



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PATOLOGÍAS NO
NEOPLÁSICAS DE LAS
GLÁNDULAS SALIVALES

TESINA

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ABÚNDEZ ARREOLA
GERARDO ISRAEL

Director de Tesina

C.M.F. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

México, D.F. 1998

269581



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres Laureano Abúndez y María Enriqueta Arreola:

Agradeciendo de todo corazón el amor, comprensión, consejos y el gran apoyo brindado durante toda mi vida, recordando que el esfuerzo para la culminación de mi carrera no sólo fue mío sino también de ustedes. Comparto esta satisfacción haciendo suyo este gran paso. Los amo. Gracias

A Adriana y Ricardo:

Gracias por el apoyo, Deseo sinceramente que realicen todas sus metas. Los quiero.

A Miriam Roxana:

Me da mucho gusto que hayas elegido la Odontología como profesión. Espero que disfrutes de todas las satisfacciones que nos da. Echale muchas ganas. Te quiero.

A la Doctora Lourdes Arriola y Esposo:

Les agradezco todo el apoyo y consejos que me han brindado desde el primer momento que inicie la carrera. Muchas gracias.

A mis Padrinos Dr. Saúl Romero y Reyna Arriola:

Agradezco su cariño, apoyo y consejos que me han brindado durante mi vida. Muchas gracias.

A los Abuelos:

Gracias por su cariño y bendiciones.

A Claudia Montoya Pérez:

Por que juntos cumplimos una de las metas marcadas en nuestra vida. Gracias por los momentos inolvidables que pasamos. Gracias por el gran apoyo, tu amor, sinceridad y comprensión. Te amo Clau.

A la Doctora Rocío Fernández López:

Con respeto y gran admiración agradeciendo de antemano su asesoría para la elaboración de esta tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y Facultad de Odontología:

Gracias por la oportunidad de estar en sus filas y realizarme como profesional.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO	Pag.
1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	1
2. ANATOMÍA	
2.1 Glándula Parótida	4
2.2 Glándula Submandibular	6
2.3 Glándula Sublingual	8
2.4 Glándulas Salivales Menores	9
3. EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA	12
4. FISIOLOGÍA	18
4.1 Función de la Saliva	19
5. FISIOPATOLOGÍA	
5.1 SIALADENITIS	24
5.1.1 Definición	24
5.1.2 Clasificación	24
5.2 Sialadenitis Bacteriana	25
5.2.1 Sialadenitis Purulenta Aguda	25
5.2.2 Sialadenitis Crónica Recurrente	29
5.3 Sialadenitis Viral	31
5.3.1 Parotiditis Epidémica	31
5.3.2 Citomegalovirus	34
5.4 Sialadenitis Inmune	37
5.4.1 Sialadenitis Alérgica	37
5.4.2 Síndrome de Sjögren	38
5.5 Sialadenitis Post-radiación	42
5.6 Sialolitiasis	44
5.7 QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	52
5.7.1 Mucocele	52
5.7.2 Ránula	59

INTRODUCCIÓN

La función que desempeñan las glándulas salivales es muy importante; ya que su secreción, la saliva, es esencial para el bienestar del individuo; la cual se encarga de preservar un medio óptimo en la cavidad bucal. Sin saliva el habla, la deglución de los alimentos así como el crecimiento bacteriano se ven alterados.

Existe una gran variedad de enfermedades que pueden propiciar una deficiencia en el funcionamiento de las glándulas salivales.

El objetivo de este trabajo es conocer algunas de las enfermedades que afectan a las glándulas salivales y su sistema de conductos; así como su fisiopatología y su tratamiento.

CAPÍTULO 1

GENERALIDADES

1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Existen en el organismo dos tipos de glándulas: las endócrinas y las exócrinas. Las primeras vierten su secreción al torrente sanguíneo y las segundas al exterior. Dentro de las glándulas endócrinas tenemos la hipófisis, la tiroides, el páncreas, las suprarrenales; y dentro de las exócrinas tenemos las glándulas salivales, sebáceas y sudoríparas. (Castillejos, 1988)

Las glándulas salivales y su secreción son importantes en la masticación y deglución de los alimentos, por lo que debemos conocer las enfermedades que aquejan dichas glándulas y los tratamientos que debemos seguir.

Se describen tres tipos de glándulas secretorias según la forma en que elaboran su producto de secreción:

- *Holocrinas*. En algunas glándulas toda la célula secretora, después de elaborar y acumular productos de secreción en su citoplasma, muere, se desintegra y es expulsada de la glándula como secreción.
- *Apocrinas*. En estas glándulas el producto de secreción se acumula en la porción apical de la célula, que después se exprime y así la célula pierde algo de su citoplasma apical junto con el producto específico de secreción.
- *Merocrinas*. La mayor parte de las glándulas son de este tipo. En ellas el producto de secreción se forma dentro de la célula y es expulsado de ella sin pérdida de citoplasma. Como ejemplos de este tipo están las glándulas salivales y el páncreas. (Loeson, 1987)

Para su estudio las glándulas salivales se clasifican en: salivares mayores (principales) y salivares menores (accesorias). Las glándulas mayores, en

número de tres a cada lado son: parótida, submandibular y sublingual. Vierten su producto en la cavidad oral por conductos bien diferenciados. Las glándulas menores constituyen infinidad de pequeñas glándulas rudimentarias que se encuentran dispersas irregularmente en la mucosa o submucosa de todas las paredes de la boca. (Fuentes,1997)

CAPÍTULO 2

ANATOMÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES

Glándula Parótida

Glándula Submandibular

Glándula Sublingual

Glándulas Salivales Menores

2. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

2.1 GLÁNDULA PARÓTIDA

Recibe este nombre porque ocupa, junto al oído externo, el espacio que superficialmente se extiende entre el borde posterior de la rama mandibular y el anterior del esternocleidomastoideo; en profundidad se extiende hasta la pared lateral de la faringe. En relación con las otras glándulas salivales, es la de mayores dimensiones. Se extiende de la base del cráneo hasta un plano caudal al ángulo de la mandíbula; su volumen y peso son muy variables (de 25 a 30 g en promedio). (Fuentes, 1997)

De consistencia firme y aspecto multilobulillado, se encuentra alojada en un compartimiento que le forma la fascia parotídea, la cual emite prolongaciones a los lobulillos. Tiene forma de prisma triangular y asemeja la forma de racimo de uvas debido a la gran cantidad de lóbulos que presenta. La coloración de la glándula parótida en estado normal, es de color rosa crema. La glándula parótida se describe como una glándula serosa tubuloalveolar. (Castillejos, 1987)

Morfología General

Por su base superior se encuentra el meato acústico y la ATM; por el agujero estilomastoideo emerge el nervio facial, que penetra en la glándula parótida. Por su cara inferior se relaciona con un tabique fibroso que la separa de la glándula submandibular.

Por su cara dorsomedial se relaciona, en orden lateromedial, con el esternocleidomastoideo, el vientre posterior del músculo digástrico, el paquete neurovascular del cuello y, por último, con el proceso estiloideo y elementos que se insertan en éste.

El borde medial que contacta habitualmente con la faringe y, cuando es muy ancho, la porción profunda o faríngea de la glándula adquiere relaciones de vecindad, en mayor o menor grado, con: carótida interna y yugular interna; nervios vago, glosofaríngeo, hipogloso, accesorio y laríngeo superior; ganglios ótico y cervical superior del simpático; arterias palatina ascendente, faríngea ascendente y maxilar; plexos venosos pterigoideo y alveolar.

La cara anterior se relaciona en su porción profunda con el pterigoideo medial; y enseguida con el borde posterior de la mandíbula y el del masetero. La cara lateral se relaciona con la fascia superficial y la piel.

De los otros bordes, el anterior adquiere mayor interés, ya que en éste la glándula parótida se extiende sobre la cara superficial del masetero, y de esta prolongación anterior, por su cara profunda, emerge, por una o dos raíces, el conducto parotídeo (de Stenon). Éste tiene en su luz un diámetro medio de 3 mm y una longitud de 3 a 4 cm; se desliza de tal manera que sigue una línea que, trazada superficialmente, va del borde libre del lóbulo de la oreja al subtabique (ala de la nariz); es caudal al arco cigomático; lo separa de él una distancia de 1.5 cm en el extremo posterior y de 1 cm en el anterior. Formando la bisectriz de este espacio se desliza la arteria transversa facial. (Fuentes,1997)

El conducto de Stenon perfora el músculo buccinador, quedando submucoso en un trayecto de unos 5 mm hacia adelante para terminar en un ostio puntiforme situado frente al cuello del segundo molar superior. (Laterjel,1991)

Relaciones Intrínsecas

La arteria carótida externa penetra por la cara profunda de la glándula parótida; después de emitir la rama auricular posterior se divide en sus ramas terminales: arteria temporal superficial y arteria maxilar. Las venas

temporal superficial y maxilar originan en el interior de la glándula parótida la vena retromaxilar que se hace subcutánea para contribuir a formar la vena yugular externa. (Fuentes,1997)

Irrigación e Inervación

La glándula parótida es irrigada por múltiples ramitos colaterales de las arterias que están en su espesor: carótida externa, maxilar, temporal superficial, transversa de la cara, auriculares, anterior y posterior. La circulación venosa se efectúa por la venas intraparotídeas que son afluentes mediatos de la yugular externa. La inervación es principalmente de carácter autónomo.

2.2 GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Con respecto al tamaño, es más pequeña que la glándula parótida y más grande que la sublingual. Se encuentra en la región suprahiodea, alojada en una celda cuya forma semeja a un prisma triangular de eje ventrocraneal. (Fuentes,1997)

El interés regional reside en las estrechas relaciones con los linfáticos de la lengua y del labio inferior. Todo vaciamiento por cáncer implica la extirpación de la glándula y ello requiere un perfecto conocimiento de la anatomía regional. (Laterjet,1991)

Morfología General

La glándula submandibular semeja a una almendra con sendas prolongaciones dorsal y ventral. Su coloración es rosa crema y su peso aproximado es de 7 u 8 gr. en estado normal. La secreción que presenta es de tipo mucoso aunque también tiene ácinos serosos. Por su cara caudolateral se localizan los siguientes elementos anatómicos: fascia cervical superficial, vena facial, ramas sensitivas del nervio facial y del plexo cervical,

el platismo y la piel. La cara lateral o laterocraneal corresponde a la fosa submandibular, salvo en una pequeña porción dorsal, donde, al rebasar el límite óseo, contacta con el pterigoideo medial y su fascia. (Castillejos, 1987.

