácilmente por aspiración con aguja, y por su aspecto característico en el centelleo de parótida utilizando el isótopo perteneccato Tc99m. También es uno de los pocos crecimientos de la parótida que se presenta bilateralmente (comparar con la sialoadenitis), hecho que puede tener valor diagnóstico

4.2.3. TRATAMIENTO

El tratamiento es la resección con conservación del nervio facial de forma similar al adenoma pleomorfo, si bien se trata de un tumor con menor capacidad de recidiva.

4.3 CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO.

Es una forma de adenocarcinoma con características distintivas. Las glándulas salivales más afectadas son: parótida, submaxilares y glándulas salivales accesorias del paladar y la lengua. Es más común entre la quinta y la sexta década de la vida, aunque puede presentarse a edad más temprana.

4.3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS

En las glándulas principales se manifiesta como una masa unilobular, de consistencia firme a la palpación que puede relacionarse con dolor o sensibilidad a la presión o contacto. En general, se caracteriza por crecimiento lento, por lo que evoluciona varios años antes de que los pacientes soliciten tratamiento.

La invasión ósea ocurre con gran frecuencia y en la fase final no hay alteraciones radiológicas, ya que se produce infiltración a través de los espacios medulares, en raras ocasiones deriva de la mandíbula. Una característica habitual de los tumores intrabucales, en particular en los ubicados en el paladar a un lado de línea media, es la ulceración de la mucosa que lo cubre. Esto es útil para distinguir dicha lesión del tumor mixto benigno.

4.3.2 TRATAMIENTO

Sin importar el sitio de la lesión primaria, el tratamiento de elección es la cirugía. Cuando incluye la glándula parótida se recomienda la resección amplia a manera de parotidectomía superficial y lobectomía profunda.

Dentro de la boca, el tratamiento de elección es la escisión que incluye resección del hueso subyacente. Con frecuencia se realiza cirugía radical para obtener bordes quirúrgicos libres de tumor. La radioterapia posquirúrgica ofrece resultados alentadores y tiene una función importante en el tratamiento de la recurrencia de la lesión.

4.4 CARCINOMA MUCOÉPIDERMOIDE

La mayoría de estos tumores se presentan en las glándulas parótidas, sin embargo, el resto de las glándulas salivales mayores y menores también son afectadas. Este tumor se presenta con mayor frecuencia entre la tercera y la sexta década de la vida. No hay diferencia significativa en cuanto al sexo. Las metástasis son comunes. Dada la tendencia de estos tumores a formar áreas quísticas, las lesiones intraorales deben diferenciarse de los mucocelos, especialmente en el área retromolar. Los carcinomas mucoepidermoides de alto grado de malignidad crecen rápidamente y producen dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es común en los tumores de las parótidas.

4.4.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Clínicamente aparece como un abultamiento indoloro, que con frecuencia se ulcera. Es común encontrar desarrollo de quistes dentro del tumor con exudación de material mucoso, por lo general el tumor es

circunscrito y en ocasiones tiene una cápsula incompleta. Los lugares más afectados son : paladar, lengua, labios y área retromolar. Por otro lado, los tumores con un mayor grado de malignidad, crecen con rapidez y por lo regular, se acompañen de dolor y ulceración de la mucosa.

4.4.2 TRATAMIENTO

El tratamiento del tumor primario es quirúrgico, pero los casos graves se tratan mediante cirugía y radioterapia posoperatoria en el sitio primario. En las lesiones con bajo grado de malignidad, en raras ocasiones se realiza cirugía radical de cuello, pero la lesión con alto grado casi siempre requiere este tratamiento.

CONCLUSIONES.

Dentro del campo de actuación del odontólogo y estomatólogo se encuentran englobadas, no sólo las patologías de la cavidad oral propiamente dichas, sino también de las estructuras anexas. Dentro de ellas una de las más importantes son las que corresponden a las glándulas salivales. Su trascendencia e influencia en la homeostasis de la cavidad oral y su influencia en las diferentes patologías que aparecen en la cavidad oral es conocida sólo en parte.

La saliva no sólo es un lubricante que facilita funciones bucales como el habla, la masticación y la deglución, sino que lleva a cabo muchas funciones importantes para el mantenimiento de la salud bucal en general.

Con el envejecimiento nos podemos encontrar con lesiones inflamatorias, de origen litiásico; otras con carácter inmunitario; y por último, un amplio espectro de neoplasias tanto malignas como benignas. Para diagnosticar estas lesiones, es necesario realizar con cuidado una historia y exploración clínica, las cuales nos orientaran hacia un buen diagnóstico y tratamiento del problema, ya que los signos y síntomas de las patologías de las glándulas salivales, son generalmente, inespecíficas. La sospecha clínica se ha de confirmar por medio de diferentes técnicas de diagnóstico, para tener una mayor certeza y realizar el tratamiento adecuado para cada tipo de lesión que se presente.