Fuentes 1997)

Relaciones Intrínsecas

Las relaciones de su cara profunda, en orden dorso ventral, son: cubre la inserción hiodea del hiogloso, el estilohiideo y el túnel donde cambia de dirección el digástrico; alcanza al músculo milohiideo y, sobre su cara superficial, se extiende hasta el vientre anterior del digástrico.

Medial al hiogloso, en dirección ventral, se desliza la arteria lingual, entre dicho músculo y la glándula corren casi paralelos tanto el nervio hipogloso como la vena concomitante del hipogloso, afluente de la vena lingual.

El extremo dorsal de la glándula, cercano a la parótida, es circundado o atravesado por la arteria facial. En el extremo ventral rebasa el borde anterior del músculo hiogloso y se aplica al geniogloso y lingual inferior, además, en muchos casos llega a contactar con la glándula sublingual formando la denominada prolongación anterior.

El conducto submandibular (de Warton), de 2 a 3 mm de diámetro por 5 cm de longitud, se origina por la confluencia de conductillos interlobulares, y emerge hacia la parte central de la cara profunda de la glándula, continúa en dirección ventromedial, entre la glándula y el hiogloso, alcanza al milohiideo y sigue por su cara profunda, por lo que este músculo queda interpuesto entre el conducto y la glándula. Enseguida rebasa al músculo y contacta con la prolongación anterior; se hace medial a la glándula sublingual, hasta alcanzar el surco alveololingual junto a la línea media; corre paralelo y junto al conducto submandibular de la otra glándula en el espesor del frenillo de la

lengua. Termina por abrirse en la papila sublingual a los lados del borde libre del frenillo. El conducto submandibular, en su origen, queda a igual distancia del nervio lingual, que le es craneal, y del hipogloso, que le es caudal.

Irrigación e Inervación

Recibe sangre arterial de la facial, directamente o por medio de sus colaterales (palatina ascendente y submental). La sangre venosa es recogida por venas acompañantes de las arterias mencionadas, en tanto, que la linfa drena en los linfonodos submandibulares. Su inervación esta dada por la fibras simpáticas vasomotoras que proceden del ganglio simpatico cervical superior. Las fibras secretoras del parasimpático craneal provienen, inicialmente, del nervio facial. (Fuentes,1997)

2.3 GLÁNDULA SUBLINGUAL

Es la más pequeña en volumen y peso. Esta ubicada en el surco alveololingual, subyacente a la mucosa. Con su borde craneal produce una elevación que se denomina eminencia sublingual. La glándula tiene forma elipsoidal y está aplanada transversalmente, con eje mayor de dirección ventromedial, y mide 3 cm de longitud y su espesor es de 6 a 8 mm aproximadamente. En su estado normal presenta una coloración rosa crema.

La excreción de la glándula sublingual se efectúa por un conducto principal y varios conductos accesorios. El principal, llamado sublingual (de Rivinus o de Bartholin), se desprende cerca del extremo posterior, por la cara profunda; asciende adosado a la cara lateral del conducto submandibular, y termina al lado de éste, en el surco alveololingual, al abrirse en un pequeño orificio. Presentan una mayoría de ácinos mucosos y algunos componentes serosos lo que hace que sea una glándula de secreción mixta. (Leeson,1987)

Los conductos accesorios, en número muy variable (de 20 a 30), son muy cortos y delgados; en tanto que algunos desembocan en el conducto submandibular, la mayoría lo hace directamente en la mucosa de la eminencia sublingual. (Fuentes,1997)

Irrigación e Inervación

La glándula sublingual recibe sangre por las arterias submental y lingual y la retorna por afluentes de la vena lingual. Los nervios se comportan igual que en la glándula submandibular, con la diferencia de que las neurofibras posganglionares (parasimpáticas), a partir del ganglio submandibular, se incorporan al nervio lingual y llegan por él a esta glándula.

2.4 GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

Las glándulas salivales menores son más o menos numerosas en la cavidad oral. Se encuentran diseminadas en la membrana mucosa de la boca y son simplemente grupos de racimos mucosos fijos a pequeños conductos que terminan en la cavidad bucal. Así podemos mencionar las glándulas labiales, bucales, molares, palatinas y linguales. (Horch,1996)

Sólo en el paladar duro, apenas se encuentran. En la punta de la lengua, existe una gran acumulación de tejido de glándulas salivales, que se denomina glándula *apicis linguae* (glándulas de *Blandin-Nuhn*). Los bordes laterales de la lengua presentan igualmente un gran número de glándulas salivales. Estas glándulas se conocen como glándulas de Vohn Ebers y producen una saliva predominantemente serosa, mientras que las glándulas salivales de la base de la lengua secretan una saliva mucosa. Las glándulas que se localizan en el polo superior de las amígdalas reciben el nombre de glándulas de Weber. (Fuentes,1997)

CAPÍTULO 3

EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA

Células Serosas

Células Mucosas

Células Mioepiteliales

Constituyentes de las Piezas

Terminales

Sistema Ductal

Conductos Intercalares

Conductos Estriados

Conductos Excretores

3. EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA

Durante la sexta y séptima semanas estas glándulas se inician como proliferaciones o yemas epiteliales sólidas provenientes de la cavidad bucal primitiva. Los extremos en forma de clava de estas yemas epiteliales crecen hacia el mesénquima subyacente. El tejido conjuntivo de las glándulas deriva de las células de la cresta neural. Todo el tejido parenquimatoso (secretorio) surge de la proliferación del epitelio bucal. ^(Moore, 1966)

Las glándulas parótidas son las primeras que aparecen (en el inicio de la sexta semana). Se desarrollan de yemas que surgen del recubrimiento ectodérmico bucal cerca de los ángulos del estomodeo (boca primitiva). Estas yemas crecen hacia los oídos y se ramifican para formar cordones sólidos con extremos redondeados, que de manera posterior se canalizan (o sea, se forma una luz) y se transforman en conductos hacia las 10 semanas. Los extremos redondeados de los cordones se diferencian en acinos. La cápsula y el tejido conjuntivo se desarrollan a partir del mesenquima circundante.

Las glándulas submandibulares aparecen al final de la sexta semana. Se desarrollan a partir de yemas endodérmicas del epitelio bucal, en el piso del estomodeo. Los procesos celulares sólidos crecen hacia atrás, en un lado de la lengua en desarrollo; posteriormente se ramifican y diferencian. Los acinos inician su formación a las 12 semanas y la actividad secretoria se inicia a las 16 semanas. Las glándulas submandibulares siguen su crecimiento después del nacimiento, con formación de acinos mucosos. En un lado de la lengua se forma un surco lineal que se cierra por arriba para formar el conducto submandibular.

Las glándulas sublinguales aparecen en la octava semana, dos semanas después de las otras glándulas salivales. Se desarrollan a partir de múltiples

yemas epiteliales endodérmicas, en el surco paralingual. Estas yemas se ramifican y canalizan para formar 10 o 12 conductos que se abren de manera independiente en el piso de la boca.

La descripción del desarrollo de una glándula salival hace que sea fácil apreciar que el parénquima de la glándula consta de una serie de conductos que finalizan en piezas secretoras terminales, muy parecidas a un racimo de uvas, siendo las uvas las piezas secretoras terminales y los tallos el sistema de conductos. De esta manera, siguiendo el patrón fijado por el desarrollo, el conducto secretorio principal de la glándula salival se ramifica en una serie de conductos progresivamente más pequeños, los conductos estriados, que a su vez se ramifican en conductos intercalados más pequeños que se abren en fondo de saco ciego en las piezas secretoras terminales. ^(Ten-Cate, 1985)

La forma de las piezas terminales varía de contornos circulares simples y contornos tubulares a polígonos multilobulares. Constan de una colección de células, poligonales al corte, apoyadas en una lámina basal, que rodean un espacio central, la luz. Entre las células hay canaliculos que se abren en la luz; técnicamente son el comienzo del sistema de conductos. En las glándulas serosas este grupo de células tiende a estar dispuesto en una forma esférica. En las glándulas más mucinosas, el grupo terminal de células tiende a estar dispuesto en configuración tubular. Pueden hallarse tres tipos celulares en una pieza secretora terminal: células mucosas; células serosas, que a menudo se hallan formando medialunas cubriendo las células mucosas, y células mioepiteliales. El número y distribución de cada tipo de células varía de glándula a glándula y de pieza secretora terminal a pieza secreoria terminal.

La lámina basal es continua alrededor de la pieza terminal y los conductos. Forma un complejo andamiaje tubular dentro del cual se disponen las células epiteliales y probablemente influyen en el mantenimiento de la arquitectura glandular normal. La pieza secretoria terminal también se conoce con el nombre de ácino.

Células Serosas

El citoplasma suele teñirse de color más oscuro, rosa o violáceo con el método de H y E, y es algo más basófilo hacia la base de la célula. A menudo, las membranas celulares no están bien definidas. Los núcleos por lo regular son esféricos u ovoides y están situados cerca de la base de célula, pero no en ella. En el citoplasma apical hay gránulos o gotitas de secreción (cimógeno) que se pueden teñir de manera específica. La luz del ácino está bien definida y tiene un diámetro menor que el de un ácino mucoso. (Leeson, 1987)

Células Mucosas

El citoplasma se tiñe más clara en preparaciones con H y E, y puede tener un aspecto espumoso o "apolilado". Los ácinos mucosos se demuestran bien con colorantes específicos para mucoproteínas, como el azul de alcian y el mucicarmin. Los núcleos son pequeños, oscuros y delgados y están comprimidos contra la membrana plasmática basal de las células. Normalmente la luz es pequeña e irregular.

Células Mioepiteliales

Las células mioepiteliales se hallan en relación con la pieza secretoria terminal y los conductos intercalados ocupando el espacio entre la lámina basal y la membrana plasmática de la base de las células epiteliales secretorias. Hay habitualmente una célula mioepitelial por pieza secretoria terminal. Una de las funciones de las células mioepiteliales es la de actuar

como sostén para las células secretorias, evitando su sobredistensión a medida que se acumulan los productos de secreción dentro del citoplasma. Otra función puede ser la de contraerse y aumentar el diámetro de los conductos intercalares, bajando o elevando su resistencia al flujo de salida.

Constituyentes de las Piezas Terminales

Primero está la pieza secretoria terminal esférica, compuesta usualmente por células seromucosas. Segundo, hay una pieza secretoria terminal compuesta por células mucosas entremezcladas con algunas células seromucosas, las que descargan su secreción dentro de la luz tubular por vía de canaliculos intercelulares que corren entre las células mucosas. Tercero, está la pieza terminal tubular que consta solamente de células mucosas. Por lo tanto, una glándula salival consta de una mezcla variada de piezas terminales acinares y tubulares. A menudo, los lóbulos completos tienden a estar formados por unidades morfológicas similares.

Sistema Ductal

El sistema ductal de las glándulas salivales comprende una variada red de conductos que se caracteriza por tener miembros progresivamente más pequeños. Esta red contiene tres clases de conductos: los conductos intercalares, los conductos estriados y los conductos terminales. ^(Ten-Cate, 1965)

Conductos Intercalares

La secreción de la pieza terminal pasa primero a través de los conductos intercalares. Estos conductos son de pequeño diámetro y están revestidos por células cúbicas cortas con un núcleo central. Ocasionalmente se hallan gránulos de secreción, especialmente en las células más cercanas a la pieza terminal. Estas células cúbicas tienen unas pocas microvellosidades que se proyectan dentro de la luz del conducto, sus bordes laterales se interdigitan

entre sí y se conectan por medio de complejos de unión situados apicalmente y desmosomas dispersos por debajo de los complejos de unión.

Conductos Estriados

El conducto intercaler se continúa con el estriado. El conducto estriado está revestido por células cilíndricas que tienen núcleos centrales. La característica más notable de estas células, no obstante, son las estriaciones prominentes halladas en los extremos basales de las células, de allí el nombre que se le da al conducto. Se piensa que las células modifican las secreciones que pasan a través del conducto estriado.

Conductos Excretores Terminales

Después de pasar por los conductos estriados, el líquido salival se segrega en la cavidad bucal, a través de los conductos excretores terminales. Cerca de los conductos estriados, están revestidos por un epitelio pseudoestratificado que consta de células cilíndricas altas, muy parecidas a las células estriadas, mezcladas con una serie de pequeñas células basales. También hay células caliciformes. A medida que el conducto se aproxima a la cavidad bucal, el epitelio cambia gradualmente y se transforma en un verdadero epitelio estratificado que a nivel del orificio del conducto se confunde con el epitelio estratificado de la cavidad bucal.

Los conductos excretores principales modifican la saliva final alterando la concentración de electrolitos y quizá también mediante la adición de un componente mucoso.

CAPÍTULO 4

FISIOLOGÍA

Función de la Saliva

Control Nervioso de la Secreción

Salival

4. FISIOLÓGÍA

La producción diaria de saliva oscila entre litro y litro y medio. La salivación consta de dos tipos de secreción: 1) una fracción serosa que contiene ptialina (amilasa), que contribuye a la digestión de almidones, y 2) una fracción mucosa que se encarga de la lubricación. El pH de la saliva se encuentra entre 6.0 y 7.0, margen que permite acción óptima de la ptialina. (Guyton, 1996)

La amilasa representa cerca del 5% de las proteínas totales de la saliva de todas las glándulas salivales. Las glucoproteínas macromoleculares desempeñan un papel esencial en la viscosidad de los fluidos orales y con ello en la capacidad de deslizamiento del bolo alimenticio. Se diferencian las glucoproteínas aniónicas de las glucoproteínas catiónicas. Las proteínas catiónicas tienen un carácter marcadamente básico debido a los aminoácidos esenciales predominantes. Reaccionando con moléculas de fosfato con carga negativa, estos grupos permiten la unión superficial de los tejidos duros de los dientes. Por esto, representan un componente primordial de la película adquirida. (Horch, 1996)

La secreción salival tiene lugar en dos etapas: la primera incluye los acinos, la segunda los conductos salivales. Los acinos secretan la llamada *secreción primaria*, que contiene las enzimas salivales en una solución de iones de composición no muy diferente a la composición del plasma. Cuando la secreción primaria fluye siguiendo los conductos, tienen lugar dos procesos principales de transporte activo que modifican netamente la composición iónica de la saliva. En primer lugar, los iones de sodio son reabsorbidos activamente y los iones de potasio son secretados hacia los conductos, en recambio por el sodio. Por lo tanto, la concentración sódica de la saliva disminuye, como la de cloruros, mientras que aumenta la de potasio. En segundo lugar, se secretan iones de bicarbonato hacia los conductos; este

proceso es catalizado por la anhidrasa carbónica que se encuentra en las células epiteliales de los conductos. (Guyton,1996)

El resultado neto de estos procesos de transporte activo es que , en condiciones de reposo, las concentraciones de cloro y de cloruro en la saliva solo son aproximadamente un séptimo a un décimo de sus concentraciones en el plasma. Por otra parte, la concentración de iones de potasio es de unos 30 meq/litro, o sea unas siete veces mayor que su concentración en el plasma, y la de iones de bicarbonato es de 50 a 90 meq/litro, o sea de dos a cuatro veces la concentración del plasma.

En condiciones de reposo, cerca del 25% de saliva proviene de la secreción de la parótida, aproximadamente el 71% de la glándula submandibular, y finalmente, entre el 3 y el 4% de la secreción de la glándula sublingual.

Durante la salivación máxima, las concentraciones iónicas de la saliva cambian mucho, porque el ritmo de formación de secreción primaria por los acinos puede aumentar hasta 20 veces. Como resultado de este aumento, el flujo de esta secreción a través de los conductos aumenta tanto que el acondicionamiento de la secreción dentro de los conductos disminuye mucho. Por lo tanto, cuando se eliminan grandes volúmenes de saliva su concentración de cloruro aumenta hasta aproximadamente la mitad a los dos tercios de la plasmática, mientras que la concentración de potasio disminuye hasta ser solamente cuatro veces la de plasma.

4.1 Función de la Saliva.

Se secreta constantemente hasta 1 ml por minuto de saliva, casi totalmente de tipo mucoso. Esta secreción desempeña un papel extraordinariamente importante para conservar sanos los tejidos de la boca. La boca está llena de bacterias patógenas, que pueden destruir fácilmente los tejidos, y también

originar caries dental. La saliva ayuda a evitar los procesos destructores en diversas formas. En primer lugar, el flujo salival ayuda a limpiar y alejar mecánicamente las bacterias patógenas. En segundo lugar, la saliva también contiene varios factores que en realidad destruyen bacterias. Uno de ellos son los iones de tiocianato, otro es una enzima que ataca las bacterias o que ayuda al ion de tiocianato para penetrar en las bacterias donde, a su vez, se vuelve bactericida. ^(Guton, 1996)

La saliva tiene una especial significación en la protección contra bacterias y virus. En esto es importante sobre todo la *inmunoglobulina A (IgA)*, sintetizada en las células salivales. Esta globulina constituye una sexta parte de todas las inmunoglobulinas del suero sanguíneo. Por el contrario, en la saliva representa la principal inmunoglobulina. ^(Horch, 1996)

En la secreción, la IgA se une a otras proteínas que protegen este anticuerpo de las enzimas proteolíticas, lo que reviste gran importancia posteriormente en la función inmunitaria. En cuanto a las diferentes glándulas salivales mayores, la IgA está menos concentrada en la secreción de la glándula submandibular que en la de la glándula parótida. Por otra parte, las glándulas salivales menores, especialmente la de los labios, producen la concentración más alta de IgA. La mucosa se recubre con esta secreción y de esta forma brinda protección contra microorganismos potencialmente invasivos, que existen en gran número y variedad dentro de la cavidad oral.

Otros componentes, como la *lisozima* y la *lactoferrina*, actúan en el mismo sentido contra el desarrollo de bacterias en el interior de la mucosa oral.

Por lo tanto, en ausencia de salivación, los tejidos bucales se ulceran y se infectan en formas diversas, y aumenta la caries de los dientes. En el paciente con enfermedad aguda, que puede estar demasiado débil para

ingerir líquidos sin ayuda, el flujo salival puede estar tan reducido que se presentan infecciones bucales graves. La secreción de saliva puede ser suprimida por fármacos de uso común, como la atropina. (Vick, 1987)

La función iniciadora de la digestión que tiene la saliva se conoce por la producción de fermentos. La disociación de los glucósidos, almidón, etc. se inicia el proceso de digestión que se continúa a lo largo del tubo digestivo en el estómago e intestino. El sentido del gusto depende de la composición de la saliva y de la disolución de los alimentos y permite, por otra parte, ciertas reacciones de defensa. (Horch, 1996)

Control Nervioso de la Secreción Salival

Los núcleos salivales en su parte superior controlan las glándulas submandibular y sublingual, y en las inferiores la parótida. Estos núcleos se encuentran aproximadamente en el límite del bulbo y protuberancia, y son activados por estímulos sápidos o táctiles en lengua u otras zonas de la boca. La mayor parte de estímulos gustativos, especialmente el sabor ácido, desencadenan una copiosa secreción de saliva, frecuentemente hasta 5 ml. por minuto, o sea ocho a 20 veces el ritmo basal de secreción. Ciertos estímulos táctiles como la presencia en la boca de objetos lisos (por ejemplo, una esferita de vidrio) provocan salivación copiosa, mientras que objetos ásperos producen menos saliva, o incluso inhiben su secreción. (Guyton, 1996)

Pueden aumentar o disminuir la cantidad de saliva impulsos que lleguen a los núcleos salivales desde centros superiores. Así vemos que el hombre saliva mucho más cuando huele o come un platillo apetitoso que cuando el alimento no le gusta. La zona del apetito que controla estas diferencias se encuentra en el cerebro, cerca de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior, y funciona sobretodo en respuesta a señales procedentes de las áreas corticales de gusto y olfato, o de la amígdala.