El llevar a cabo un buen tratamiento no sólo depende del odontólogo sino también del paciente, ya que si el colabora con el tratamiento que más le conviene y sigue todas las instrucciones pertinentes, su recuperación es mucho mas rápida.

GLOSARIO.

ALGIA.- Sufijo que indica condición dolorosa.

CATÉTER.- m. Instrumento quirúrgico tubular flexible para extraer líquidos (o para introducirlos) en una cavidad corporal, especialmente el que se introduce en la vejiga por la uretra para extraer orina.

DIETILPROPION.- Nombre químico: clorhidrato. Adrenérgico que guarda relación estructural con la anfetamina, la betanfetamina y la efedrina., se presenta en forma de polvo cristalino blanco a casi blanco y fino., se emplea para disminuir el apetito y se administra por la boca.

ENUCLEACIÓN.- F. Extirpación de un órgano, de un tumor o de otro cuerpo de manera que sale completo.

ESCISIÓN.- Extirpación quirúrgica.

EXÉRESIS.- Extracción o extirpación quirúrgica.

FENFLURAMINA.- Es un clorhidrato (trifluorometil). Adrenérgico empleado como anoréxico en el tratamiento a breve plazo de la obesidad exógena., se administra por la boca.

FENILBUTAZONA.- Compuesto del género de la aminopirina y la antipirina, que se presenta en forma de polvo cristalino blanco o casi blanco, con propiedades analgésicas, antipirética, antiinflamatoria y uricosúrica suave., se emplea especialmente en el tratamiento de gota, artritis reumatoide,

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

espondilitis anquilosante y otros estados reumatoides. Se administra por vía bucal.

LOBECTOMÍA.- Extirpación de algún lóbulo; por ej., el tiroideo, hepático, pulmonar o los cerebrales.

MARZUPIALIZACIÓN.- f. Creación de una bolsa; el término se aplica especialmente a la exteriorización quirúrgica de un quiste por resección de la pared anterior del mismo y sutura de los bordes cortados de la pared residual contra los bordes adyacentes de la piel, con lo que se establece un saco de lo que antes era un quiste cerrado.

PATOGNOMÓNICO.- Es lo específicamente distintivo o característico de una enfermedad o condición patológica; signo o síntoma por el cual puede establecerse un diagnóstico.

RESECCIÓN.- f. Extirpación de una parte de un órgano u otra estructura.

SIALOLITOTOMÍA.- f. Incisión de una glándula o de un conducto salival para extraer un cálculo.

SIALOSIS.- f. Flujo de saliva

SINCRÓNICO.- Que ocurre al mismo tiempo que otra cosa.

TRISMO.- m. Alteración motora del nervio trigémino; en especial, espasmo de los músculos de la masticación, con dificultad para abrir la boca (mandíbulas trabadas). Síntoma característico del tétanos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. MALCOLM, A. LYNCH. MEDICINA BUCAL DE BURKET.
Mc Graw- Hill interamericana. Séptima edición. México 1997.
Pag.138-140, 185-200, 318 y 319.
2. PINDBORG. ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL.
Salvat editores. Tercera edición. España 1981.
3. BORGHELLI RICARDO. TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA.
Ed. Mundi. Tomo II. Argentina 1979. Pag.895-906.
4. VELAZQUEZ TOMAS. ANATOMIA PATOLÓGICA DENTAL Y BUCAL.
Prensa Médica Mexicana. México 1977. Pag.232-240.
5. CECCOTTI LUIS EDUARDO. CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA.
Ed. Médico Americana. Argentina 1993. Pag. 38-40, 201-210.
6. GIUNTA JOHN. PATOLOGÍA BUCAL.
Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. Tercera edición. México 1991.
Pag. 122-124.
7. BODAK LEVENTE. MEDICINA BUCAL (EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE). Ed. Limusa. México 1987. Pag. 87-91.
8. Mc CARTHY. ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL.
Ed. El Ateneo. Argentina 1985. Pag. 459-465.
9. PORTILLA ROBERTSON ROBERTO. TEXTO DE PATOLOGÍA ORAL.
Ed. El Ateneo. México 1989. Pag. 79-86.
10. OZAWA DEGUCHI JOSÉ. ESTOMATOLOGÍA GERIÁTRICA.
Ed. Trillas. México 1994. Pag.217-227.

ARTÍCULOS.

1. ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA..

"EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES"

Vol. 2, No 9 Noviembre 1997. Madrid- España.

2. ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA.

"SIALOLITIASIS MULTIPLE".

Vol. XLII. No 6, Nov-Dic 1985.

3. ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA.

"LA XEROSTOMÍA, FISIOPATOLOGÍA, ETIOPATOLOGÍA, CUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO"

Vol 2, No 8, Octubre 1997. Madrid- España.

4. PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

A) "SALIVA Y CAVIDAD BUCAL".

B) "SIALADENITIS SUBMAXILAR ASOCIADA A UN CÁLCULO INTRAGLANDULAR GIGANTE".

Vol. 15, NOS 1,2 y 4. 1994.