La estimulación de los nervios simpáticos que inervan las glándulas salivales produce la liberación de noradrenalina. El efecto principal de la noradrenalina sobre este tejido es la reducción del flujo sanguíneo y un ligero incremento del contenido de amilasa en la secreción. Cuando se estimulan simultáneamente los nervios parasimpáticos de las glándulas salivales, aumenta la cantidad de amilasa en forma notable.^(Vick,1987)

Hay salivación por efecto de reflejos que nacen en estómago e intestino alto, en particular cuando se han deglutido alimentos muy irritantes o cuando hay náuseas por cualquier causa. Es posible que al deglutir la saliva así producida se reduzca la irritación por dilución o neutralización del irritante.^(Guyton,1996)

CAPÍTULO 5

FISIOPATOLOGÍA

Sialadenitis

Sialadenitis Bacteriana

Sialadenitis Viral

Sialadenitis Inmune

Sialadenitis Post-radiación

Sialolitiasis

Quistes de las Glándulas Salivales

Mucocele

Ránula

5. FISIOPATOLOGÍA

5.1 SIALADENITIS

5.1.1 DEFINICIÓN

Es una enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales principales. Es debida a infección viral, bacteriana u otras causas específicas. El compromiso unilateral (80-90%) es más común que el bilateral (20%). La enfermedad no es usual; cuando aparece, se observa de modo principal en pacientes debilitados y en convalecientes de cirugía mayor. También se ha informado su presencia en pacientes con xerostomía. Una o todas las glándulas pueden estar involucradas; se puede presentar en piso de boca, zona submandibular y parotídea. Puede ser aguda o crónica y casi siempre es por causa de una obstrucción del conducto por un sialolito o por un tapón de moco, provocando así la inflamación, la infección y el dolor. (Eversole, 1992, Waite, 1988)

La enfermedad salival inflamatoria comprende más de un tercio de toda la patología de las glándulas salivales durante la lactancia y la niñez. (Kaban, 1992)

5.1.2 CLASIFICACIÓN

BACTERIANA

- Sialadenitis Purulenta Aguda
- Sialadenitis Crónica Recurrente

VIRAL

- Parotiditis Epidémica
- Citomegalovirus

INMUNE

- Sialadenitis Alérgica
- Síndrome de Sjögren

POSTRADIACIÓN

5.2 SIALADENITIS BACTERIANA

5.2.1 SIALADENITIS PURULENTA AGUDA

Etiología

Los microorganismos involucrados representan un amplio rango de la flora bacteriana bucal normal: *Staphylococcus Aureus*, *Staphylococcus Piogenes*, *Streptococcus Viridans*, *Streptococcus B-hemolítico* y *Pneumococcus*. Algunas veces puede identificarse organismos Fungoides. ^(Tieke, 1960. Waite, 1968)

Pueden estar relacionados *S. Neumoniae*, *H. Coli* o *H. Influenza*.

La resequedad de la mucosa bucal proviene de la deshidratación que puede ser ocasionada por pérdida excesiva de agua, como resultado de una diarrea, fiebre alta o cualquier otro estado que ocasiona pérdida de agua. Cuando se establece la deshidratación, existe una disminución del flujo salival a través de los conductos hacia la cavidad bucal, lo que permite a las bacterias que están en la cavidad bucal invadir el sistema de los conductos, y se produce así una infección. Las enfermedades infecciosas que producen debilitamiento favorecen también la infección ascendente a través del conducto. Los traumatismos y los estímulos inflamatorios que pueden causar cambios metaplásicos en el epitelio del conducto cerca de su apertura, pueden favorecer el ingreso de las bacterias. Los traumatismos físicos de la glándula pueden, desde luego, constituir un medio por el cual los organismos se introducen en la misma forma y dan lugar a la inflamación. ^(Waite, 1968)

Tipicamente ocurre de 3 a 5 días después de un procedimiento gastrointestinal.

Sintomatología

La Sialadenitis Purulenta conduce a un aumento de tamaño considerable de las porciones parenquimatosas de la glándula y la expansión está limitada por la cápsula rígida de tejido conectivo. La consecuencia es un aumento de la presión intraglandular, con dolor espontáneo sordo, en parte también pulsátil, de gran intensidad. El examen clínico revela una mejilla tensa y eritematosa, incluso su palpación suele ser muy dolorosa. Las infiltraciones inflamatorias profundas del cuerpo ganglionar pueden producir, aunque raramente, una irritación del nervio facial en el caso de la glándula parótida, y gran dolor en la zona del triángulo submandibular e inflamación mandibular si la glándula afectada es la submandibular. (Horch,1992)

Puede haber febrícula, malestar general y dolor de cabeza. La piel suprayacente se encuentra rojiza debido al edema glandular. Un masaje sobre el cuerpo de la glándula permite, con frecuencia, observar, intraoralmente, la salida de un líquido turbio o purulento por el conducto excretor; el flujo salival no se origina si se produce un desplazamiento inflamatorio del conducto. (Waite,1968)

Hay incremento del dolor al comer. (Baylor,1996)

La glándula se torna densa y firme de consistencia dura y puede o no existir trismo por la afección de la musculatura masticatoria.

Salida de líquido purulento del conducto excretor



Diagnóstico

La historia clínica relatada por el paciente y un estado febril señalan la naturaleza del problema. La inspección intraoral debe ser minuciosa al igual que la secreción salival. La biometría hemática puede mostrar leucocitosis. El cultivo bacteriano de la descarga purulenta puede ayudar a determinar el tipo bacteriano y la sensibilidad a los antibióticos. Los métodos radiográficos de contraste (sialografía) están contraindicados.^(Waite,1988)

Imagenología

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) permite la posibilidad de discernir directamente entre tejidos duros y blandos, por lo que es una técnica indicada para el estudio de las masas glandulares, así como su localización exacta y sus relaciones con los tejidos contiguos.^(Kaban,1992)

La Resonancia Magnética (RM) destaca por su alta resolución. Los conductos no son bien visualizados con esta técnica salvo si están repletos de saliva muy acuosa. No se aprecian bien las alteraciones ductuales intraglandulares, pero, sí se visualizan bien las masas.

Histopatología

Entre las alteraciones se incluye infiltración de los ácinos y conductos de la glándula por elementos inflamatorios agudos. Los ácinos están distendidos y hay pérdida del contorno celular. La dilatación de los conductos es un signo común y algunas veces se observa necrosis del epitelio de los mismos. La armazón de tejido conjuntivo fibroso puede presentar proliferación.^(Teke,1960)

Diagnóstico Diferencial

Hay que distinguir entre la parotiditis aguda de origen bacteriano de la parotiditis endémica y del fenómeno de oclusión del conducto (sialolitiasis). El dolor y la tumefacción son comunes a las tres alteraciones. El drenaje

purulento del orificio del conducto debe cultivarse y, además, se debe de obtener una historia de cirugía reciente o un estado debilitante predisponente. Procesos inflamatorios de la ATM y abscesos de origen dental que afloran hacia la mejilla. ^(Bagan, 1996)

Tratamiento

El plan terapéutico incluye reposo, antibioticoterapia y si fuera necesario drenaje quirúrgico. Después de que ha pasado la fase aguda el conducto salival puede ser dilatado con exploradores del conducto salival para facilitar el drenaje. Debe instituirse un lavado salival utilizando sialogogos bucales como el ácido cítrico o extracto de limón. A lo largo del tratamiento, el estado de hidratación debe mantenerse. Además de compresas de agua caliente.

Mejorar la higiene oral, uso de analgésicos, uso de cloxacilina y de antibióticos intravenosos cuando el paciente esta hospitalizado (oxacilina 500 mg cuatro veces al día).

En algunos casos la radioterapia sobre la glándula es eficaz si se aplica durante los primeros días (dosis de 100-150 rads/día hasta alcanzar una dosis máxima de 600 rads).

Pronóstico

Una vez que esta afección se ha presentado tiende a recurrir. Frecuentemente, esta recurrencia adquiere la forma de una enfermedad subaguda o crónica. ^(Waite, 1988)

5.2.2 SIALADENITIS CRÓNICA RECURRENTE

Etiología

Las bacterias aisladas son predominantemente Streptococcus Viridans, Escherichia Coli, Proteus y Neumococcus. Puede existir una obstrucción de los conductos por estenosis congénita e infecciones víricas. ^(Bagen, 1998)

Sintomatología

Comienza con una tumefacción uni o bilateral de la glándula afectada. De la expresión del conducto surge una saliva espesa, que en ocasiones es un material purulento. El dolor es mínimo. Los períodos asintomáticos son variables (semanas a meses). Después de varias recidivas la disminución del flujo salival puede originar xerostomía e induración de la glándula.

Las bacterias se desplazan en forma retrógrada dentro del conducto, se producen y forman abscesos. ^(Waite, 1968)

Diagnóstico

La historia clínica es de mucha importancia. La sialografía pone de manifiesto las ectasias ductuales y la estenosis. El cultivo bacteriano de material purulento en la glándula ayuda en el diagnóstico. La radiografía simple puede mostrar una obstrucción del conducto calcificada.

Histopatología

Hay dilatación del sistema ductal excretor, metaplasia escamosa ductal, inflamación crónica periductal, fibrosis, atrofia acinar y parenquimatosa y folículos linfoides periductales con centros germinales activados.

Diagnóstico Diferencial

Parotiditis Endémica y Sialolitiasis.

Tratamiento

El tratamiento conservador consiste en la eliminación de la obstrucción, dilatación conductual, antibioticoterapia y sialografía terapéutica. La recurrencia es común y la eliminación quirúrgica de las glándulas a menudo es necesaria. (waite, 1988)

5.3 SIALADENITIS VIRAL

5.3.1 PAROTIDITIS EPIDÉMICA

Etiología

Es una enfermedad aguda, generalizada y transmisible, caracterizada por un aumento doloroso del tamaño de las glándulas salivales. La parotiditis endémica o paperas es producida por el virus paramixovirus, con un período de incubación que varía desde 8 a 30 días, siendo considerado 18 días su promedio. El modo usual de transmisión son las gotitas de saliva contaminada llevadas por el aire, emitidas al toser o al estornudar, o el contacto directo. La contagiosidad máxima se extiende desde aproximadamente 48 horas antes de la aparición de la hinchazón de la glándula, (donde el virus ya es detectable en la saliva), y durante los 7 días que corrientemente dura la enfermedad, pero este plazo de contagiosidad es también variable. Se cree que su puerta de entrada son las fosas nasales y la boca. El virus se aloja en la mucosa, penetra en la sangre circulante y se localiza en los puntos seleccionados. Pueden estar afectadas otras estructuras como: los testículos (orquitis 25%), ovarios (ooforitis 15%), páncreas (pancreatitis 20%) y meninges (meningitis 10%). La glándula salival más afectada es la parótida y en ocasiones (aproximadamente el 10% de los pacientes), se afecta la glándula submandibular. Raras veces, se afecta la glándula sublingual. (Rodes, 1993. Thoma, 1996. Zegarelli, 1982)

La mayor parte de los pacientes tienen de 5 a 15 años de edad, y aproximadamente el 85% de todos los pacientes tienen menos de 15 años. La edad más sensible está comprendida entre los 6 y 8 años. No presenta una predilección particular respecto de uno u otro sexo. Su mayor frecuencia corresponde a los meses de invierno y primavera. Un ataque clínico o subclínico produce inmunidad durante toda la vida.

Sintomatología

Se observa una hinchazón bilateral de la glándula, precediendo de ordinario la hinchazón de una glándula 2 a 4 días a la hinchazón de la homóloga. Las glándulas son firmes y sensibles; la tumefacción es difusa y blanda y ocasiona elevación del lóbulo de la oreja, se acompaña de dolor entre moderado y agudo. En algunos casos, puede expresarse un exudado del conducto de la glándula, aunque no siempre. Los conductos excretores se encuentran agrandados y dolorosos. (Eversole, 1992. Zegarelli, 1982)

Los pacientes refieren cefalea, febrícula, dolor, sabor desagradable (amargo) y anorexia. La orquitis se manifiesta aproximadamente al cabo de tres días de la aparición de la parotiditis y en aproximadamente el 1% de los pacientes produce esterilidad. (Thoma, 1995)

Durante los primeros diez días, existe habitualmente una leucopenia asociada.

Una consecuencia importante es una meningoencefalitis con lesión de los pares craneales. (Horch, 1996)

Diagnóstico

La prueba de la fijación del complemento es probablemente la mejor prueba diagnóstica para la parotiditis epidémica. La prueba intradérmica es también útil, sin embargo, la reacción cutánea no es positiva hasta el décimo o décimosegundo día de la aparición de los primeros signos clínicos. (Waite, 1988)

Histopatología

Los conductos están dilatados y contienen productos de secreción con células inflamatorias. Los ácinos manifiestan cambios degenerativos, como degranulación y vacuolización, con infiltrado celular inflamatorio

mononuclear.^(Eversole,1992)

Diagnóstico Diferencial

Parotiditis bacteriana, adenopatias, sialolitiasis, adenitis y síndrome de Sjogren.

Tratamiento

En general el tratamiento es sintomático. El paciente es infeccioso y habrá que confinarlo a la cama. Se recomienda una dieta blanda, con agregado de líquido y la prescripción de antipiréticos y analgésicos. Por la posibilidad de orquitis y meningitis, se debe consultar al médico. Higiene bucal adecuada.^(Waite,1988)

5.3.2 CITOMEGALOVIRUS

La enfermedad viral de las glándulas salivales es una infección importante que se presenta como condición aguda o crónica con localización única o en múltiples órganos. Es una infección viral de interés, debido a que los exámenes post mortem de rutina han revelado que una considerable proporción de lactantes que mueren muestran esta enfermedad, sin importar la causa de su muerte. ^(Notte, 1986. Shafer, 1986)

Etiología

Esta enfermedad es originada por un citomegalovirus. La infección por este virus (parecido al del herpes) es relativamente frecuente, pero la enfermedad clínica es rara, a no ser que se reactive durante el embarazo y en el adulto inmunosuprimido (tumor maligno, tratamientos inmunodepresores, intervenciones quirúrgicas, trasplantes de órganos, infecciones simultáneas, infecciones por el VIH). El adulto no enfermo tiene en el suero anticuerpos contra este virus. Este virus se ha aislado en saliva, orina, leche materna, sangre y heces. ^(bagan, 1996)

Se puede adquirir in utero (vía transplacentaria) o en cualquier época postnatal.

Características del virus.

Tienen un núcleo de DNA y un diámetro de 113nm. Se multiplica dentro del núcleo de la célula. El calor los destruye; son inestables a un pH menor de 5 y son susceptibles al éter. El virus se inactiva a 56° C durante 30 minutos. ^(Notte, 1986)

Sintomatología

En el nonato pueden presentarse enfermedades graves caracterizadas por prematuridad, microcefalia; calcificaciones intracraneales,

hepatoesplenomegalia y trombocitopenia, y es la causa viral más común de retardo mental, sobrepasando incluso al virus de la rubéola. ^(Shafer, 1986)

La participación del hígado (ictericia), el pulmón (bronconeumonía) el SNC y las glándulas salivales es frecuente, aunque el virus se puede encontrar en más órganos: bazo, corazón (miocarditis), nervios periféricos (polirradiculitis), riñones, páncreas, estómago y tiroides. Cursa también con diátesis hemorrágica. ^(Bagan, 1996)

En los adultos jóvenes la enfermedad se asemeja a la mononucleosis infecciosa, pero sin faringitis ni adenopatía. En el adulto puede presentarse como una enfermedad mortal, frecuentemente con neumonía asociada con antecedentes de alteraciones hematológicas. La recurrencia de la enfermedad aguda en niños o en adultos esta entre aquellos que reciben inmunosupresores por tiempo prolongado debido a trasplantes de riñón, leucemia, cáncer o HIV. ^(Noite, 1986)

Existe evidencia que sugiere que las alteraciones en el metabolismo celular como las que se presentan en ciertas deficiencias vitamínicas pueden predisponer a la infección viral o posiblemente activar una infección subclínica existente.

Es interesante observar el hecho de que la glándula parótida es más frecuentemente afectada en el niño y el recién nacido, mientras que la glándula submandibular es la más involucrada en los adultos. ^(Waite, 1988)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la detección de las células características en la saliva, esputo, orina y heces; con determinación de anticuerpos IgM. ^(Horch, 1996)

Histopatología

Los cambios patológicos incluyen la aparición de grandes cuerpos de inclusión intranucleares y citoplasmáticos menos definidos en células enormemente crecidas de muchos órganos. Los cambios tisulares constan de edema, y algunas veces, necrosis focal y fibrosis. ^(Waite, 1988)

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. Está en período de investigación la utilización del fármaco ganciclovir.

5.4 SIALADENITIS INMUNE

5.4.1 SIALADENITIS ALÉRGICA

Etiología

Aun cuando no es rara, la sialadenitis alérgica suele diagnosticarse erróneamente. Se puede presentar como reacciones a fármacos, a alimentos, a un proceso infeccioso como sialomicosis y polinosis, y a materiales pesados que pueden producir sialodicitis excretoras debido a su efecto tóxico. ^(Thoma, 1996)

En ocasiones no son reacciones de hipersensibilidad verdadera, sino más bien de tipo tóxico a los fármacos. Entre los alérgenos descritos se incluyen: fenotiacinas, tiocianatos, yodo, antibióticos (cloranfenicol, terramicina).

Sintomatología

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

Diagnóstico

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

Tratamiento

Esta sialoadenitis cura espontáneamente, aunque se han observado casos de infección bacteriana sobreañadida que se ha originado infección crónica de la glándula salival.

5.4.2 SÍNDROME DE SJÖGREN

El síndrome de Sjögren es un proceso inflamatorio crónico, clásicamente definido por la asociación de: *Queratoconjuntivitis Seca*, *Xerostomía* y una enfermedad reumática, generalmente *Artritis Reumatoide*.^(Bagan, 1996)

Es el resultado de la destrucción de las glándulas exocrinas, mediada por linfocitos, que determina una disminución o ausencia de la secreción glandular, afectándose principalmente las glándulas salivales y lagrimales, lo que se denomina síndrome de Sjögren primario.

Cuando el síndrome de Sjögren va unido a una enfermedad del tejido conjuntivo como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso u otras, se denomina síndrome de Sjögren secundario.

Etiología

La etiología del síndrome de Sjögren es desconocida, considerándose éste un proceso de base autoinmune. Se han formulado numerosas hipótesis que implican diversos factores (víricos, inmunológicos, genéticos, hormonales).

Sintomatología

La disminución de las secreciones exocrinas domina el cuadro clínico. Los síntomas pueden desarrollarse de forma lenta y progresiva o instaurarse de forma rápida. Esta enfermedad es por lo general vista en mujeres de 50 o más años de edad, posmenopáusicas.^(Rubin, 1992)

La sequedad nasal, faríngea, vaginal y vulvar esta presente.^(Waite, 1968)

Manifestaciones Oculares

La queratoconjuntivitis seca se manifiesta por una serie de síntomas

descritos como sensación de cuerpo extraño en el ojo, prurito y quemazón, con signos de disminución del lagrimeo, hiperemia de la conjuntiva y gran fotosensibilidad, manifestándose dificultad para abrir los ojos y dolor. En la exploración se aprecia inyección pericorneal con dilatación de los vasos de la conjuntiva bulbar. (Rodes,1993)

Manifestaciones Orales

El principal síntoma oral es la xerostomía. La xerostomía ocasiona problemas funcionales como dificultad para masticar los alimentos, tragar, trastornos de dicción, adherencia de los alimentos a las superficies orales, tendencia a la fisuración y la ulceración, intolerancia a las prótesis dentales, trastornos dentales con mayor susceptibilidad a la caries (cervical principalmente) o a la enfermedad periodontal; predisposición a las infecciones orales, especialmente candidiasis. (Rodes,1993. Waite,1988)

Las glándulas salivales afectadas se encuentran aumentadas de tamaño en forma unilateral y bilateral.

Diagnóstico

Debido al amplio espectro de manifestaciones del síndrome de Sjögren se plantean ciertas dificultades para establecer el diagnóstico sobre bases únicamente clínicas.

Criterios de inclusión:

Queratoconjuntivitis Seca

- Para valorar la secreción lagrimal se puede utilizar el test de Schirmer, siendo positiva una impregnación inferior a 9 mm en 5 minutos.
- Rosa de Bengala o fluoresceína.

Xerostomía

- Síntomas de boca seca.
- Disminución del fluido salival basal y estimulado.

Infiltrado linfocitario extenso en la biopsia de glándula salival menor (focos al menos de 2 x 4 mm²) a través de una mucosa oral sana.

Enfermedad autoinmune

- Factor reumatoideo (FR) positivo a 1:160
- Anticuerpos antinucleares (AAN) positivo a 1:160

Criterios de exclusión:

Sarcoidosis

SIDA

Enfermedad de injerto frente a huésped

Linfoma preexistente

Histopatología

Los hallazgos histológicos de las glándulas salivales incluyen una densa infiltración de linfocitos alrededor de las estructuras ductuales, con atrofia de los ácinos. Existe una hiperplasia de las células epiteliales ductales con gradual obstrucción de la luz y desarrollo de islotes de células mioepiteliales formadas a partir del epitelio ductal proliferante. ^(Eversole, 1992)

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad de Mikulicz, El síndrome de Heerfordt, el linfoma parotídeo y la sialoadenosis metabólica.

Tratamiento

El tratamiento del ojo seco incluye la administración de sustitutos lagrimales como la meticolosa y el alcohol polivinílico.^(Rodes,1993)

El tratamiento de la sequedad oral se planifica creando estrategias que ayuden a mantener la boca húmeda:

- Estímulos masticatorios (masticación de gomas o chicles edulcorados sin azúcar).
- Estímulos gustativos (ácido cítrico).
- Fármacos: pilocarpina, anetoltritiona, neostigmina, betanecol y carbacol.
- Sustitutos salivales: soluciones que tengan mucina; con glucoproteínas; soluciones acuosas; soluciones de carboximetilcelulosa y soluciones enzimáticas.^(Bagan,1996)

Pronóstico

En general esta enfermedad tiene un buen pronóstico, ya que la evolución suele ser benigna, aunque a veces comprometa la calidad de vida del paciente.

5.5 SIALADENITIS POSTRADIACION

La radiación de cabeza y cuello es una de las terapéuticas más extendidas en oncología, consiguiéndose actualmente buenas tasas de supervivencias de los enfermos. El problema se reproduce al afectarse las glándulas salivales provocando una disfunción grave^(Bagan, 1996)

Etiología

Los pacientes se quejan invariablemente de sequedad transitoria de la boca 2 a 6 horas después del tratamiento. La disminución de la saliva depende directamente de la relación dosis-tiempo de radiación. Por ejemplo, la reducción aguda grave surge a los 9-80 Gy; la reducción persistente grave a los 50-60 Gy, y posiblemente recuperable, a los 20-30 Gy.

Sintomatología

Los pacientes presentan dolor y crecimiento de las glándulas parótidas y submandibulares, en el mismo periodo. Este crecimiento aumenta durante las 12 a 24 horas, después rápidamente remite sin tratamiento. La sequedad de la boca o xerostomía, después de la radioterapia puede ser transitoria o permanente^(Waite, 1968)

Histopatología

Se han hecho estudios clínicos sobre los efectos y se ha comprobado que son menores en las glándulas mucosas (submandibular y sublingual, *radioresistentes*) que en las serosas (parótida, *radiosensibles*), volviéndose la saliva viscosa.

Los cambios histológicos producidos son una atrofia acinar y una inflamación crónica. Hay un infiltrado denso, con estenosis vascular en la fase aguda; más tardíamente predomina la fibrosis y la desorganización lobular. Las

células acinares serosas sufren vacuolización citoplásmica y pérdida de los gránulos de zimógeno y posterior degeneración y atrofia. (Shafer, 1986)

Tratamiento

El tratamiento de la xerostomía consiste en la administración de fármacos que estimulen la secreción salival (pilocarpina, principalmente) o utilizar algún sustituto salival como las soluciones que tienen mucina y las soluciones de carboximetilcelulosa básicamente. (Bagan, 1996)

5.6 SIALOLITIASIS

Definición

La sialolitiasis es la formación de concreciones cálcicas en el interior del sistema de conductos de una glándula salival principal o accesoria, bloqueando su secreción. ^(Zegarelli, 1982)

La presencia de cálculos en diferentes sistemas ductales del organismo como el aparato urinario, la vesícula biliar o las glándulas salivales principales es un hecho frecuente. No obstante, a veces aparecen en glándulas salivales accesorias, páncreas y pulmones. ^(Bagan, 1996)

Etiología

Se han formulado numerosas teorías para explicar la formación de los cálculos salivales que se pueden producir por calcificación alrededor de cuerpos extraños, células epiteliales descamadas y microorganismos.

Estas teorías pueden dividirse en:

Causas mecánicas. El curso ascendente del conducto de Warthon, y sus muchas muescas, dificultan posiblemente el flujo salival.

Causas químicas. Predominan dos teorías con respecto a las causas químicas: la organoquímica y la cristalina. Aquella considera que lo primero es la formación de la matriz orgánica, lo cual va seguido de calcificación. La teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de los cálculos salivales.

Causas inflamatorias. Las causas inflamatorias tales como las infecciones bacterianas, víricas y micóticas, y la irritación causa por medios extraños,

han sido consideradas a menudo primarias en la sialolitogénesis. ^(Thoma, 1996)

Patogénesis

Para que se forme un sialolito, tres prerequisites parecen actuar como factores principales de su desarrollo: una estasis salival, un centro o matriz para la formación del cálculo y un mecanismo metabólico que favorezca la precipitación de las sales salivales.

La mineralización de la matriz orgánica esta favorecida por: Aumento del pH que favorece la precipitación del fosfato calcico de la saliva; incremento de la concentración de mucina en la saliva y su capacidad para transportar calcio, y una alteración del medio iónico de la saliva.

Los principales constituyentes orgánicos del cálculo son glucoproteínas y mucopolisacáridos, así como también los lípidos y detritos celulares. Las sales de calcio, los fosfatos y los carbonatos son los principales elementos inorgánicos en una proporción de 2:1 a favor de los fosfatos. El componente inorgánico principal es la carbonatoapatita.

El tamaño de los cálculos varía desde pequeños gramos hasta grandes sialolitos de 2-3 cm de diámetro, aunque lo habitual es que sean pequeños. El peso está estrechamente relacionado con el tamaño y en general no supera los 6 g, si bien se ha descrito casos gigantes de 16,33,44 e incluso de 93 g. ^(Bagan, 1996)

Los sialolitos suelen ser elongados, pero a veces son redondos u ovals y en muchos casos su estructura es laminar. Su superficie puede ser lisa o irregular y generalmente son de color amarillento o pardusco. La consistencia es variable según sus diferentes capas, dando apariencia como de una cebolla, de modo que el núcleo interno blando está rodeado por una ancha

capa dura, seguida de capas alternantes duras y blandas.

Los cálculos pueden madurar dentro o afuera de la glándula o en el sistema de conductos. Los cálculos desarrollados dentro de los límites del conducto de Warton tienden a ser lisos y cilíndricos, mientras que los formados en el interior de la glándula son más irregulares, rugosos y de mayor tamaño. ^(Zegarelli, 1982)

Existen sialolitos radioopacos y bien calcificados, mientras que otros son blandos y elásticos, y no se pueden demostrar radiográficamente ^(Kruger, 1986)

Sintomatología

Los pacientes se quejan de dolor antes, durante y después de las comidas, debido a la estimulación psíquica del flujo salival. Se presenta una tumefacción de la glándula y, puede aparecer, una infección sobreañadida. Puede verse pus en el orificio de la carúncula, que puede estar inflamado, y puede obtenerse pus o saliva opaca exprimiendo la glándula. El sialolito puede palparse por manipulación bimanual. ^(Shafer, 1986)

Podemos señalar que la sialolitiasis es más frecuente en la glándula submandibular (80-90 %) y en menor grado en la glándula parótida (5-20 %), siendo la afección de la glándula sublingual y de las glándulas menores muy rara (menor del 2 %). Esta patología puede aparecer en cualquier edad, pero la máxima incidencia se sitúa en la cuarta, quinta y sexta décadas de la vida.

Se ha observado un ligero predominio en los varones en una proporción 2:1. Se afectan por igual ambos lados, izquierdo y derecho, aunque se dice que el lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho; y hasta un 2

% de los casos pueden ser bilaterales, habiéndose descrito pacientes con afección bilateral de ambas submandibulares y también caso de afección submandibular y parotídea. En la mayoría de los casos se observa un sialolito (70-80 %), en un 20 % dos y tres, o más en el 5 %.

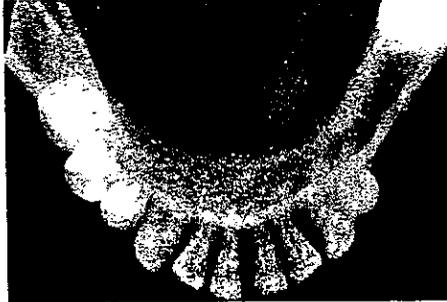


Tumefacción de la glándula

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica, comprobando que el dolor y la tumefacción que refiere el paciente se intensifican durante o después de las comidas. Junto a ello es fundamental realizar una inspección facial, constatando la asimetría, una palpación de la glándula para ver el aumento de tamaño y consistencia, observación de la cantidad de saliva. ^(Bagan, 1996)

El examen radiográfico descubre la presencia de un depósito calcificado en los sialolitos radioopacos. Los estudios sialográficos pueden revelar la existencia de cálculos radiotransparentes. El diagnóstico con ultrasonidos es rápido, simple y no invasivo, y se utiliza actualmente para la localización preoperatoria de los cálculos salivales. ^(Zegarelli, 1982)



Examen radiográfico

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la sialolitiasis debe realizarse preferentemente con la sialadenitis aguda, la parotiditis, los tumores salivales y la angiolitiasis y los flebolitos.^(Thoma,1995)

Tratamiento

El tratamiento de elección es casi invariablemente la extirpación quirúrgica del sialolito. Se puede administrar también antibióticos (dicloxacilina), sialogogos (jugo de limón, ácido ascórbico y goma de mascar) , calor local y estimulación mecánica.

Técnica Quirúrgica

Sialolitotomía Transbucal del Conducto Submandibular

La sialolitotomía transbucal se hace mejor cuando el paciente está bajo anestesia local y en posición sentada.

El cálculo se ubica primero precisamente por medio de la radiografía o por cualquier otro tipo de imagen, y la palpación. De ser posible, y especialmente si el cálculo es pequeño y liso, se pasa una sutura a través del piso de la

boca, por debajo del conducto y por detrás del sialolito, y se liga para impedir que éste se deslice hacia atrás. Se coloca una pinza de campo a través de la punta y, si es necesario, el borde de la lengua para obtener la retracción y el control de la misma. La glándula se palpa entonces extraoralmente y se empuja hacia arriba hacia el piso de la boca para fijar los tejidos intraorales bajo tensión y hacer que el cálculo sea más fácil de palpar.

Cuando se hace la incisión, hay que tener en cuenta dos estructuras: el nervio lingual y la glándula submandibular. Por detrás, el nervio lingual está por arriba y afuera del conducto, atravesando por detrás de él en el extremo posterior de la línea oblicua interna y pasando hacia la línea media profundamente. Así, si el cálculo es posterior, la incisión es poco profunda y se emplea disección roma inmediatamente para impedir el daño al nervio lingual. Si el cálculo es más anterior, debe hacerse una incisión hacia la línea media de la *plica sublingualis*, o el operador va a encontrar la glándula sublingual entre su instrumento y el cálculo, y se va a seccionar una porción de la glándula. Así la incisión para el cálculo anterior se diseña de manera que esté por encima del mismo y por dentro de la *plica*.

Tan pronto como el operador avanza a través de la mucosa, se emplea la disección roma. Tanto la incisión como la abertura obtenida por la separación de los tejidos deben ser lo suficientemente grandes como para permitir la entrada del dedo examinador, dado que frecuentemente es necesaria la reorientación. Se continúa la disección roma a través de los tejidos blandos del espacio hasta que se encuentra el conducto. Si se encuentra el nervio lingual en la incisión, se lo debe separar suavemente pero nunca cortarlo. La hemorragia rara vez es un problema, pero si se produce, se la debe controlar por ligadura antes de proseguir.

El conducto se identifica mejor en el punto en que está alojado el cálculo. Si

surgen dificultades en este estadio, puede pasarse una sonda por el interior del conducto para ayudar a su ubicación. Cuando se le ha ubicado se hace un corte longitudinal directamente por encima del sialolito. El conducto no debe cortarse transversalmente porque la retracción puede terminar su división o producirse una fístula. La abertura debe revelar el cálculo y debe ser de longitud suficiente como para permitir su extracción. El cálculo puede por lo general ser retirado cuidadosamente con pinzas pequeñas, pero los grandes cálculos estrellados pueden requerir ser rotos por aplastamiento por una pinza. Después que se ha retirado el cálculo, puede pasarse una pequeña cánula aspirante hacia la glándula para remover el pus, los tapones mucosos o los cálculos estrellados que queden. Luego se pasa una sonda desde la curúncula hasta la abertura original para asegurar la permeabilidad del extremo anterior del conducto.

No se hacen esfuerzos para cerrar el conducto propiamente dicho. Se suturan los bordes de la herida a nivel de la mucosa solamente, y se produce la recanalización sin más intervención.

Sialolitotomía Transbucal del Conducto Parotídeo.

El abordaje a las calcificaciones del conducto parotídeo puede ser más difícil que en las lesiones similares del conducto submandibular. La razón de esto es la peculiaridad anatómica del conducto de la parótida. Después de seguir un curso breve y superficial desde su curúncula, el conducto parotídeo gira hacia afuera y rodea el borde anterior del músculo masetero, prosiguiendo hacia atrás hasta unirse a la glándula. Por lo tanto, un corte directo sobre los cálculos en este conducto es posible solamente cuando el cálculo está por delante del borde anterior del músculo masetero. Dado que la mayoría de los cálculos del conducto parotídeo se alojan en este punto o por detrás de él, rara vez es efectivo un corte directo.

El procedimiento sugerido comprende la realización de una incisión semilunar que corra desde arriba hacia abajo frente a la carúncula, el colgajo mucoso y el conducto, son separados entonces hacia adentro y el carrillo hacia afuera, y se obtiene el libre acceso a los sectores más posteriores del conducto siguiéndolo simplemente por disección roma. Este procedimiento permite también que el conducto sea separado hacia adelante de manera que el sialolito pueda sacarse por la herida. Cuando se observa el cálculo, se hace una incisión longitudinal en la cara externa del conducto, y se lo extrae. El conducto no requiere ser suturado, ya que el simple cierre del colgajo mucoso con suturas de colchonero profundas va a servir para producir su recanalización. ^(Kruger, 1966)

5.7 QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Definición y Clasificación

Los quistes de glándulas salivales son lesiones localizadas no neoplásicas del sistema ductal salival. Existen múltiples variedades, aunque se han distinguido tres tipos principales: 1) quistes disgenéticos; 2) quistes adquiridos secundarios tapizados por un epitelio: *quistes ductales*, *quistes linfoepiteliales* y *mucoceleles por retención*, y 3) pseudoquistes sin un revestimiento epitelial: *mucoceleles por extravasación*..

En relación con su frecuencia, más del 75 % corresponde a los mucoceleles de las glándulas salivales menores, seguidos de los quistes ductales con un 10 %, los quistes linfoepiteliales con un 6 %, la rárula con un 5 % y los quistes disgenéticos con menos del 1 %. (Bagan,1996)

5.7.1 MUCOCELE

El mucocele es una tumefacción llena de líquido o un material semilíquido (moco) rodeado por una cápsula compuesta de tejido de granulación compacto o epitelio, de tamaño variable, de forma redonda u oval, indoloro, fluctuante, movil, translucido, que tienen a veces un color azulado. (Rodes,1993. Pindborg,1987)

Representan la patología más usual de las glándulas salivales menores, correspondiéndoles el 5.6 % de todas las biopsias orales.

Los mucoceleles pueden ser divididos de acuerdo a su mecanismo de desarrollo y criterio histomorfológico en dos: *mucocele por extravasación* y *mucocele por retención*. (Manfred,1994)

Mucocele por Estravasación

Se trata de un pseudoquiste sin paredes definidas constituidas por elementos comprimidos del tejido conjuntivo circundante y elementos inflamatorios. Estos mucocelos son los más frecuentes y representan más del 80 % del total. Se localizan preferentemente en el labio inferior (80 %), seguido del suelo de la boca y zona yugal (15 %), apareciendo el resto (5 %) en el paladar, la lengua y el labio superior. Más del 50 % de estos mucocelos aparecen en pacientes menores de 30 años y sobre todo en las zonas laterales del labio inferior, siendo excepcionales los mucocelos de disposición medial. (Bagan,1996)

Mucocele por Retención

Pueden ser considerados quistes mucosos verdaderos con una cavidad quística bien diferenciada, con una pared epitelial revestida por una hilera de células cuboidales o planas que proceden de los conductos excretores de las glándulas salivales. Son mucho menos frecuentes que los mucocelos por estravasación y aparecen sobre todo en pacientes que rebasan los 50 años de edad. Se distribuye por las glándulas menores de un modo más uniforme, con solo un 20 % para el labio inferior, un 20 % para la zona yugal, un 15 % para el labio superior, un 15 % para el paladar, un 15 % para el suelo de la boca y un 15 % para la lengua.

Etiología

Clásicamente se considera que la mayoría de los mucocelos son secundarios a procesos traumáticos u obstructivos de las glándulas salivales preferentemente menores. El mucocelo de estravasación probablemente se presente como resultado de un traumatismo mecánico, que provoca una ruptura del conducto de una glándula salival menor dando por resultado la secreción de saliva hacia los tejidos vecinos. Esta saliva comprime el tejido conectivo vecino y provoca un grado variable de inflamación crónica.

El mucocele de retención se presentan después de obstrucción parcial de un conducto de una glándula salival menor. La glándula continúa secretando saliva y da por resultado un agrandamiento o aumento de volumen del conducto. Esta dilatación del conducto se convierte en una lesión quística tapizada de epitelio.^(Watte,1988)

Sintomatología

Clínicamente en ambos casos se produce una tumefacción quística, cupuliforme, azulada y transparente que tiene carácter recidivante. La duración de la lesión es variable, desde unos pocos días hasta incluso 3 años, debido a que se trata de una lesión que por lo general no provoca dolor. Es muy característico que la lesión aparezca y desaparezca en una situación que el paciente relata como que se desinfla. El mucocele se mueve libremente, y por lo general se encuentra inmediatamente por debajo de la mucosa; puede ser profundo o superficial, y su tamaño varía entre unos pocos milímetros y un cm o más de diámetro. Los superficiales son más azules y más transparentes y se rompen fácilmente.^(Mandel,1996)

Diagnóstico

El diagnóstico clínico es fundamental en esta patología. La presencia de una tumefacción quística, azulada y fluctuante, no dolorosa y recidivante nos debe hacer sospechar que estamos ante un mucocele. Los mucocelos profundos pueden ser más difíciles de diferenciar de otras lesiones benignas tumorales.

La punción-aspiración con aguja fina es una técnica sencilla de realizar y que nos puede suministrar gran información en estos casos. El estudio del líquido mucoide, viscoso y filante demostrará la presencia de abundantes células inflamatorias y macrófagos espumosos.^(Bagan,1996)

Histopatología

Histopatológicamente los mucocelos por extravasación muestran tres fases en su desarrollo, con un aspecto histológico diferente. En la fase inicial el moco salival penetra en el intersticio tisular provocando una respuesta inicial inflamatoria leucocitaria e histiocitaria que trata de circunscribir el proceso. En la segunda fase llamada de resorción se desarrolla el granuloma mucoso con un contenido celular de histiocitos y macrófagos espumosos cargados de moco junto a células multinucleadas de cuerpo extraño. Por último, en la fase final se desarrolla un pseudoquiste mucinoso con una cápsula conectiva con un recubrimiento endotelioide.

Los mucocelos por retención se caracterizan por la existencia de una cavidad quística llena de un contenido mucoso y tapizada por un epitelio. El epitelio semeja al de los conductos salivales y puede ser cuboidal, columnar, aplanado o incluso oncocítico. En ocasiones se observa metaplasia escamosa o prominencias papilares que pueden hacernos confundirlo con un cistadenolinfoma. Un dato diferencial respecto al mucocelo por extravasación es la presencia de un mínimo infiltrado inflamatorio en la pared del quiste.

Diagnóstico Diferencial

Los mucocelos deben también ser diferenciados de los lipomas, neurofibromas, hemangiomas cavernosos profundos, linfangiomas y neoplasias salivales productoras de moco como el carcinoma mucoepidermoide.

Tratamiento

El tratamiento de elección en todos los quistes salivales es la eliminación quirúrgica completa de la lesión. Debe hacerse cuidadosamente una incisión a través del epitelio delgado que los recubre, que generalmente está

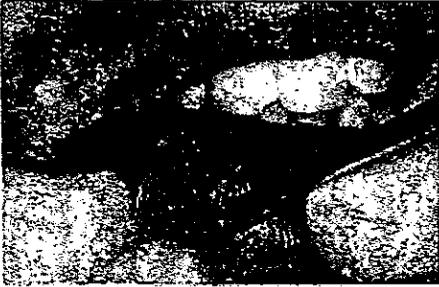
estratificado y tenso sobre el quiste mucoso subyacente. Una incisión alternada que preserva la mucosa de recubrimiento, para ayudar a tomar el tejido durante la enucleación del mucocele, a veces facilita la disección. Generalmente el quiste mucoso va a tender a salir hacia afuera de su lecho de tejido blando y puede ser liberado cuidadosamente, usando disección roma y una pinza hemostática curva pequeña, una cucharilla o un periostótomo.^(McGowan, 1967) Hay que tener cuidado de no romper el saco, dado que entonces la disección se hace más difícil y no se puede estar seguro de que se haya eliminado el quiste en su totalidad. Las recidivas de estas lesiones son comunes.^(Shafer, 1966)



Lesión visible en la parte derecha del labio inferior.



Infiltración local del anestésico.



Incisión



Tracción del Mucocele



Separación del quiste de la mucosa



Liberación del Quiste



Extirpación Completa del Quiste



Sutura



La herida solo requirió tres puntos de sutura



La sutura se remueve 5 días después y la cicatrización ha sido completada

5.7.2 RÁNULA

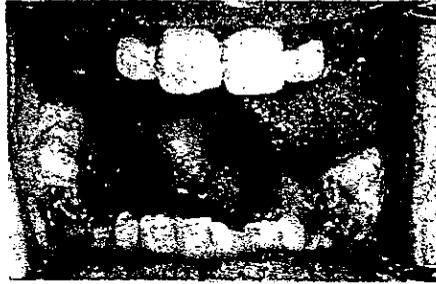
El término ránula se utiliza para designar una lesión quística de pared gruesa localizada en la porción anterior del suelo de la boca. El nombre deriva de la similitud de su color con el de la superficie ventral de la rana. La ránula se observa, de modo principal, en la glándula sublingual y no implica el conducto de las submandibular o parótida. ^(Thoma, 1995)

Etiología

Tiene origen en una obstrucción, que puede ser un cálculo, un tapón mucoso u oclusión debida a lesión mecánica o inflamación. La glándula continúa secretando y el líquido se acumula detrás de la obstrucción. Entonces el conducto se dilata hasta que la presión se vuelve lo suficientemente grande y produce rotura del epitelio del conducto, lo que se aprecia en un escape del líquido a los tejidos contiguos. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que la ránula provenga de restos de los senos cervicales.

Sintomatología

La ránula es un quiste grande, generalmente indoloro, que puede abarcar uno o ambos lados del piso de la boca. Puede alcanzar proporciones lo suficientemente grandes para impedir la masticación, deglución y el habla; son lesiones blandas y fluctuantes de color azul violeta relativamente superficiales que se encuentran por arriba del musculo milohioideo. La rotura de esta lesión es frecuente y provoca la salida de un líquido mucoso y pegajoso.



Ránula

Histopatología

La pared de tejido conjuntivo fibroso es delgada y su interior está cubierto de epitelio escamoso aplanado. En el mucocele y la ránula el epitelio metaplásico de los conductos puede semejar a un tumor mixto.

Diagnóstico

La localización, el aspecto clínico y la historia clínica de esta lesión debe llevar al diagnóstico correcto. La palpación clínica revelará el contenido líquido. (Waite, 1986)

Diagnóstico diferencial

La ránula debe diferenciarse del tumor mixto, quistes dermoides, lipomas, quistes del conducto submandibular y del angioma principalmente.

Tratamiento

El mejor tratamiento para la ránula es la cirugía en forma de marsupialización. Consiste en extirpar la pared superior de la ránula y suturar la membrana quística a la mucosa del piso de la boca para hacer que se continúe con la cavidad bucal. (Shafer, 1986)

Técnica Quirúrgica

Se realiza una serie de suturas en torno a los márgenes periféricos del quiste. La sutura va a través de la mucosa del piso de la boca y del epitelio quístico. Cuando esta bien marcado en ellas el contorno del quiste se secciona la pared superior inmediatamente por medio de la sutura. Luego se eleva el fondo del quiste a una posición normal, con escape del contenido líquido, y se le continúa con el piso de la boca. La membrana quística sufre una transformación y asume las características de las estructuras adyacentes.

Algunos operadores prefieren remover una pequeña porción de la pared superior, aspirar el contenido del quiste y contornear el defecto llenándolo con gasa estéril dobladillada. La disección de la pared superior del quiste se completa entonces, y se colocan suturas periféricas. Este procedimiento se hace mejor bajo anestesia local, con un bloquea del nervio lingual.^(Kruger, 1986)

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Una vez revisado las diferentes patologías no neoplásicas que afectan a las glándulas salivales, podemos decir que su diagnóstico clínico requiere de una minuciosa exploración intra y extrabucal; así como relacionar posibles tratamientos a enfermedades sistémicas que afecten directamente a dichas glándulas como ciertos antibióticos y la radioterapia.

Podemos decir también, que como Cirujanos Dentistas, debemos de conocer los diferentes tratamientos a dichas patologías para aminorar y, en ciertos casos, concluir la sintomatología del paciente.

REFERENCIAS **BIBLIOGRÁFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bagan Sebastian, Jose Vicente-Medicina Oral-Barcelona, España, Masson S.A.-1995-p.p. 288-295 y 305-319.
- Castillejos, Víctor Hugo-Cirugía Bucal y Maxilofacial-México, 1988-Tredex Editores.
- Eversole, Lewis R.-Patología Bucal. Diagnóstico y Tratamiento-Argentina, Medica Panamericana-1992-p.p. 162-166.
- Fuentes-De Lara-Corpus Anatomía Humana General-México, Trillas, 1997-p.p. 876-885.
- Guyton, Arthur-Tratado de Fisiología Médica-Madrid, España, Interamericana McGraw-Hill, 1996-p.p. 886-887.
- Horch, H.H.-Cirugía Odontoestomatológica-Barcelona, España, Masson Salvat-1992-p.p. 305 y 306.
- Horch, H.H.-Cirugía Oral y Maxilofacial-Barcelona, España, Masson Salvat-1996-p.p. 235-240.
- Kaban, Leonard-Cirugía Bucal y Maxilofacial en Niños-Philadelphia, USA, Interamericana- 1992-p.p. 203-210.
- Kruger, Gustav-Tratado de Cirugía Bucal-México, Panamericana-1986-p.p. 235, 244 y 245, 592, 607-610.
- Latarjet, M-Anatomía Humana-México, Medica Panamericana, 1991-p.p. 1368-1387.
- Leeson, Ronald-Histología-México, Interamericana, 1987-p.p. 94, 99 y 100.
- Manfred Strassburg-Diseases of the Oral Mucosa a Color Atlas-Illinois, Quintessence Publishing-1994-p.p.
- McGowan, David-An Atlas of Minor Oral Surgery Principles and Practice-St Louis Missouri, The CV Mosby Company-1987-p.p.
- Moore, Keith-Embriología Clínica-México, Interamericana, 1985-p.p. 221.

Nolte, William-Microbiología Odontológica-México, Interamericana, 1986-p.p. 527-529.

Pindborg, J.J.-Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral-Barcelona, España, Salvat, 1981-p.p. 160-163.

Rubin, Emanuel-Patología-México, Medica Panamericana, 1992-p.p. 1147-1150.

Rodes, Joan-Manual de Medicina-Barcelona, España, Masson-Salvat, 1993-p.p.2520, 2325-2328.

Shafer, William-Tratado de Patología Bucal-México, Interamericana, 1986-p.p.395 y 396, 575-580.

Ten-Cate, A.R.-Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función-St Louis, The Mosby Company, 1985- p.p. 373-389.

Thoma-Patología Oral-Barcelona, Salvat, 1995- p.p. 1062-1064,1075-1079 y 1099-1103.

Tiecke, Richard-Fisiopatología Bucal- St Louis, Interamericana, 1960-p.p. 262-264 y 288-292.

Vick, Robert-Fisiología Medica Contemporanea-México, McGraw-Hill, 1987-p.p. 715-717.

Waite, Daniel-Tratado de Cirugía Bucal Práctica-Minneapolis, Compañía Editorial Continental, 1988-p.p. 384-398 y 411-414.

Zegarelli, Edward- Diagnóstico en Patología Oral-España, Salvat, 1982-p.p. 496 y 497, 501-504.

Baylor College of Medicine. Department of Otorrhinolaryngology and Communicative Sciences, 1996. file:c:/WINDOWS/DESKTOP/Salivary Gland Disorders.htm.

Louis Mandel,DDS. Director, Salivary Gland Center. Columbia University. file:c:/WINDOWS/DESKTOP/MUCOCELE2.htm.